

Circulation – Métabolismes. Item N° 08.223-1 : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Référentiel :

A. Définition

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs.

B. Population à risque

L'origine athéromateuse est la plus fréquente. La prévalence de la maladie augmente avec l'âge, pour atteindre plus de 20% au-delà de 70 ans. L'AOMI est l'expression locale d'une maladie systémique dont le pronostic est conditionné par les complications cardiaques et cérébro-vasculaires (mortalité au stade de claudication intermittente : 15% à 5 ans ; mortalité au stade d'ischémie permanente critique : 25% à 1 an).

Les facteurs de risque de l'AOMI sont ceux de l'athérome (cf 08.219), le tabagisme et le diabète étant les facteurs de risque prépondérants. Ceux-ci doivent être systématiquement recherchés par l'interrogatoire de tout artériopathe.

C. Diagnostic

C.1. : *Forme Classique*

Historiquement, on distinguait 4 stades cliniques (classification de Leriche et Fontaine) : Stade I : Patient asymptomatique ; stade II : claudication intermittente ; stade III douleurs de décubitus et stade IV troubles trophiques.

Actuellement on préfère utiliser une classification clinique et hémodynamique qui ne distingue que 3 stades : stade asymptomatique, stade d'ischémie d'effort (claudication à la marche) et stade d'ischémie permanente chronique (avec ou sans trouble trophique) ; les patients qui présentent des douleurs permanentes ayant des lésions artérielles, un pronostic fonctionnel et vital comparable à ceux ayant un trouble trophique distal.

C1.1. Stade asymptomatique

Le patient ne présente aucun symptôme, la découverte relève d'une recherche systématiquement obligatoire chez :

- tout diabétique à partir de 40 ans,
- toute personne de plus de 50 ans ayant des facteurs de risque d'athérosclérose,
- tout sujet de plus de 70 ans,
- et tout sujet présentant une autre localisation athéromateuse.

Chez ces patients asymptomatiques, le diagnostic d'AOMI repose sur l'examen clinique (abolition d'un pouls ou présence d'un souffle) et la mesure de l'indice de pression systolique en cheville (IPS).

C1.2. Stade d'ischémie d'effort

C1.2.a. Signes fonctionnels

Le patient présente la classique douleur de claudication artérielle :

- le patient décrit une douleur à type de crampe, qui survient progressivement au cours de la marche, toujours dans le même territoire musculaire,
- cette douleur augmente avec la poursuite de l'effort de marche, est majorée en marche rapide ou en côte,
- son intensité oblige le patient à s'arrêter,
- la douleur disparaît rapidement en moins de 10 min à l'arrêt de l'effort et réapparaît à sa reprise, après la même distance de marche. On détermine ainsi une distance de marche.

Le mode d'installation de la claudication est habituellement progressif.

La topographie de la douleur se situe en aval des lésions artérielles :

- le plus souvent, le mollet en présence de lésions artérielles fémoropoplitées,
- mais aussi la cuisse en présence de lésions des artères iliaques,
- ou la fesse en présence de lésions des artères iliaques internes ou communes,
- et parfois le pied en présence de lésion des artères jambières.

Une dysfonction érectile peut être associée en cas de lésions oblitérantes aorto-iliaques (syndrome de Leriche).

C1.2.b. Signes cliniques

L'examen clinique recherche :

- l'abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques,
- un souffle à l'auscultation des trajets artériels,
- un anévrisme abdominal ou d'une artère périphérique à la palpation.

L'examen clinique comporte systématiquement la mesure de pression en cheville et le calcul de l'IPS à la cheville.

L'IPS est le rapport entre la pression systolique à la cheville (artère tibiale postérieure et tibiale antérieure) et la pression systolique brachiale, mesurée aux deux bras. Les pressions à la cheville sont mesurées par un appareil Doppler de poche.

- la valeur normale est comprise entre 0.90 et 1.40,
- au-dessous du seuil de 0.90, le diagnostic d'AOMI est retenu,
- au-dessus de 1.40, la mesure témoigne d'une incompressibilité artérielle et d'un risque cardio-vasculaire élevé (sujet âgé, diabétique, insuffisant rénal chronique avec médiacalcosé). Dans ce cas, la pression à la cheville ne peut pas être utilisée pour le diagnostic et la mesure de pression au 1^{er} orteil doit être réalisée.

Un IPS < 0.90 ou > 1.40 est un marqueur indépendant de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire.

Au stade d'ischémie d'effort, en l'absence de médiacalcosé, la pression en cheville est > 50 mm Hg et l'IPS est < 0.90.

C1.3.c. Examens complémentaires

Echo-Doppler artériel

L'écho-Doppler artériel est l'examen de première intention pour l'exploration de l'aorte et des artères des membres inférieurs. Il permet de préciser la topographie, le type des lésions (sténose, occlusions) ; et de dépister un anévrisme associé.

Le retentissement hémodynamique peut être appréhendé par la mesure des vitesses circulatoires qui complète l'évaluation de la sévérité de l'AOMI faite par l'IPS mais sera quantifié aussi par le test de marche sur tapis roulant.

Test de marche sur tapis roulant

Ce test permet de quantifier une distance de marche selon une méthode de mesure standardisée sur tapis roulant. L'épreuve est poursuivie jusqu'à ce que la douleur de claudication oblige le patient à s'arrêter (distance maximale de marche). Il doit être précédé d'un avis cardiologique pour éliminer un risque de survenue d'un accident coronarien au cours de l'examen.

Cette épreuve de marche est associée à la mesure des pressions à la cheville avant le test, puis à l'arrêt de l'effort et jusqu'à récupération de celui-ci. La chute des pressions à l'arrêt de l'effort et le temps de récupération des pressions en cheville quantifient l'ischémie d'effort. L'absence de chute de pression permet d'éliminer une douleur d'origine artérielle.

Ce test peut être utilisé pour éliminer l'origine artérielle d'une douleur (pas de chute de pression à l'effort)

Autres méthodes d'imagerie

Au stade d'ischémie d'effort, les autres méthodes d'imagerie (angioscanner, angio-IRM ou artériographie) ne sont indiquées **que si et seulement si une revascularisation est envisagée.**

C1.3. Stade d'ischémie de repos

C1.3.a. Signes fonctionnels

Les douleurs de décubitus évoluant depuis au moins 15 jours sont :

- distales (orteils, avant pied),
- soulagées par la position déclive, amenant le malade à se lever une ou plusieurs fois par nuit, puis l'obligeant à garder la jambe pendante hors du lit,
- très intenses, résistant aux antalgiques de niveau 1 et 2.

La position déclive permanente aboutit à la constitution d'un oedème du pied et de la jambe, qui aggrave le déficit perfusionnel.

C1.3.b. Signes cliniques

Aux signes cliniques du stade d'ischémie d'effort, s'ajoute une pâleur, une érythrocyanose de déclivité voire un trouble trophique distal évoluant depuis au moins 15 jours :

- ulcère hyperalgique (indolore chez le diabétique), généralement de petite taille, creusant parfois jusqu'aux tendons ou l'articulation, localisés au pied,
- gangrène sèche ou humide témoignant alors d'un processus infectieux associé (cellulite) notamment chez le sujet diabétique,
- nécrose cutanée qui peut s'étendre à l'avant pied, voir à la jambe.

C1.3.c. Examens complémentaires

A ce stade, la pression en cheville, en dehors d'une médiacalcosse, est \leq à 50 mm Hg. Cet examen est complété par la mesure de pression digitale (mesure non influencée par la médiacalcosse) et par la mesure de la pression partielle en oxygène (TcPO₂).

Cette situation clinique comporte un risque d'amputation de membre très élevé (35% à 6 mois), ainsi qu'un pronostic général très défavorable (mortalité de 25 % à 1 an).

Les possibilités de revascularisation sont évaluées par l'écho-Doppler complété par une autre imagerie permettant une analyse du réseau artériel distal (angioscanner, angioIRM ou artériographie).

C1.4. En pratique

	Clinique	Hémodynamique
Stade asymptomatique	Asymptomatique	IPS < 0.90
Stade d'ischémie d'effort	Claudication	Pression distale > 50 mm Hg
Stade d'ischémie chronique permanente	Douleurs de décubitus ± troubles trophiques	Pression en cheville ≤ 50 mm Hg Pression d'orteil < 50 mm Hg TcPO ₂ en décubitus < 30 mm Hg

C.2. Formes particulières

C2.1. L'AOMI du diabétique

Les particularités de l'AOMI chez le diabétique sont :

- l'âge plus jeune des patients,
- la localisation distale de la douleur de claudication (pied) en raison de la topographie préférentielle sous-poplitée des lésions,
- son association avec une neuropathie diabétique qui explique le caractère asymptomatique de l'AOMI ou le caractère atypique de la douleur (brûlures et paresthésies),
- sa découverte fréquente (50% des cas) à un stade avancé (trouble trophique) et son évolution plus rapide vers les troubles trophiques (volontiers favorisés par un traumatisme minime) avec un taux d'amputation élevé,
- la nécessité, face à un trouble trophique, de rechercher ce qui revient à l'atteinte artérielle de ce qui relève de la neuropathie diabétique (mal perforant plantaire),
- une fréquente surinfection à bas bruit,
- la présence d'une médiacalcosé entraînant une surestimation des pressions de cheville et de l'IPS,
- la nécessité, face à un trouble trophique, de rechercher en plus de l'atteinte artérielle, une surinfection et une neuropathie (mal perforant plantaire).

C2.2. Maladie des embolies de cholestérol

Cette pathologie est liée à la migration de cristaux de cholestérol à partir de lésions athéromateuses. Elle peut être spontanée ou secondaire à un facteur déclenchant (cathétérisme artériel, traitement anticoagulant ou fibrinolytique, chirurgie artérielle ou cardiaque), et peut concerner tous les organes.

Les manifestations cliniques sont multiples en fonction de la topographie des embolies.

- orteils pourpres, pétéchies pulpaire, nécroses cutanées, *livedo* (talons, genoux, cuisses voire tronc) hyperalgiques avec pouls périphériques classiquement présents (atteinte microcirculatoire),
- myalgies dans les mêmes territoires que le *livedo*,
- atteinte polyviscérale avec atteinte rénale conditionnant le pronostic.

Le diagnostic fait appel à l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien (si la clairance de la créatinine l'autorise) qui permet de visualiser l'origine des embolies ainsi que les territoires atteints. Le fond d'œil peut objectiver des cristaux de cholestérol.

La maladie des embolies de cholestérol est une contre-indication à l'utilisation des anticoagulants et des fibrinolytiques, ainsi qu'aux gestes endovasculaires.

Le traitement comporte un anti-plaquettaire, une statine, et la prise en charge néphrologique. Le traitement de la lésion responsable sera discuté en concertation médico-chirurgicale.

D. Diagnostiquer l'extension de la maladie athéromateuse

Compte tenu du caractère systémique de la maladie athéromateuse, la présence d'une AOMI, symptomatique ou non, impose la recherche d'autres localisations athéromateuses. Deux tiers des artériopathes sont en effet polyvasculaires (2 ou plus territoires vasculaires atteints).

Le diagnostic d'AOMI implique donc la recherche d'antécédents, de symptômes ou de signes cliniques témoignant d'une atteinte coronaire, cérébro-vasculaire, rénale ou digestive. La recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale et d'une dysfonction érectile est systématique.

Les examens complémentaires à réaliser dans tous les cas sont un ECG et une échographie de l'aorte abdominale. Ces examens peuvent être complétés par un écho-Doppler des troncs supra-aortiques. La réalisation d'un bilan plus complet (épreuve d'effort ou scintigraphie myocardique ou échographie de stress) n'est pas systématique, en dehors du patient diabétique.

E. Diagnostic différentiel

a) Eliminer les douleurs ne relevant pas d'une AOMI

Caractéristiques sémiologiques des différents types de claudication				
	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neurologique
Distance d'apparition	Toujours la même	Variable	Dès les premiers pas	Variable
Douleur/ gêne	A type de crampe, de topographie musculaire obligeant rapidement à l'arrêt	Sensation progressive de gonflement douloureux n'obligeant pas à l'arrêt de l'effort	Topographie articulaire ; d'emblée maximale	Soulagée par l'antéflexion ; topographie radiculaire
Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente
Contexte	Contexte athéromateux	Thrombose veineuse profonde d'un tronc collecteur	- Polyarthrose - Séquelle de traumatisme	- Arthrose lombaire - Canal lombaire étroit

b) Eliminer les troubles trophiques ne relevant pas d'une AOMI

Caractéristiques sémiologiques des troubles trophiques des membres inférieurs			
	Mal perforant plantaire	Ulcère veineux	Angiodermite nécrotique

Terrain	Neuropathie diabétique	Insuffisance veineuse chronique	Femme âgée hypertendue
Localisation	Plante du pied	Rétro-malléolaire	Face externe du tiers inférieur de jambe
Caractéristiques	Ovale, atone	Grande taille, peu profond, suintant et peu douloureux	Petite taille, pourtour purpurique, hyperalgique

F. Traitement

1. Freiner l'évolution de la maladie athéromateuse

Le traitement médical permet de diminuer la morbi-mortalité cardiovasculaire. Il s'appuie sur la correction des facteurs de risque et l'institution d'un traitement médicamenteux.

1.1. Correction des facteurs de risque

- Tabagisme : viser le sevrage complet,
- HTA : viser la cible de PA < 130-139 / 90 mm Hg,
- Diabète : viser l'équilibre glycémique,
- Dyslipidémie : viser la cible thérapeutique de LDL-cholestérol < 1 g/l avec une diététique adaptée et l'initiation ou l'adaptation posologique d'un traitement par statine,
- Réduction de l'excès pondéral : viser la cible IMC < 25 kg/m²,
- Sédentarité : viser un minimum de 30 min 3 fois par semaine d'activité physique.

1.2. Institution d'un traitement médicamenteux

Il est recommandé d'associer au long cours, chez les patients symptomatiques et asymptomatiques, les deux familles thérapeutiques suivantes :

- une statine (**même en l'absence d'une dyslipidémie**),
- un inhibiteur du système rénine angiotensine (**même en l'absence d'hypertension**).

En présence d'une AOMI symptomatique, il est également recommandé d'associer une troisième famille thérapeutique : un antiplaquettaire (aspirine 75 à 160 mg/j ; ou clopidogrel 75 mg/j).

En présence d'une AOMI asymptomatique, l'association d'un antiplaquettaire dépendra du score de risque vasculaire (échelle de risque SCORE ou de Framingham) du patient et de l'extension de l'athérome aux autres territoires artériels.

La maladie athéromateuse n'est pas une indication aux anticoagulants. En cas de coronaropathie, l'AOMI au stade d'ischémie d'effort ne contre-indique pas le traitement bêtabloquant.

2. Traitement du déficit artériel

2.a. au stade d'ischémie d'effort

Réadaptation

La réadaptation est réalisée en ambulatoire de manière quotidienne, après évaluation de la tolérance coronaire à l'effort, sur la base d'un programme personnalisé comportant une évaluation régulière. Elle peut être optimisée par une prise en charge dans un centre spécialisé avec un programme de réadaptation supervisée.

Participation à un programme structuré d'éducation thérapeutique

L'efficacité de la prise en charge médicale (hygiène de vie, facteurs de risque cardio-vasculaires, observance, réadaptation) peut être renforcée grâce à l'inclusion du patient dans un programme structuré d'éducation thérapeutique.

Revascularisation

La revascularisation peut être effectuée par technique endoluminale (angioplastie avec ou sans stent) ou par technique de chirurgie ouverte (endartériectomie ou pontage pour les lésions proximales, pontage pour les lésions distales). Elle doit être discutée en présence de lésions menaçantes laissant persister une claudication invalidante malgré un traitement médical bien conduit pendant 3 mois avec contrôle des facteurs de risque athéromateux.

Suivi

La surveillance de l'artériopathe nécessite un contrôle régulier :

- de l'observance des consignes d'hygiène de vie, de la réadaptation à la marche et des prescriptions médicamenteuses,
- de l'obtention des cibles thérapeutiques des facteurs de risque vasculaires,
- de la tolérance des traitements,
- de l'efficacité de la prise en charge (absence d'évolution de l'AOMI, stabilité de l'IPS, absence de diffusion ou d'évolution de la maladie athéromateuse dans les autres territoires vasculaires).

2.b. au stade d'ischémie permanente chronique

Revascularisation

L'objectif thérapeutique immédiat est le sauvetage du membre. A ce stade, la prise en charge nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé.

Compte tenu du risque élevé d'amputation, la revascularisation s'impose chaque fois qu'elle est possible, par des techniques endovasculaires ou par pontages après évaluation de la balance bénéfiques/risques.

Traitement médical complémentaire

Le traitement médical complémentaire à la revascularisation comporte :

- la lutte contre la douleur avec des antalgiques de classe 2 ou 3,
- le maintien d'une bonne hémodynamique,
- le contrôle de l'état nutritionnel,
- la vaccination antitétanique,
- la prévention des escarres et des rétractions,
- la prévention et le traitement des surinfections,
- la prévention de la maladie veineuse thromboembolique (HBPM).

Traitement palliatif

Le traitement par perfusions de prostaglandines (ILOMEDINE®) peut être proposé en cas d'impossibilité ou d'échec de la revascularisation. Une amputation sera proposée en cas d'impossibilité de revascularisation et d'échec du traitement médical.