

Edition : 2015

Référentiel ECNi

Médecine Vasculaire – Chirurgie Vasculaire

Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire
Collège Français de Chirurgie Vasculaire

L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV), aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr/>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, Angioweb (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme SiDE-S (<http://www.side-sante.fr/>).



Circulation – Métabolismes. Item N° 08.218 : Athérome, épidémiologie et physiopathologie.

Objectifs Pédagogiques

A. Expliquer l'épidémiologie

- Connaître la définition de l'athérosclérose
- Connaître la prévalence et l'incidence de la morbidité et de la mortalité liées à la maladie athéromateuse
- Connaître l'impact des facteurs de risque cardio-vasculaire sur la prévalence de la maladie athéromateuse

B. Expliquer les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse

- Connaître les différentes étapes de l'athérogénèse

C. Expliquer les points d'impact des thérapeutiques

- Connaître les thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses utilisées dans le traitement de la maladie athéromateuse
- Connaître le mode d'action de ces thérapeutiques sur la prévention et le développement de l'athérogénèse

D. Préciser les localisations préférentielles et l'évolution de la maladie athéromateuse

- Connaître le potentiel systémique de la maladie athéromateuse
- Connaître les 3 plus fréquentes localisations de la maladie athéromateuse et leur lien avec les facteurs de risque cardio-vasculaires
- Connaître l'évolution naturelle d'une plaque d'athérome

E. Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux

- Savoir définir le concept de malade polyathéromateux
- Connaître les facteurs de risque cardiovasculaires, leur mode de détection, leur mode de prise en charge et leur mode de surveillance en fonction des cibles thérapeutiques
- Savoir rechercher les localisations asymptomatiques de la maladie athéromateuse par un examen clinique et un bilan de première intention
- Connaître les complications auxquelles est exposé le malade polyathéromateux dans les différents territoires et savoir planifier leur surveillance.

Référentiel

A. Expliquer l'épidémiologie

1. Définition

En 1958 l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définissait *l'athérosclérose* comme "une association variable de remaniements de l'intima et de la média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications de la média." On considère que l'athérosclérose est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle.

Il faut différencier l'athérosclérose qui implique principalement l'intima et la média de *l'artériosclérose* qui est un processus de sclérose artérielle; cette dernière est caractérisée par une sclérose au niveau des fibres musculaires de la média; elle concerne essentiellement les artérioles et est secondaire au vieillissement.

2. La prévalence de l'athérosclérose symptomatique augmenterait progressivement dans les pays occidentaux, avec l'âge de la population.

3. L'incidence est le nombre de nouveau cas d'une pathologie donnée durant une période de temps définie par rapport à la population à risque. On retrouve un gradient nord/sud et est/ouest. Elle est plus faible en Europe du Sud, en Chine, et au Japon. On note une régression des taux d'incidence lors des vingt dernières années.

Pour la population française l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et des cardiopathies ischémiques est pour chaque pathologie de l'ordre de 120 à 130 000 nouveaux cas par an. Le taux global de décès attribuables aux maladies cardiovasculaires est de 229,6 par 100 000 habitants.

4. Impact des facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR):

(Cf Item 08-219 : Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention)

Classiquement, on distingue :

Les facteurs de risque cardio-vasculaire constitutionnels ou non modifiables :

- **L'hérédité** : c'est un facteur important quelque soit la localisation de la maladie athéromateuse.
- **L'âge** : l'incidence de l'athérome augmente avec l'âge. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Le sexe masculin** : avant 70 ans, l'homme est plus touché que la femme. Cette différence diminue après la ménopause pour disparaître après 75 ans.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables :

- **Le tabagisme** : Le tabac est athérogène et proagrégant plaquettaire. C'est un FDR majeur pour l'infarctus du myocarde et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Son exposition se chiffre en paquet/année et est d'autant plus délétère que débuté jeune dans la vie. Le tabagisme passif doit être pris en compte. Une recherche de cannabis doit être systématique.

L'hypertension artérielle (HTA) : elle est définie par une pression systolique supérieure à

140mmHg et diastolique supérieure à 90mmHg. Son impact, qu'elle soit permanente ou non, se situe essentiellement au niveau carotidien, même si les autres territoires ne sont pas épargnés.

Les dyslipidémies : la fraction la plus athérogène des lipides est le LDL-cholestérol, contrairement au HDL-cholestérol (effet protecteur). Son impact se situe essentiellement au niveau coronarien.

Le diabète : il est défini par 2 glycémies à jeun >1.26g/L. Qu'il soit de type 1 ou 2, il impacte essentiellement les artères des membres inférieurs, avec des lésions macro et microvasculaire, se caractérisant par leur caractère calcifié (médiacalcosé).

Les autres FDR : leur impact est moindre ; ce sont plus des facteurs aggravants que des FDR à part entière. Il s'agit :

- de la sédentarité,
- de l'obésité (indice de masse corporelle : Poids / Taille² >30)
- et du syndrome métabolique. Ce dernier se définit par la présence de 3 des 5 paramètres suivants :
 - obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme)
 - HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3mmol/L) chez la femme.
 - triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L)
 - pression artérielle > 130/85 mmHg
 - glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L)
- le régime alimentaire
- les facteurs psychosociaux
- des facteurs biochimiques
 - Hyperhomocystéinémie
 - Hypertriglycéridémie
 - Fibrinogène
 - Protéine C-réactive

C'est facteurs de risques sont à distinguer des marqueurs de risques vasculaires qui témoignent du retentissement des facteurs de risque vasculaires, sur les organes cibles (clairance de la créatinine, insuffisance rénale et microalbuminémie ; hypertrophie ventriculaire gauche, accélération du rythme cardiaque ; index de pression en cheville , épaisseur intima-média)(cf 08-219 Facteurs de risque Cardiovasculaire)

B. Expliquer les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse

1. Connaître les différentes étapes de l'athérogénèse.

L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses.

a) Les cibles pariétales artérielles :

- **L'intima :** elle est constituée par une monocouche continue de cellules endothéliales, jointives, reposant sur une membrane basale, avec en dessous le sous endothélium, constitué de macromolécules de la matrice extra cellulaire (MEC). Il ne s'agit pas d'une simple enveloppe mais d'une véritable glande endocrine (rôle de vaso dilatation par le biais du monoxyde d'azote NO et anti agrégant plaquettaire par la prostacycline PGI₂). Il peut dans certains cas exprimer des molécules d'adhésion (spécialement ICAM : Inter Cellular Adhesion Molecule et VCAM-1 : Vascular Cellular Adhesion Molecule) qui conditionnent le passage des leucocytes au sein de l'intima.

- **La média** : sa frontière avec l'intima est la limitante élastique interne. Elle est constituée d'un seul type cellulaire : la cellule musculaire lisse (CML), variant selon qu'il s'agit d'une artère élastique ou musculaire. Cette CML est entourée des macromolécules de la matrice extra cellulaire (MEC).

- **La MEC** : outre son aspect de soutien de la paroi vasculaire, joue un rôle régulateur au niveau des cellules. Elle est composée de 4 familles de protéines : les fibres de collagène, les fibres élastiques, les glycoprotéines de structure et les protéoglycanes.

b) Les différents intervenants de l'athérosclérose :

- **des éléments cellulaires** : macrophages/monocytes, CML, cellules endothéliales, lymphocytes T, plaquettes.

- **des médiateurs** : cytokines, facteurs de croissance.

- **des enzymes** : métallo protéases et inhibiteurs des métallo protéases.

- **des lipoprotéines.**

c) Les principales étapes :

C1. Accumulation de LDL dans l'intima

La première étape de l'athérosclérose est l'accumulation de LDL dans l'intima qui deviennent alors oxydées. Cette oxydation est fondamentale car à l'origine de la présence dans la paroi artérielle de macrophages, cellules clefs dans le processus d'athérosclérose.

Du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium exprimant à sa surface des molécules d'adhésion, les monocytes adhèrent à la paroi, la traversent et se transforment en macrophages. Ces derniers se transforment à leur tour en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées par l'intermédiaire de récepteurs scavengers (« éboueurs »). Ils induisent également une réaction inflammatoire chronique, par production de nombreuses cytokines pro inflammatoires, auto entretenant le dysfonctionnement endothélial et induisant la sécrétion de métallo protéases délétères.

C2. Formation de la strie lipidique

Dans un deuxième temps, les cellules spumeuses s'accumulent dans l'intima, s'organisent en amas dans le sous endothélium pour donner les stries lipidiques. Les lipides d'abord intra cellulaires deviennent extra cellulaires, sous les cellules spumeuses. Ils se regroupent pour former un amas nommé centre lipidique. Celui-ci est recouvert par une chape fibreuse constituée par de la matrice extracellulaire et des cellules musculaires lisses, provenant de la média.

C3. Migration des cellules musculaire lisse vers le sous-endothélium

La migration en parallèle des cellules musculaires lisses vers le sous endothélium est facilitée par l'activation des plaquettes (sécrétion de PDGF : Platelet derived growth factor).

C4. Différentiation des cellules musculaires lisses

Les cellules musculaires lisses changent de phénotype; elles passent d'un phénotype "contractile" différencié, à un phénotype "sécrétant", dédifférencié. A l'état dédifférencié, les cellules musculaires lisses synthétisent des facteurs de croissance et de la matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes).

C5. Evolution de la lésion

L'évolution d'une lésion d'athérosclérose est le plus souvent progressive sur de nombreuses années. Elle peut être compliquée par un accident aigu avec ou sans traduction clinique. La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions. La correction des facteurs de risque pourrait faciliter le contrôle voire la régression des lésions.

C5.1 Evolution progressive :

a) Progression

La progression est un phénomène lent dû à l'augmentation de la composante lipidique et de la matrice extracellulaire. Les plaques très évoluées peuvent aussi résulter de l'incorporation de matériel thrombotique formé lors d'un épisode aigu sans manifestation clinique. On considère qu'une lésion devient significative sur le plan hémodynamique à partir d'une réduction de 70% de diamètre par rapport au segment sain adjacent.

b) Remodelage

Le développement de l'athérosclérose entraîne une augmentation de l'épaisseur pariétale. Le phénomène du remodelage se traduit par une augmentation compensatrice du diamètre du vaisseau ; il limite dans un premier le retentissement sur le calibre de la lumière artérielle. Plus tardivement la progression de la lésion athéromateuse finit par constituer une sténose avec retentissement hémodynamique.

c) Régression :

Celle-ci a été constatée au niveau de lésions précoces, chez l'animal.

C5.2 Evolution aiguë

- La rupture

La rupture de la chape permet l'activation plaquettaire avec formation d'un thrombus. Celui-ci peut être secondairement intégré à la lésion et participer à la réduction de lumière du vaisseau ou se détacher en embols. Un thrombus peut aussi apparaître au niveau d'une plaque lors d'une érosion endothéliale ; la rupture n'est pas une étape obligatoire. Le thrombus est d'abord plaquettaire puis fibrino-cruorique. Ces ruptures peuvent aussi donner lieu à des embolies de cholestérol.

- Les hémorragies intra-plaques

Les hémorragies intra-plaques peuvent occasionner de brutales augmentations de volume des lésions, voire entraîner un clivage de la paroi, voire une rupture.

- Embolies de cholestérol

La rupture de la chape fibreuse peut être associée à la libération de la bouillie athéromateuse constituant le centre lipidique.

- Ruptures artérielles

Elles sont rares et impliquent essentiellement l'aorte. La rupture s'effectue au niveau d'une zone d'amincissement de la paroi ; cette dernière peut être creusée par un cratère. Le vaisseau se rompt alors vers l'extérieur.

Points d'impacts	mécanismes	thérapeutiques
Lésion endothéliale	Limitation de la lésion mécanique ou chimique	Régime alimentaire, contrôle du tabagisme, d'un diabète d'une dyslipidémie, d'une hypertension, d'une hyperhomocystéinémie...
Accumulation des LDL	Diminution du cholestérol, (<i>stabilisation de la plaque ?</i>)	Régime alimentaire, hypolipémiants...
Inflammation	Diminution	Aspirine, (<i>statines</i>)...
Contraintes mécaniques sur la rupture	Diminution	Antihypertenseurs, Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
Thrombose	Antiagrégants Anticoagulants	Aspirine, dihydropyridines... Héparine en urgence

C. Expliquer les points d'impact des thérapeutiques

Les thérapeutiques développées dans le domaine de l'athérosclérose peuvent intervenir à différents niveaux :

- Prévention de l'athérogénèse et du développement des lésions
- Prise en charge du retentissement de la lésion. Nous aborderons uniquement la prévention du développement de la lésion. Les thérapeutiques du retentissement sont abordées par ailleurs (artériopathie oblitérante de l'aorte et des inférieurs – anévrismes – angine de poitrine et infarctus myocardique – accidents vasculaires cérébraux).
- Exemples de point d'impact des thérapeutiques : les effets des statines, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de l'aspirine semblent diversifiés ; ils ne sont pas limités respectivement à une baisse du cholestérol, à une baisse des chiffres de tension artérielle et à une diminution de l'agrégation plaquettaire. Un même médicament peut exercer un effet sur plusieurs points d'impacts.

D. Préciser les localisations préférentielles et l'évolution de la maladie athéromateuse

L'évolution d'une lésion d'athérosclérose est le plus souvent progressive sur de nombreuses années. Elle peut être compliquée par un accident aigu avec ou sans traduction clinique. La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions. La correction des facteurs de risque pourrait faciliter le contrôle voire la régression des lésions.

1. Les 3 plus fréquentes localisations

La diffusion de la maladie athéromateuse va au-delà de l'atteinte des 3 grands territoires vasculaires classiquement cités : carotidien, coronarien et des membres inférieurs.

En effet, des localisations athéromateuses concernent d'autres organes moins parlant cliniquement mais tous aussi vitaux, en particulier le rein et le mésentère.

A. Les atteintes coronariennes :

Le symptôme majeur de l'athéromatose coronaire est l'angine de poitrine. Dans cette situation,

l'athérosclérose des autres axes vasculaires est significativement augmentée par rapport à une population indemne de manifestation coronarienne.

A 1. Atteintes coronariennes et carotidiennes :

Il existe des associations avec des atteintes carotidiennes. Ces patients coronariens ont des antécédents cérébro-vasculaires plus importants que dans la population générale. Ce qui explique que la recherche d'une atteinte carotidienne doit être systématique avant toute chirurgie cardiaque en particulier chez les patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou ayant des antécédents neurologiques.

A 2. Atteintes coronariennes et aortiques :

L'association à des lésions aortiques : elles sont de deux types : -athéromateuse concernant essentiellement l'aorte ascendante et la crosse -et d'origine anévrysmale essentiellement au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale.

Même si l'étiologie athéromateuse de ce dernier est remise en cause, la recherche d'anévrisme de l'aorte abdominale se justifie en l'absence de toute manifestation clinique chez un patient athéromateux, obèse, surtout en présence d'antécédents familiaux d'anévrisme.

A 3. Atteintes coronariennes et des artères rénales

L'association avec une sténose rénale :

Elle doit être évoquée chez un patient coronarien, hypertendu dont la fonction rénale se dégrade sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou en cas d'œdème aigu du poumon transitoire chez le sujet âgé. L'examen de première intention est l'écho-Doppler des artères rénales.

A 4. Atteintes coronariennes et des artères des membres inférieurs

L'association avec une artériopathie oblitérante des membres inférieurs

La prévalence de cette artériopathie est plus importante chez le coronarien que dans la population générale. L'atteinte coronarienne est un facteur de risque indépendant dans la survenue d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, du même ordre de grandeur que l'existence d'une diabète ou d'une intoxication tabagique. Le moyen simple de dépistage est la prise des index de pression systolique à la cheville qui, dans le cas de l'artériopathie, sont inférieurs à 0,9.

B. Les lésions carotidiennes :

Ces lésions sont pourvoyeuses d'accidents vasculaires cérébraux : hémorragiques (20 %) et ischémiques (ou infarctus cérébraux) 80 %. Ces derniers regroupent les infarctus cérébraux constitués et les accidents ischémiques transitoires (AIT) qui correspondent à une ischémie réversible dont les symptômes régressent en moins de 24 heures. A l'origine des AVC ischémiques, on retrouve 3 causes dominantes : l'athéromatose, les petits infarctus profonds liés à une micro-angiopathie, et les embolies d'origine cardiaque.

B1. Atteintes carotidiennes associées à une insuffisance coronarienne :

Environ 1/3 des sujets qui présentent une sténose carotidienne sont aussi atteints d'une maladie coronarienne. Les mesures préventives à mettre en oeuvre ont donc pour objectif, non seulement la prévention des récurrences d'infarctus cérébral, mais aussi celle de l'infarctus du myocarde

L'atteinte coronarienne est difficilement chiffrable mais doit être recherchée systématiquement chez un patient porteur d'une sténose athéromateuse carotidienne dans le cadre d'un bilan de diffusion de la pathologie athéromateuse.

B2. Atteintes carotidiennes associées à une artériopathie des membres inférieurs

De même, cette lésion carotidienne est particulièrement fréquente comme il a été dit chez les patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

B3. Atteintes carotidiennes associées à un anévrisme de l'aorte abdominale

Enfin l'association avec un anévrisme de l'aorte abdominale semble plus fréquente chez les patients porteurs également d'une sténose carotidienne.

C. Les atteintes des artères des membres inférieurs :

L'artériopathie des membres inférieurs est corrélée à une forte élévation du risque vasculaire sur les autres territoires de l'arbre artériel, cérébral et coronarien notamment.

Elle constitue en elle-même un facteur de sévérité de la maladie athéromateuse. La mortalité chez ces patients est multipliée par 2 à 3 par rapport à une population témoin. Il faut répéter que l'artériopathe des membres inférieurs ne meurt pas « de ses jambes » mais de complications cardiovasculaires (75%), voire de cancer.

Un index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,90 affirme l'existence d'une artériopathie. La mesure de cet index s'avère donc particulièrement utile dans le dépistage précoce de la maladie chez les sujets asymptomatiques mais présentant un ou plusieurs facteurs de risque. En effet, le risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires est accru chez les patients ayant un IPS abaissé alors même que le risque propre de l'artériopathie est faible. La mortalité globale des artériopathes à 5 ans est de 30% versus 10% dans le groupe témoin, à 15 ans elle est de 70% versus 30% dans le groupe témoin.

C1. Atteintes des artères des membres inférieurs associées à une atteinte coronarienne :

Elle doit être recherchée de principe devant toute artériopathie des membres inférieurs par au moins un ECG de repos voire d'effort complété éventuellement par une scintigraphie myocardique ou une échographie de stress. Dans ce contexte, il faut souligner contrairement à une idée reçue que les bêtabloquants ne sont pas une contre-indication en cas d'artériopathie des membres inférieurs mais au contraire une médication permettant de porter un bénéfice en terme de morbidité et de mortalité cardiovasculaire.

C2. Atteintes des artères des membres inférieurs associées à une lésion carotidienne :

Celle-ci est particulièrement fréquente et doit être recherchée systématiquement par écho-Doppler tant que l'âge est supérieur à 65 ans ou le patient est porteur d'une hypertension artérielle ou bien évidemment d'un souffle systolique carotidien.

C3. Atteintes des artères des membres inférieurs associées à un anévrisme de l'aorte abdominale

L'association avec un anévrisme de l'aorte abdominale est systématiquement recherchée lors de l'écho-Doppler artériel des membres inférieurs, du fait de sa fréquence.

Si les sténoses de l'artère rénale sont souvent associées à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, le dépistage systématique est l'objet d'un débat même si sa fréquence varie entre 20 et 40 %.

2. Evolution naturelle de la plaque athéromateuse

2.1 La sténose

Même si l'athérome débute très tôt dans l'enfance, sous forme d'accumulations de lipoprotéines dans l'intima et présence de lipides dans les macrophages, l'évolution de la plaque se déroule sur de nombreuses années pouvant devenir symptomatique ou rester asymptomatique. Les manifestations les plus fréquentes sont des manifestations ischémiques se produisant lorsqu'une sténose réduit la lumière artérielle de plus de 70 % en diamètre. La sténose n'est pas le seul mode d'expression clinique de la plaque, sa morphologie et sa composition sont des paramètres en cours d'évaluation.

2.2 Le remodelage artériel

Le remodelage artériel est un système d'adaptation au développement de la plaque athéromateuse. Dans un premier temps, le développement de cette plaque au niveau pariétal est compensé par une augmentation du diamètre du vaisseau ; puis ce remodelage, dans un premier temps bénéfique, devient néfaste : il s'agit du remodelage dit « constrictif ».

2.3 Anomalies de la vasomotricité

Parallèlement à ces modifications morphologiques pariétales et endoluminales apparaissent des anomalies de la vasomotricité empêchant l'endothélium de répondre à diverses stimulations par l'intermédiaire de l'acide nitrique (NO), puissant relaxant des cellules musculaires lisses. Ce dysfonctionnement entraîne une tendance à la vasoconstriction voire à des spasmes vasculaires.

2.4 Plaques stables

Les sténoses stables sont le fruit d'une longue évolution de la plaque permettant la mise en route du processus adaptatif aussi bien au niveau du réseau artériel que du tissu cible. Elles sont généralement riches en cellules musculaires lisses et en fibres collagène. Les symptômes n'apparaissent que lorsque la demande en oxygène tissulaire augmente et ne peut être satisfaite du fait de la sténose. Le terme évolutif peut être l'occlusion complète qui ne s'accompagne pas toujours de manifestations cliniques aiguës si la circulation collatérale de suppléance est de bonne qualité, particulièrement au niveau des membres inférieurs.

2.5 Les plaques instables

Les plaques instables, sans être nécessairement volumineuses, sont susceptibles de provoquer un accident ischémique aigu dû soit à la rupture soit à l'érosion d'une plaque avec comme conséquence une activation locale de la coagulation responsable d'un thrombus plaquettaire blanc dans un premier temps, puis rouge. Elles sont généralement riches en lipides et en cellules mononuclées. Le thrombus peut être spontanément résolutif, être à l'origine d'un rétrécissement de la lumière ou au contraire d'une occlusion voire d'embolies distales. Sans la thrombose, l'athérome serait un désordre artériel beaucoup moins redoutable. L'athérosclérose est indissociable de la thrombose et l'incorporation des thrombi est un moteur puissant de la progression des plaques. La rupture de la plaque peut évoluer vers la cicatrisation, le thrombus mural ou l'occlusion.

E. Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux

1. Malade polyathéromateux

Le patient polyathéromateux peut être défini comme un sujet ayant une atteinte athéromateuse d'au moins deux territoires artériels différents, cliniquement symptomatiques ou asymptomatiques.

Si la maladie athéromateuse est une maladie diffuse, les territoires artériels réagissent différemment aux facteurs de risque (FDR) cardiovasculaires. L'hypercholestérolémie est un FDR coronaire, l'HTA un FDR carotidien et le tabac un FDR d'AOMI. D'autres facteurs de risque sont en cours d'émergence. (cf module 129). Enfin, il ne faut pas oublier que certains facteurs de risque cardiovasculaires sont aussi des facteurs de risque cancérigène (tabac), aggravant la mortalité déjà élevée chez ce type de patient.

2. Les principes de la prise en charge d'un patient polyathéromateux

Ils comportent

A)-Prise en charge des facteurs de risque : (cf item ...)

B)-Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

Ce bilan peut être différent selon la localisation athéromateuse symptomatique initiale. En pratique les questions qui se posent sont : le bilan d'extension doit-il être le même chez un coronarien ou chez un artériopathe ? Jusqu'où faut-il « pousser » les investigations paracliniques, en tenant compte des réalités médico-économiques ?

Quel que soit la localisation athéromateuse, il est primordial de débiter ce bilan par un examen clinique appréciant les différents territoires artériels et recherchant un anévrisme de l'aorte abdominale.

3. Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques :

La découverte d'une lésion athéromateuse asymptomatique pose le problème de sa prise en charge : faut-il surveiller ou intervenir ?

- **Pour les anévrismes de l'aorte abdominale** : la décision thérapeutique (chirurgie ou endoprothèse) se discute en fonction du diamètre (intervention si > à 5,5 cm de diamètre ou si celui-ci augmente de 0.5 cm dans l'année).
- **En cas de sténose carotidienne asymptomatique** : le bénéfice d'une intervention chirurgicale (endarterectomie) est démontré pour des sténoses > 80%.
- **En cas d'insuffisance coronarienne** : l'indication d'une revascularisation coronaire (stent ou pontage) est posé en fonction des différents examens (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échographie cardiaque de stress sous dopamine.)
- **La découverte d'une sténose de l'artère rénale** : doit amener à un geste (dilatation/ stent) en cas d'HTA réno-vasculaire démontrée ou d'insuffisance rénale, en particulier sous IEC.

4. Prise en charge des complications

4.1 Prise en charge initiale d'une urgence hypertensive

L'hospitalisation est nécessaire pour surveillance rapprochée de la PA. Le traitement anti-hypertenseur sera mise en route du sans attendre les résultats des examens complémentaires.

4.2 Traitement des AVC (ischémiques)

Au cours des premières heures, il existe autour de la zone en train de se nécroser une zone beaucoup plus vaste d'ischémie ou zone de pénombre qui peut être sauvegardée si la reperfusion survient. Ainsi il paraît logique de proposer deux types de traitement :

- un traitement urgent au cours des premières heures (3-6 h, voire plus) visant à rétablir le débit sanguin local (thrombolytiques) et à prévenir les conséquences métaboliques ;
- quel que soit le délai, des mesures générales (contrôle de la tension artérielle, équilibre hydro-électrolytique, etc...) et des traitements plus classiques tels antithrombotiques. Toute suspicion d'AVC doit donc être admise en urgence pour l'établissement d'un diagnostic radio-clinique et étiologique précis, permettant une stratégie thérapeutique spécifique vis-à-vis de l'ischémie ; les moyens mis en œuvre dépendront du délai dans lequel le patient est pris en charge.

4.3 Rupture d'anévrisme/ dissection aortique :

La morbi-mortalité péri-opératoire en chirurgie réglée des anévrismes non rompus est inférieure à 5 %. La survie dépasse 90 % à 1 an et 70 % à 5 ans. Le pronostic de la chirurgie d'urgence reste encore sombre : 60 % des patients qui rompent un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale décèdent avant d'arriver à l'hôpital. La mortalité globale des patients présentant une rupture de l'aorte abdominale s'avère en pratique supérieure à 90 %. Compte tenu de ces éléments, il existe aujourd'hui un consensus permettant de proposer un geste prophylactique de traitement d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale dès que celui-ci atteint et dépasse 55 mm de diamètre.

4.4 Ischémie aiguë d'un membre

Dès le diagnostic d'ischémie aiguë établi sur l'examen clinique, le patient doit être impérativement adressé en urgence dans une structure de chirurgie vasculaire. Tout retard à la mise en route d'un traitement adapté, expose le patient au risque de constitution d'une ischémie dépassée et d'amputation de première intention. Il met en outre en jeu le pronostic vital notamment chez le patient âgé.

4.5 Infarctus du myocarde

L'hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) est impérative. La reperfusion efficace précoce est l'objectif principal. Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocement possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM, soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire primaire. Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de reperfusion: l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient.(cf module 132)

4.6 Embolies de cholestérol

Le diagnostic est évoqué sur la triade clinique : orteil pourpre avec livedo, HTA et insuffisance rénale sur un terrain athéromateux et sur le contexte (suites d'un geste invasif).

5. Surveillance de l'efficacité et de la tolérance des différentes thérapeutiques, médicamenteuses ou non, et de l'observance.

Il s'agit de la surveillance des différents traitements à visée cardiaque, antihypertensive, antiagrégante, antidiabétique, hypolipémiante voire antitabagique. (cf modules respectifs). Il faut s'assurer aussi de la pratique d'une activité physique régulière quelque soit la localisation athéromateuse et que le sevrage tabagique soit bien réel.

Objectifs Pédagogiques

A. Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire

- Savoir définir la notion de facteur de risque
- Connaître les facteurs de risque cardio-vasculaire

B. Expliquer l'impact pathologique des facteurs de risque cardio-vasculaire

- Connaître l'impact des facteurs de risque cardio-vasculaire sur le développement de la maladie athéromateuse dans ses 3 localisations les plus fréquentes

C. Expliquer la notion de stratification du risque

- Connaître les marqueurs de risque cardio-vasculaire
- Savoir expliquer comment évaluer et quantifier le risque vasculaire d'un patient
- Savoir interpréter une échelle de risque cardio-vasculaire

D. Expliquer les modalités de prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire

- Savoir définir ce qu'est la prévention primaire
- Savoir définir ce qu'est la prévention secondaire
- Savoir définir et identifier la population cible devant bénéficier d'une prévention primaire des facteurs de risque cardio-vasculaire
- Savoir définir et identifier la population cible devant bénéficier d'une prévention secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire
- Savoir initier et surveiller une prévention primaire en fonction des facteurs de risque cardio-vasculaire
- Savoir initier et surveiller une prévention secondaire en fonction des facteurs de risque cardio-vasculaire

E. Expliquer les stratégies individuelles et collectives

- Connaître la justification de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire à l'échelle individuelle
- Savoir expliquer ce qu'est une stratégie collective de prévention
- Connaître la justification de ces stratégies collectives

Circulation – Métabolismes. Item N° 08.219 : Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention.

Référentiel :

Définition

Un facteur de risque (FR) est défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie avec un lien supposé causal, contrairement au marqueur de risque (MR) qui est une condition associée à la maladie mais sans nécessairement de lien causal.

Sous le terme de maladies cardio-vasculaires (CV) on regroupe les affections liées à l'athérosclérose. Il peut s'agir des maladies coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux (AVC), des pathologies vasculaires périphériques et de l'insuffisance cardiaque. Les complications de l'athérosclérose représentent la première cause de mortalité et de morbidité dans la plupart des pays.

La recherche des facteurs et marqueurs de risque est fondamentale car elle permet :

- d'identifier les sujets à risque d'événement cardio-vasculaire ;
- de définir des stratégies d'intervention en fonction des facteurs de risques présents.

Plusieurs FR ont été identifiés et sont responsables de l'augmentation d'incidence de l'athérosclérose. Ils n'ont cependant pas le même poids et ont leurs propres organes cibles. D'autres sont en cours d'évaluation. Les différentes combinaisons possibles de ces facteurs de risque montrent une augmentation exponentielle du risque d'athérosclérose et non pas une addition, ce qui justifie une détermination « à la carte » du niveau de risque pour chaque individu. Certains FR comme l'âge, le sexe, ou les facteurs génétiques ne sont pas modifiables; d'autres FR sont dits modifiables car ils sont accessibles à une intervention. Une quantification du risque global est possible pour prendre en compte le poids respectif des différents facteurs de risque à partir des données issues de grandes études épidémiologiques.

2. Identification des différents facteurs de risque d'athérosclérose

Les facteurs de risque sont classés en deux groupes : les facteurs de risque constitutionnels ou non modifiables et les facteurs environnementaux, qu'ils soient liés à des habitudes de vie (facteurs comportementaux) ou à l'environnement (climat, pollution).

2. 1. Les facteurs de risque constitutionnels ou non modifiables

2.1.1. L'hérédité. Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un FR d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans).

2.1.2. L'âge. Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien. L'âge est un FR en ce qu'il reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres FR.

2.1.3. Le sexe masculin. L'homme a un risque d'athérosclérose plus élevé que la femme : Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des oestrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause. Contrairement au risque cardiaque qui est plus faible chez la femme le risque d'AVC est identique dans les deux sexes.

2.2. Les facteurs de risque modifiables

Les FR majeurs sont représentés par le tabagisme, l'HTA, le diabète, l'élévation du cholestérol total, du LDL-cholestérol et la diminution du HDL-cholestérol.

2.2.1. Le tabagisme

En plus de son effet cancérigène, il s'agit d'un FR majeur quelque soit le type de tabagisme, actif ou passif. Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. D'où l'évaluation de l'exposition au tabac en nombre de paquets/années (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de consommation). Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets/années. Le tabagisme est responsable d'environ 10% des affections cardiovasculaires. Son effet est plus marqué chez les femmes, les hommes jeunes et les grands fumeurs. Il s'exprime en particulier au niveau des membres inférieurs et au niveau coronaire.

Le risque de coronaropathie décroît 2 ans après l'interruption du tabagisme ; il rejoint celui de la population générale au terme de 15 ans. Environ 35% des français de 15 à 85 ans sont fumeurs

2.2.2. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg. Son impact cardiovasculaire est cérébral (AVC), cardiaque (insuffisance coronaire et cardiaque) et rénal. Elle est la première cause mondiale de décès prématurés. La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, le poids et le sexe (homme) pour atteindre un plateau après 60 ans. En population générale française la prévalence serait $> 24\%$ au delà de 35 ans ; plus de 7 millions de sujets seraient hypertendus. Comparés au sujets indemnes les hypertendus ont un risque de décès 5 fois plus important lorsqu'ils présentent 1 à 2 FR associés au delà le risque est 15 fois plus important. Le risque d'événement coronaire fatal double pour chaque augmentation de 20 mmHg.

La pression artérielle pulsée (PAS – PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou de l'atteinte de la microcirculation, et la mortalité cardiovasculaire.

2.2.3. Les dyslipidémies

L'élévation du cholestérol total, du LDL-cholestérol et la diminution du HDL cholestérol sont des FR indépendants de maladie CV. A l'inverse, l'élévation du HDL-cholestérol est protectrice.

Ces désordres sont associés à une augmentation du risque de coronaropathie. La relation entre cholestérol total ou le LDL-cholestérol et le risque de coronaropathie est linéaire et sans effet de seuil. Les liens entre le cholestérol total et les AVC sont plus discutés mais ils sont retrouvés avec le HDL-cholestérol.

En France environ 25% des sujets >65 ans présentent des désordres lipidiques.

2.2.4. Le diabète

Les diabètes de type I et II sont associés à une augmentation importante du risque CV. Pour le diabète de type I, le risque cardiovasculaire apparaît dès l'âge de 30 ans et est d'autant plus important que le contrôle glycémique est mauvais et qu'il y a une néphropathie diabétique associée (micro ou macroalbuminurie et/ou insuffisance rénale). La prévalence mondiale est estimée à environ 10% ; en France elle s'élève à 6% au delà de 65 ans.

Le diabète de type II et l'intolérance au glucose sont associés à un risque cardiovasculaire majeur (augmentation d'un facteur 3). L'effet est plus marqué chez les femmes. Le diabète de type II est fréquemment associé à d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, obésité androïde). Le diabète est actuellement défini par une glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (1,26 g/l) à 2 reprises. Les arguments pour un diabète de type II sont l'âge > 40 ans, l'index de masse corporelle > 27 kg/m², l'absence de cétonurie, et l'antécédent familial de diabète de type II.

2.2.5. Les autres facteurs de risques vasculaires

La sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. Elle est définie par une activité physique modérée < 5 fois 30 minutes par semaine ou 3 fois 20 minutes en cas d'activité intense. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-cholestérol, augmente le HDL-cholestérol, et diminue la pression artérielle.

L'obésité

Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taille.) (IMC). Les normales sont de 20 à 25 chez l'homme et de 19 à 24 chez la femme. On parle de surpoids lorsque l'IMC est > 27 et d'obésité > 30. L'obésité est dite morbide pour des IMC > 40. Par ailleurs, cette obésité peut être de type gynoïde ou androïde. C'est la répartition androïde des graisses, avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale, qui augmente le plus le risque CV. Elle est estimée par la mesure de la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic (< 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme.) L'obésité est très liée à l'HTA, au diabète, aux dyslipidémies ; elle participe à la définition du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique

Il est défini par l'association d'au moins trois facteurs de risque : tour de taille >102 cm chez l'homme et >88cm chez la femme ; triglycérides \geq 150 mg/dL ; HDL-cholestérol < 40mg/dL chez l'homme et <50mg/dL chez la femme ; TA \geq 130 / \geq 85 mmHg ; glycémie à jeûn \geq 100 mg/dL.

Le régime alimentaire

Ce FR comportemental influe en particulier au niveau coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs FR tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des FR comme l'obésité. C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDL-cholestérol. Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue. La consommation de fruits et légumes, réduit le risque. On peut rattacher à ce risque l'excès de consommation de sel (consommation moyenne 9-10g/j) source d'HTA de manifestations CV. La consommation recommandée est <5 g/j.

La mortalité cardiovasculaire est réduite chez les consommateurs modérés d'alcool, indépendamment du type d'alcool (10 à 30 g/j d'éthanol chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme). Le lien entre la consommation d'alcool et la mortalité globale suit une courbe en U. Elle suggère que les non-consommateurs d'alcool ont une mortalité supérieure à celle des consommateurs modérés. Les consommations importantes sont classiquement associées à une mortalité importante. L'alcool augmenterait le HDL-cholestérol protecteur et serait antiagrégant. Certains alcools comme le vin contiendraient des tanins antioxydants et des polyphénols. En revanche, la consommation excessive d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycérides et de risque de cancer des voies aérodigestives.

Les facteurs psychosociaux

Ils sont représentés par :

- un niveau socio-économique bas ;
- l'absence de soutien social ;
- le stress au travail et en famille ;
- la dépression, l'anxiété, une personnalité de type D.

Ces facteurs influent en particulier sur l'adhérence aux traitements et conseils d'hygiène de vie.

Autres facteurs de risque biochimiques

a. *L'hyperhomocystéinémie*. Elle est associée à un risque d'évènements CV accru quelque soit le

territoire. L'acide folique permet de diminuer l'homocystéine plasmatique. Néanmoins, les études de prévention n'ont pas montré à ce jour l'efficacité de l'acide folique à réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire même chez les patients ayant une atteinte vasculaire préexistante. D'autres essais sont en cours.

b. L'hypertriglycéridémie. Les liens entre les triglycérides et les autres facteurs du syndrome métabolique sont nombreux. Malgré tout dans les études épidémiologiques l'élévation des triglycérides est associée nettement à une augmentation du risque coronaire et plus faiblement cérébral.

c. Le fibrinogène. Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant.

d. La Protéine C-réactive (CRP) mesurée par méthode ultrasensible. L'augmentation de la CRP est associée à un risque accru d'évènements cardiovasculaires (en particulier insuffisance coronaire, AVC ischémique et mortalité vasculaire). Elle serait aussi associée à un risque de décès par cancer de par maladie pulmonaire. Le dosage de la CRP et la prise en charge des patients ayant une CRP élevée n'a pas fait encore l'objet de recommandations de la HAS.

e. les marqueurs biochimiques : Interleukine 6, leptine, insuline, adiponectine, Lp(a) et la rénine plasmatiques. La place de l'ensemble de ces nouveaux marqueurs de risque dans la stratification du risque cardiovasculaire global et dans la prise en charge thérapeutique des patients reste discutée.

2.3. Les marqueurs de risque

L'identification d'une atteinte des organes cibles est recommandée. Elle témoigne du retentissement des facteurs de risque sur ces organes. Cette progression majore le risque bien au-delà de la simple présence de facteurs de risque. Chaque fois que possible, il est recommandé de dépister l'atteinte de plusieurs organes (cœur, vaisseaux, reins, cerveau) car l'atteinte de plusieurs organes est associée à un pronostic plus grave.

2.3.1. Rein

Les marqueurs d'atteinte rénale incluent l'estimation de la **clairance de la créatinine** par la formule de Cockcroft-Gault ou de la filtration glomérulaire par la formule MDRD et la recherche d'une microalbuminurie (30 à 300 mg/24h). La présence d'une insuffisance rénale et/ou d'une **microalbuminurie** est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires accru.

2.3.2. Cœur

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est identifiée comme le meilleur marqueur structurel cardiaque d'un risque CV augmenté (ECG : index de Sokolow-Lyons > 38 mm, produit de Cornell > 2440 mm*ms ; Echocardiographie : index de masse ventriculaire gauche > 125 g/m² chez l'homme et > 110 g/m² chez la femme).

Une fréquence cardiaque élevée est reliée au risque de morbi-mortalité cardiovasculaire, et à la mortalité totale. Néanmoins, du fait de l'étendue de la plage de normalité de la fréquence cardiaque au repos (60 à 90 b/min), il est, actuellement, difficile de proposer une valeur seuil qui améliorerait la stratification du risque.

2.3.3. Vaisseaux

L'index de pression systolique cheville/bras abaissé (< 0,9) est un marqueur facile à obtenir d'une maladie athéromateuse et d'un risque cardiovasculaire accru. Cette mesure est recommandée chez les sujets asymptomatiques dont le risque est modéré. La mise en évidence d'un IPS pathologique pourrait faire évoluer le sujet dans la classe de risque plus élevée.

En cas de sténose carotidienne asymptomatique le sujet est considéré à risque élevé d'évènement CV.

Les autres marqueurs ne sont pas réalisés en routine ou leur découverte n'est pas associée à une recommandation forte de prise en charge. Ces tests sont représentés par l'échographie des carotides

avec mesure de l'épaisseur intima-media, l'étude de la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale, la recherche d'une dysfonction endothéliale ou la recherche d'une augmentation du calcium intra-coronaire.

2.3.4. Autres marqueurs

- une dysfonction érectile est fréquente chez les sujets à haut risque d'événement CV.
- le syndrome d'apnée du sommeil est associé à une augmentation de près de 70% du risque d'événement CV.

3. Estimation du risque cardiovasculaire global chez un individu

3.1 Mode d'expression du risque cardiovasculaire globale

Le risque vasculaire global d'un individu est la probabilité de développer dans un temps donné un événement CV, quelque soit le territoire ; il peut s'exprimer sous forme :

- de **risque absolu** (probabilité pour un sujet de survenue d'un événement CV sur une période de temps donnée) ;
- de **risque relatif** (probabilité de survenue d'un événement CV chez un sujet ayant un ou plusieurs FR rapporté à la probabilité de survenue de ce même événement en l'absence de ces FR) ;
- **d'espérance de vie** ;
- de **risque vie entière** (probabilité de survenue d'un événement CV estimé sur l'ensemble des années restant à vivre).

3.2 Echelles et modèles d'évaluation du risque cardiovasculaire

Principe

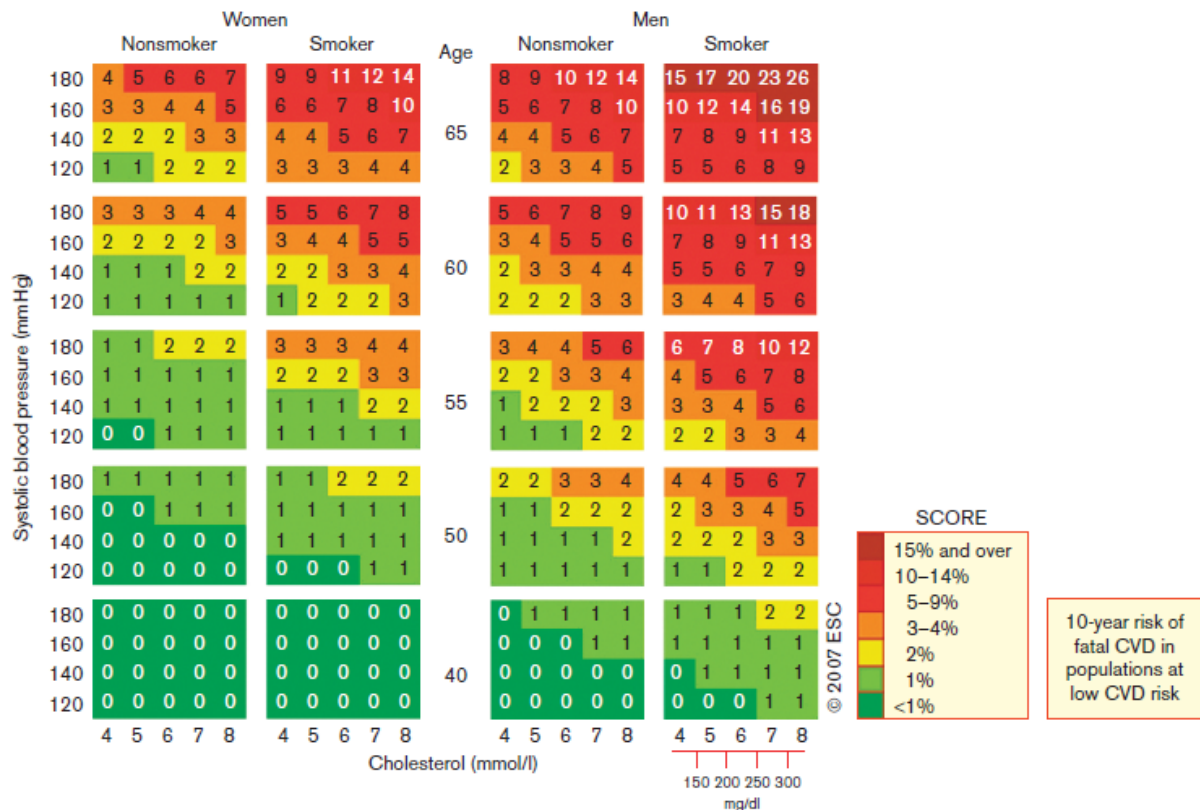
Des modèles permettant l'évaluation de ce risque ont été développées à partir de grandes études épidémiologiques en population générale. Le risque d'un sujet est déduit à partir de quelques critères (âge, sexe, FR). Comme tous les critères potentiels ne sont pas pris en compte les performances de ces modèles sont fonction des caractéristiques des populations. Il est donc préférable d'utiliser des échelles adaptées à la population étudiée. Certains modèles prennent en compte le risque d'événement CV (Framingham) d'autres le risque de décès (Score).

Le modèle européen Score,

Son dont l'usage est recommandé, existe sous deux formes en fonction du niveau de risque des populations : à bas risque et haut risque. En France il faut utiliser le modèle « population à bas risque ». Il prend en compte l'âge, le sexe, le tabagisme, le cholestérol total (ou le HDL-cholestérol) et les chiffres tensionnels. Il est administrable à des sujets indemnes d'antécédents CV ou de diabète dont l'âge est compris entre 40 et 65 ans. On estime qu'un risque de décès CV à 10 ans évalué à 5% correspond à risque d'événement CV de 20% sur la même période.

Cette échelle peut être utilisée:

1. à la demande du sujet
2. ou si lors d'une consultation l'on est confronté aux situations sous-jacentes :
 - mise en évidence d'une obésité en particulier abdominale ;
 - présence d'un ou plusieurs FR (HTA, lipides, glycémie) ;
 - fumeur d'âge « moyen » ;
 - antécédents familiaux de maladie CV précoce ou FR majeurs ;
 - symptômes évocateurs de maladie CV.



Ce modèle peut sous estimer le risque de certains sujets:

- sédentaires ou ceux avec obésité abdominale (en particulier jeunes) ;
- désocialisés ;
- avec antécédents familiaux de manifestation CV précoce ;
- avec lésions d'athérosclérose asymptomatique (exemple : plaque en échographie) ;
- avec une insuffisance rénale modérée à sévère ;
- avec un HDL-cholestérol bas, des triglycérides élevés, ou une élévation d'autres marqueurs biologiques

Au total quatre catégories de risques sont définies:

- **très haut risque CV** :
 - o antécédents de maladie CVD symptomatique (syndrome coronarien aigu, AVC, revascularisation cardiaque ou périphérique, artériopathie oblitérante des des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte)
 - o diabète (type 1 ou 2) avec au minimum un autre FR ou une atteinte d'organe cible (exemple microalbuminurie 30-300 mg/24h)
 - o insuffisance rénale sévère (CC <30 ml/mn/1,73m²)
 - o évaluation score >10%
- **haut risque CV**
 - o élévation importante d'un FR (HTA sévère ou hypercholestérolémie familiale par exemple)
 - o diabète (type 1 ou 2) sans autre FR ou une atteinte d'organe cible
 - o insuffisance rénale modérée (CC 30-59 ml/mn/1,73m²)
 - o évaluation score ≥5% et ≤10%
- **risque modéré**
 - o évaluation score ≥1% et <5%
- **risque faible**
 - o évaluation score <1%

La notion de risque global est suffisamment pertinente pour avoir été intégrée dans les dernières recommandations pour la pratique clinique soit de manière implicite (encouragement à traiter les patients à plus haut risque pour un même niveau tensionnel) voire de manière explicite. Dans le

contexte de la prévention primaire, un haut niveau de risque cardio-vasculaire à 10 ans justifie une stratégie thérapeutique agressive et le recours à des traitements pharmacologiques.

4. Prévention cardiovasculaire

Le développement des maladies induites par l'athérosclérose est favorisé par des FR modifiables. La diminution de la charge induite par ces affections repose tant sur des mesures collectives que des mesures individuelles. Sur le plan collectif les efforts porteront sur la mise en place de stratégies de réduction des FR. Sur le plan individuel on développera le dépistage des sujets à risque, le contrôle des FR modifiables et sur la prescription de traitement de manière adaptée.

4.1 Les différents cadres de prise en charge

Trois situations peuvent être considérées :

4.1.1 Prévention primaire

Les patients sont indemnes de toute pathologie cardiaque ou vasculaire décelable.

Objectif : prévenir la survenue ultérieure d'accidents CV avérés, mortels ou non mortels (angor, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs, mort subite d'origine cardiovasculaire.)

Moyens : prise en charge thérapeutique des facteurs de risque cardio-vasculaire dont l'intensité dépend du niveau de risque cardio-vasculaire de chaque individu.

En amont, la prévention cardio-vasculaire a pour objectif le dépistage en particulier familial des sujets à risque (descendants, fratrie) dans les familles à haut risque (décès ou évènement cardiovasculaire chez un ascendant de moins de 55 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme ou dans la fratrie) et la prévention de l'installation des facteurs de risque. Elle s'appuie sur des campagnes destinées aux enfants, aux adolescents et aux adultes jeunes (campagne anti-tabac, programme d'éducation nutritionnelle, lutte contre la sédentarité...).

4.1.2 Prévention primo-secondaire

Population ciblée : patients indemnes de pathologie cardiaque ou vasculaire cliniquement décelable mais ayant des lésions athéroscléreuses infra-cliniques (plaques athéroscléreuses sur les axes carotidiens dépistées en échographie vasculaire etc.).

Objectifs : prévenir l'expression clinique ultérieure des lésions infra-cliniques, dépister d'autres localisations de la maladie athéroscléreuse, et, dans certains cas, favoriser leur régression.

Moyens : prise en charge thérapeutique vigoureuse des facteurs de risque CV.

4.1.3 Prévention secondaire

Population ciblée : patients ayant déjà eu un accident CV.

Objectifs : Eviter la récurrence ultérieure d'accidents cardio-vasculaires. Réduire la morbidité et la mortalité CV. Dépister toutes les localisations de la maladie athéroscléreuse.

Moyens : prise en charge médicamenteuse vigoureuse des facteurs de risque mais aussi de la maladie CV constituée, qui peut nécessiter une approche spécifique.

4.2. Prévention collective

Principes

Quel que soit le facteur de risque CV envisagé, le seuil de traitement (médicamenteux ou non médicamenteux) s'est progressivement abaissé au cours des dernières années. La conséquence principale de cet abaissement a été la prise en charge d'un nombre croissant d'individus asymptomatiques à l'échelon de la population. Un grand nombre d'individus exposés à un faible risque sont responsables d'un plus grand nombre d'accidents ou de décès cardiovasculaires qu'un petit

nombre d'individus exposés à un grand risque.

Lors d'une Stratégie collective il s'agit de réduire le nombre de facteurs de risque dans une population par des moyens non pharmacologiques tels que des campagnes de lutte contre l'alcoolisme, le tabagisme et la sédentarité, des campagnes de sensibilisation de l'opinion sur la consommation en sel, en graisses saturées, de fruits et de fibres en impliquant l'industrie agroalimentaire, etc. L'impact d'une stratégie de prévention en population est probablement large. Ainsi une diminution de 3 à 5 mmHg de la moyenne de PA de la population pourrait réduire à elle seule de 10 % environ la mortalité cardio-vasculaire. On estime qu'une baisse de 2 mmHg de la PA diastolique de l'ensemble de la population réduirait autant l'incidence des événements coronariens et participerait à hauteur de 93 % à la réduction de l'incidence des AVC directement en rapport avec la prescription d'un traitement antihypertenseur chez les hypertendus ayant une PA diastolique supérieure à 95 mmHg.

Objectifs

La stratégie de prévention en population a aussi pour objectifs

- 1) d'éviter l'acquisition des facteurs de risque en particulier chez les enfants,
- 2) d'empêcher l'augmentation de niveau des facteurs de risque au cours du temps chez les sujets à niveau de risque moyen afin d'éviter la prescription de médicaments avec ses conséquences médicales, économiques et biologiques et
- 3) de réduire le nombre de sujets à haut risque nécessitant un traitement médicamenteux.

Les bénéfices de cette stratégie sont larges pour la société mais non mesurables à l'échelon individuel. Cet aspect de la prévention ne peut être entrepris qu'avec l'aide des autorités sanitaires et politiques d'un pays (exemple : loi anti-tabac, messages télévisuels de prévention nutritionnels et de lutte contre la sédentarité ...)

Recommandations

L'Organisation Mondiale de la Santé propose aux états de prendre en particulier les mesures suivantes :

Pour la lutte contre le tabagisme

- Surveiller la consommation de tabac et les politiques de prévention;
- Protéger la population contre la fumée du tabac dans les lieux publics et le lieu de travail;
- Offrir une aide à ceux qui veulent arrêter le tabac;
- Mettre en garde contre les méfaits du tabagisme;
- Faire respecter l'interdiction de la publicité en faveur du tabac, de la promotion et du parrainage;
- Augmenter les taxes et le prix sur le tabac.

Pour la promotion d'une alimentation saine

- D'élaborer une politique et un plan d'action nationaux sur l'alimentation et la nutrition en mettant l'accent sur les priorités nationales en matière de nutrition, et notamment sur la lutte contre les maladies non transmissibles liées à l'alimentation;
- De mettre sur pied et appliquer des principes directeurs pour l'alimentation et préconiser des produits alimentaires plus favorables à la santé :
 - en réduisant la teneur en sel,
 - en éliminant les acides gras trans produits industriellement,
 - en diminuant les acides gras saturés,
 - en limitant les sucres libres;
- De fournir au consommateur des informations exactes et équilibrées afin de lui permettre de faire des choix favorables à la santé en connaissance de cause.

Pour la promotion de l'exercice physique

3.2. Prévention individuelle

Le détail des prises en charges spécifiques des FR et des mesures hygiéno-diététiques est abordé dans les items suivants:

- dyslipidémies (n°220 et 326) ;
- tabagisme (n°73) ;
- hypertension artérielle de l'adulte (n°221) ;
- diabète (n° 245)
- nutrition en prévention primaire et secondaire (n°246 et 247)
- activité physique (n°247)

Principe

La prévention individuelle repose en premier sur l'identification des sujets à risque. En situation de prévention primaire pour un FR de risque donné, l'évaluation générale du risque guide la stratégie de prise en charge de ce FR. Le recours aux interventions médicamenteuses en complément des règles hygiéno-diététiques, est fonction du nombre et de la gravité des FR associés. En prévention secondaire, vu la situation de risque élevé, le recours aux interventions médicamenteuses est systématique.

Population cible

Quels sujets doivent être l'objet d'une évaluation ?

- Une évaluation des FR comportant un bilan lipidique peut être envisagé chez l'homme ≥ 40 ans et la femme ≥ 50 ou ménopausée .
- Une évaluation doit être réalisée chez tous les sujets présentant une maladie cardio-vasculaire. Ces sujets doivent recevoir lors de leur prise en charge, des lignes de conduites claires vis à vis de leur traitement et des règles hygiéno-diététiques afin de diminuer les événements ultérieurs.

Modalité d'intervention

Tabagisme

Dans tous les cas il faut réaliser le conseils minimum (cf objectif n°73). On recommande la mise en place de stratégies comportementales.

Nutrition

Un régime alimentaire sain est un élément fondamental du contrôle des maladies CV. Il repose sur :

- un apport en acides gras saturés $< 10\%$ avec une substitution par des acides gras polyinsaturés.
- un apport quotidien en sel $< 5g$
- 30 à 45 g de fibre par jour
- 200 g de fruit /j
- 200g de légumes/j
- du poisson 2fois/semaine
- la consommation d'alcool est limités à 20g/j pour les hommes et 10g/j pour les femmes
- un contrôle du poids en cas de surpoids ou obésité

Activité physique

Modérée à raison 2h30 à 5 heures/ semaine ou intense à raison de 1h à 2h30. En cas d'antécédent d'affection CV il est recommandé de réaliser au minimum 30mn d'activité physique modérée 3 fois/semaine.

Ces mesures peuvent être complétées par la participation à des protocoles d'éducation thérapeutique, ou d'autres programmes à visée comportementale.

Facteurs de risque

Contrôler l'HTA

- Les règles hygiéno-diététiques décrites au dessus sont à adopter chez tous les hypertendus. Les grandes classes médicamenteuses (diurétiques, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antagonistes du récepteur de l'angiotensine et bêta-bloqueurs) ont la même efficacité en terme de réduction des chiffres tensionnels. Un traitement médicamenteux sera initié d'emblé en cas d'HTA de grade 3 ainsi que chez les sujets de grade 1 ou 2 qui sont à haut ou très haut risque cardiovasculaire. L'objectif de pression artérielle systolique est < 140 mmHg (diastolique < 90 mmHg).

Equilibrer le diabète

- La cible d'HbA1c varie en fonction de l'âge. Un taux < 7% est recommandé. La TA cible est de 140/80 mmHg. La prescription de statine est recommandée chez les diabétiques. En l'absence d'antécédent cardiovasculaire ou de mise en évidence de lésion d'athérosclérose il n'y a pas d'indication de prescription d'aspirine.

Contrôler les Dyslipidémies

Chez les sujets à très haut risque l'objectif de LDL-cholestérol est de 0,70 mg/dL ; pour les patient à haut risque il est porté à 100 mg/dL. En cas de risque modéré ou bas les seuils sont à 115 mg/dL pour le LDL et 190 mg/dL pour les cholestérol total. Certaines sociétés proposent la prescription systématique de 80 mg d'atorvastatine lors des situations de prévention secondaire.

Freiner l'athérogénèse

Un traitement anti-plaquettaire est recommandé :

- En monothérapie : en prévention secondaire
- En bithérapie après un SCA (12 mois) en cas de mise en place de stent coronaire (durée variable en fonction des stents). Au delà de la période initiale le traitement est poursuivi en monothérapie.

Inscrire les patients dans un programme d'éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique complète la prise en charge de ces sujets. Elle participe à l'observance et à pour objectif d'impliquer le sujet dans la prise en charge et le contrôle de ses désordres. Elle est organisée dans le cadre de programme bien définis et soumis à autorisation.

3.3 Les acteurs des programmes de prévention

Médecins Généralistes

La mise en place de ces programmes repose en grande partie sur le médecin généraliste qui peut initier une évaluation, mettre en place, et coordonner un programme de prévention. Il participe au suivi sur le long terme.

Médecins spécialistes

Les autres spécialistes (cardiologues, médecins vasculaires, diabétologues...) sont impliqués en particulier dans les situations de prévention secondaire.

Les autres acteurs de santé

Les infirmières et autres acteurs de l'éducation thérapeutiques doivent être intégrés à ces programmes.

Objectifs Pédagogiques

A. Diagnostiquer les principales dyslipidémies primaires et secondaires

- Etre capable de définir une dyslipidémie primaire
- Etre capable de définir une dyslipidémie secondaire
- Savoir quel examen prescrire pour diagnostiquer une dyslipidémie
- Savoir interpréter un bilan lipidique

B. Connaître les recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies

- Connaître les différentes thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses utilisées dans la prise en charge des dyslipidémies
- Savoir déterminer la cible LDL en fonction du terrain
- Connaître les recommandations françaises pour la prise en charge des dyslipidémies

A : Diagnostiquer les principales hyperlipidémies primaires et secondaires

1. Etre capable de définir une dyslipidémie primaire

Les dyslipidémies constituent un facteur de risque cardiovasculaire majeur avec l'HTA, le diabète et le tabac. Elles doivent être dépistées par un dosage du cholestérol total, des triglycérides et des sous fractions lipoprotéiniques chez tout Français à partir de l'âge de 20 ans, voire plus tôt s'il existe un contexte familial de dyslipidémie connu.

On distingue classiquement 5 grands types de dyslipidémies primaires selon la classification de Fredrickson en fonction du type de lipoprotéines le plus élevé :

- Type I : hyperchylomicronémie (triglycéridémie exogène)
- Type II : bétalipoprotéine et cholestérol LDL dominant
- Type IIa : hypercholestérolémie pure
- Type IIb : hypercholestérolémie mixte (LDL + VLDL augmentés)
- Type III : augmentation des béta et pré-bétalipoprotéines (LDL + VLDL)
- Type IV : augmentation des VLDL hypertriglycéridémie endogène
- Type V : hypertriglycéridémie endogène + exogène (Type I + type IV)

Les hyperlipidémies primaires sont des maladies génétiques en relation avec diverses mutations chromosomiques dont l'identification progresse régulièrement. Elles peuvent être monogéniques :

- Hypercholestérolémie familiale liée à un déficit relatif ou absolu des récepteurs aux LDL
- Hyperchylomicronémie liée à un déficit en Lipoprotéine lipase

Ou polygéniques

- Hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, hypoHDLémie dues à des polymorphismes de l'Apo E variables selon les ethnies et les conditions environnementales.

Dans la pratique on peut individualiser 3 principaux types de dyslipidémie selon le phénotype : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, hyperlipidémie mixte avec augmentation conjointe du cholestérol et des triglycérides. Leur expression peut varier dans le temps en fonction des modifications du mode de vie des individus. Il n'y a pas de relation d'équivalence stricte génotype – phénotype en matière de dyslipidémies.

La découverte d'une dyslipidémie primitive impose une enquête familiale.

2. Etre capable de définir une dyslipidémie secondaire

L'interrogatoire, l'examen clinique et l'analyse du contexte sont essentiels pour orienter vers une des nombreuses étiologies des dyslipidémies secondaires qui seront confirmées par des examens complémentaires ciblés.

Hypercholestérolémie prédominante

Hypothyroïdie (TSH us)

Cholestase (gamma GT, phosphatases alcalines)

Anorexie mentale

Hypertriglycéridémie prédominante

Diabète de type 2 (glycémie à jeun)

Syndrome métabolique (glycémie à jeun, tour de taille)

Syndrome néphrotique (protéinurie des 24 heures)

Glycogénoses

Hyperlipidémies iatrogènes

VIH et traitements anti rétroviraux

Alcool

Médicaments (corticoïdes, estroprogestatifs, immuno supprimeurs (ciclosporine, tacrolimus), rétinoïdes, bêta-bloquants non cardiosélectifs, diurétiques thiazidiques)

3. Savoir quel examen prescrire pour diagnostiquer une dyslipidémie

Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique (EAL). Cette exploration doit être réalisée systématiquement avant l'âge de 20 ans et non renouvelée en cas de résultats normaux et d'absence de facteurs de risque. En cas de bilan anormal celui-ci devra être confirmé par un nouveau contrôle.

L'EAL comporte un prélèvement sanguin réalisé chez un patient à jeun depuis au moins 12 heures qui comprend :

- L'analyse de l'aspect du sérum (clair, opalescent ou lactescent)
- La mesure du cholestérol total (CT), des triglycérides (TG) et du HDL cholestérol (HDLc)
- Le calcul du LDL cholestérol (LDLc) par la formule de Friedewald :
- $LDLc = CT - (HDLc + TG/5)$ (en g/l)

Ce calcul n'est autorisé que si les TG sont $< 4\text{g/l}$. Dans le cas contraire le LDLc devra être mesuré directement.

En France la plupart des résultats fournis par les laboratoires sont exprimés en g/l.

Le facteur de correction pour passer de g/l en mmol/l est de : cholestérol $\times 2,568$, TG $\times 1,14$. Le facteur de correction pour passer de mmol/l en g/l est de : cholestérol $\times 0,387$ et TG $\times 0,875$.

Le dosage des apolipoprotéines ne fait pas partie de l'EAL et n'est pas justifié en pratique clinique. L'apo A1 évolue parallèlement aux taux d'HDLc et sa diminution correspond à une augmentation du risque cardiovasculaire. L'apo B100 est corrélé positivement au taux de LDLc, son augmentation correspond à une augmentation du risque cardiovasculaire.

4. Savoir interpréter un bilan lipidique

Chez un sujet sans facteur de risque l'EAL est considérée comme normal si :

LDLc $< 1,6\text{ g/l}$

TG $< 1,5\text{ g/l}$

HDLc $> 0,4\text{ g/l}$

Les facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) à prendre en compte pour déterminer les objectifs thérapeutiques du LDLc sont :

- L'âge : homme de 50 ans ou plus, femme de 60 ans ou plus
- Les antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin
- Tabagisme actuel ou interrompu depuis moins de 3 ans
- HTA permanente traitée ou non
- Diabète de type 2 traité ou non
- HDLc < 0,4 g/l (1 mmol/l)

* un HDLc > 0,6 g/l est considéré comme un facteur protecteur et permet de retirer un risque au score des FRCV

Définition des 4 catégories à risque cardiovasculaire (RCV)

Très haut risque CV

- patient avec maladie cardiovasculaire
- diabète type 2 ou diabète type 1 avec dommages d'organes
- insuffisance rénale modérée à sévère avec clairance de la créatinine < 60 ml/mn (Cockcroft)
- risque d'événement CV sur 10 ans calculé > 10 %

Haut risque CV

- augmentation significative d'un facteur de risque individuel comme la dyslipidémie familiale et l'hypertension sévère
- risque d'événement CV sur 10 ans calculé > 5 % et < 10 %

Risque moyen

- risque d'événement CV sur 10 ans calculé > 1 % et < 5 %

Risque faible

- risque d'événement CV sur 10 ans calculé < 1 %

B : Connaître les recommandations pour la prise en charge des dyslipidémies

1. Connaître les différentes thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses utilisées dans la prise en charge des dyslipidémies

1.1 Les thérapeutiques non médicamenteuses

Quel que soit le niveau de risque les règles hygiéno-diététiques doivent être appliquées chez tous les patients :

Arrêt de l'intoxication tabagique en ayant recours à des substituts nicotiniques et à des consultations spécialisées

Restriction calorique chez les patients en surpoids

Diminution des graisses saturées

Apports complémentaires d'oméga-3

Consommation de 5 fruits et légumes par jours

Réduction de la consommation de boissons alcoolisées à 2 verres de vin / jour chez l'homme et 1 verre de vin /jour chez la femme.

Activité physique modérée mais régulière : 30 à 60 minutes de marche chaque jour.

2.2 les thérapeutiques médicamenteuses

Les principales classes de médicaments utilisés dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont :

les statines (simvastatine, pravastatine, fluvastatine, atorvastatine, rosuvastatine)

les résines (colestyramine)

les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol (ézétimibe)

les fibrates (gemfibrozil, bézafibrate, fenofibrate),

l'acide nicotinique (non commercialisé en France)

Les statines

Les statines ont démontré, depuis plus de 20 ans, des bénéfices significatifs > à 20 % de réduction de la morbi-mortalité tant en prévention primaire qu'en prévention secondaire. C'est la classe thérapeutique à utiliser en première intention dès lors qu'un traitement médicamenteux est nécessaire pour le traitement d'une hypercholestérolémie ou d'une dyslipidémie mixte. Les myalgies sont fréquemment signalées par les patients (13% des cas). Les rhabdomyolyses sont exceptionnelles mais méritent d'être recherchées par un dosage de CPK chez les patients qui présentent des douleurs musculaires sous statines. Leur risque augmente proportionnellement à

l'utilisation de fortes posologies. Il existe un risque d'hépatites, rares, mais qui doivent être recherchées par un dosage des transaminases au début du traitement puis à 1 an.

Les résines

Les résines sont peu utilisées en France du fait d'un problème de tolérance (constipation sévère aux doses efficaces de 2 g/j) et par la nécessité de les prendre à distance de plus de 6 heures de tout autre médicament liposoluble dont elles peuvent compromettre l'absorption. Elles sont surtout utilisées en cas d'intolérance aux statines. La preuve de leur efficacité sur la réduction de la morbi-mortalité CV ne repose que sur un seul essai clinique datant de plus de 30 ans.

Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol

Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol sont surtout utilisés en association avec les statines quand l'objectif cible de LDLc n'a pas pu être atteint avec la seule statine. Ils peuvent représenter une alternative en cas d'intolérance aux statines.

Les fibrates

Les fibrates, bien qu'utilisés très largement en France puis plus de 40 ans, n'ont jamais démontré d'efficacité pour faire baisser la morbi-mortalité cardiovasculaire en-dehors du cas particulier de sujets avec LDL-C bas et baisse du HDL-cholestérol. Sur le plan métabolique ils permettent une diminution significative des VLDL (TG) > à 20% et une augmentation d'environ 8% des HDLc. Leur efficacité sur la baisse du LDLc est très inférieure à celle des statines. L'absence de bénéfice clinique démontré conduit à ne pas recommander leur prescription en première intention dans le traitement des hypercholestérolémies et à réserver leur utilisation en cas de contre-indications aux autres thérapeutiques médicamenteuses hypocholestérolémiantes ou au traitement des hypertriglycéridémies pures après échec de la diététique.

Les associations d'hypolipémiants

Une bithérapie peut s'avérer nécessaire en deuxième intention chez certains patients à haut risque CV et qui gardent une hypertriglycéridémie malgré un traitement par statine. La tolérance musculaire peut poser des problèmes, notamment avec le gemfibrozil qui ne doit pas être utilisé dans ce cas. En fonction de l'anomalie lipidique résiduelle sous monothérapie, sont possibles :

Pour diminuer le LDLc :

statine + ézétimibe ou statine + résine

Pour diminuer le LDL-c, diminuer les TG et augmenter le HDLc :

statine + acide nicotinique ou statine + fibrate

L'association de plusieurs hypolipémiants appartenant à la même classe pharmacologique :

Elle est illogique et dangereuse.

L'association statine + fénofibrate :

Elle est déconseillée en routine mais peut se discuter après avis spécialisé. Elle nécessite une surveillance clinique et biologique régulière et rigoureuse.

La combinaison gemfibrozil + statine

Elle est formellement contre-indiquée (risque majeur de rhabdomyolyse).

2. Savoir déterminer la cible du LDLc en fonction du terrain

La valeur cible du LDLc dépend du niveau de risque estimé. Cette valeur cible n'est pas toujours la même en Europe et aux USA où les critères d'évaluation du RCV ne sont pas toujours identiques et surtout elle fluctue en fonction de l'évolution des données épidémiologiques et des résultats des essais cliniques. Les propositions des sociétés savantes, très souvent mises à jour, diffèrent des données de l'AFSSAPS dont les dernières recommandations datent de 2005. Les recommandations européennes récentes tiennent compte des résultats de méta-analyses récentes (Lancet 2010) qui démontrent sur un suivi de plus de 170 000 patients, qu'une baisse de 1 mmol/l de LDLc s'accompagne d'une baisse de 28 % sur un an du risque relatif de voir survenir un événement cardiovasculaire grave.

Les valeurs cibles du LDLc retenues par l'ESC (European Society of Cardiology) et l'EAS (European Atherosclerosis Society) en 2012 sont les suivantes :

Patients à très haut risque : LDLc < 1,8 mmol/l (0,70g/l) ou > 50 % de réduction

Patients à haut risque : LDLc < 2,5 mmol/l (1 g/l)

Patients à risque moyen : LDLc < 3 mmol/l (1,17 g/l)

Patients à risque faible : LDLc < 4 mmol/l (1,6 g/l)

Les recommandations américaines (AHA) ont proposé une autre stratégie, utilisant les traitements par statines de haute intensité pour les sujets à haut risque et les statines de faible intensité pour les sujets à risque modéré.

3. Connaître les recommandations françaises pour la prise en charge des dyslipidémies

Les recommandations de l'AFSSAPS datent maintenant de 10 ans et doivent être supplantées par celles de la SFC (Société Française de Cardiologie) qui reprennent intégralement les recommandations de l'ESC 2012.

Objectifs Pédagogiques

A. Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'HTA de l'adulte

- Connaître la définition de l'HTA de l'adulte pour en poser le diagnostic
- Connaître les conditions de mesure et de surveillance de la pression artérielle
- Connaître les caractéristiques des sujets à risque d'HTA et les circonstances favorisant son développement
- Connaître les complications émaillant l'histoire naturelle de l'HTA

B. Réaliser le bilan initial de l'HTA de l'adulte

- Connaître les éléments à rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique dans le bilan initial d'une HTA
- Connaître le bilan complémentaire à prescrire dans le cadre du bilan initial d'une HTA et en connaître la justification

C. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

- Savoir organiser une consultation d'information et d'annonce de l'HTA
- Savoir définir la conduite à tenir thérapeutique en fonction des facteurs de risque vasculaire et de l'atteinte des organes cibles
- Connaître les règles hygiéno-diététiques à mettre en place
- Connaître les différentes classes médicamenteuses utilisées dans le traitement de l'HTA
- Savoir quand, comment utiliser et associer les médicaments antiHTA
- Savoir quand et comment évaluer l'efficacité d'un traitement antiHTA
- Savoir définir une HTA résistante
- Connaître la conduite à tenir en cas d'HTA résistante

D. Décrire les principes de la prise en charge au long cours de l'HTA de l'adulte

- Savoir contrôler l'efficacité du traitement antiHTA
- Savoir vérifier le contrôle des facteurs de risque vasculaire
- Savoir dépister une mauvaise observance du traitement antiHTA et savoir l'améliorer
- Savoir dépister les effets secondaires des médicaments antiHTA
- Savoir dépister les complications liées à l'HTA
- Savoir ré-expliquer au patient les avantages et les inconvénients liés à l'HTA et à son traitement

Référentiel

I. EPIDEMIOLOGIE

L'hypertension artérielle (HTA) est la plus fréquente des maladies chroniques et concerne près de 20% des Français, sa prévalence augmentant avec l'âge (20% des 60–69 ans, > 50% des \geq 80 ans). L'HTA est plus fréquente chez la femme, le sujet noir, l'obèse, le fort consommateur de sel. D'autres facteurs prédisposent à l'HTA : consommation d'alcool, vie sédentaire, conditions sociales défavorables et exposition à des stress répétés.

L'HTA est à l'origine d'une forte morbi-mortalité cardio-vasculaire (CV) et rénale. C'est le 1^{er} facteur de risque (FDR) d'accident vasculaire cérébral (AVC), la 1^{ère} cause de mortalité vasculaire chez la femme et la 2^{nde} chez l'homme. Il existe une forte association indépendante et continue entre les valeurs de PA et l'incidence des complications CV. Entre 40 et 69 ans, une augmentation de 20 mm Hg de PA systolique ou de 10 mm Hg de PA diastolique est associée à un doublement du risque de mortalité CV par AVC, infarctus du myocarde (IDM), insuffisance cardiaque ou rénale.

Le traitement de l'HTA permet de diminuer le nombre des complications CV : une diminution de 10 mm Hg de PA systolique diminue le risque de complications coronaires de 25 % et celui d'AVC de 40 %, quel que soit l'âge et le risque de base.

En France, près d'1/4 des patients ayant une HTA ne sont pas traités et, pour ceux qui le sont, la valeur cible de la pression artérielle (PA) n'est atteinte qu'1 fois sur 2.

II. DEFINITION

La PA peut être mesurée en consultation, à domicile (automesure) et en ambulatoire pendant 24 h (MAPA 24 h).

L'HTA

Elle est définie par (SFHTA 2013, ESH/ESC 2013) :

	Systolique / diastolique
Consultation	$\geq 140 / \geq 90$ mm Hg*
Automesure à domicile	$\geq 135 / \geq 85$ mm Hg
MAPA 24 h	$> 130 / > 80$ mm Hg
MAPA jour (6 h – 22 h)	$\geq 135 / \geq 85$ mm Hg
MAPA nuit (22 h – 6 h)	$\geq 120 / \geq 70$ mm Hg

* Le seuil de PA systolique est de 150 mm Hg pour les sujets de plus de 80 ans.

HTA systolique :

- PA systolique trop élevée avec PA diastolique normale (fréquente après 60 ans, traitement nécessaire),

HTA blouse blanche ou de consultation :

- HTA en consultation avec PA normale en automesure ou en MAPA 24h (risque majoré de survenue ultérieure d'HTA),

HTA masquée

- PA normale en consultation avec HTA en automesure ou en MAPA 24h (risque CV induit identique à celui de l'HTA « classique », possible atteinte d'organe cible),

HTA non-dipper :

- HTA nocturne.

III. METHODES DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

III.1. En consultation

- Patient en position assise et adossée, les 2 pieds au sol, ne parlant pas,
- après au moins 5 minutes de repos,
- préférer la méthode automatisée,
- brassard adapté à la circonférence du bras (grand brassard si > à 32 cm),
- brassard positionné à hauteur du cœur,
- faire 2 ou 3 mesures à 1 minute d'intervalle,
- mesurer aux 2 bras (si asymétrie, retenir le chiffre le plus élevé et chercher une sténose d'artère subclavière par écho-Doppler ou, si sujet jeune, une coarctation aortique).

Le diagnostic d'HTA nécessite au moins 6 mesures réalisées au cours d'au moins 3 consultations puis une confirmation par automesures à domicile ou un enregistrement MAPA 24 h. Ceci n'est pas appliqué si la PA est d'emblée > 180/110 mm Hg.

III.2. Les automesures à domicile

Elle améliore la prédiction du risque CV, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et améliore l'adhésion du patient à sa prise en charge.

- Patient en position assise et adossée, les 2 pieds au sol, au calme,
- matériel homologué semi-automatique,
- brassard à hauteur du cœur si mesure au poignet,
- mesure au bras plutôt qu'au poignet,
- mesure standardisée selon la règle des « 3 » réalisée avant la consultation : 3 mesures à 1 minute d'intervalle le matin (avant ou après le petit déjeuner) et le soir (juste après le dîner), 3 jours de suite, hors week-end pour les personnes en activité professionnelle,

- inscrire les chiffres si pas de mémorisation par l'appareil de mesure.

III.3. La mesure ambulatoire de pression artérielle ou MAPA

- Mesure de la PA par méthode oscillométrique pendant 24 h (période diurne et sommeil) avec un matériel automatique portable,
- 2 à 4 mesures par heure pendant la période diurne (8h–22h), et 1 à 4 mesures par heure pendant la période nocturne (22h–8h), selon les centres,
- prévenir le patient de la fréquence des mesures et lui demander de ne pas bouger le bras pendant les mesures,
- le patient doit poursuivre ses activités habituelles, sans effort excessif, et tenir un agenda d'activité : heure de lever et de coucher, sommeil, activité ou émotion particulière, prise médicamenteuse, ingestion d'excitant (alcool, tabac...),
- la MAPA est à répéter si moins de 70% des mesures sont valides.

La MAPA permet de dépister les hypotensions aux changements de position, en période post prandiale ou nocturne ; permet le diagnostic d'HTA nocturne (HTA non-dipper).

La Société Française d'HTA (SFHTA) préconise depuis 2013 de réaliser une MAPA 24 h ou des automesures pour confirmer le diagnostic d'HTA, dépister une HTA masquée ou blouse blanche. La MAPA est à ce jour la méthode de référence car elle est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles, prédit mieux la morbi-mortalité CV, et améliore l'adhésion du patient à sa prise en charge.

IV. CONDUITE A TENIR EN CAS DE CHIFFRES ELEVES DE PRESSION ARTERIELLE

- Confirmer le diagnostic d'HTA par des automesures ou une MAPA 24 h (SFHTA 2013),
- réaliser le bilan initial,
- organiser une consultation d'information et d'annonce,
- mettre en place les mesures hygiéno-diététiques.

V. BILAN INITIAL de l'HTA

Ce bilan associe des données cliniques et des résultats d'examen complémentaires. Il vise à dépister des éléments évocateurs d'une HTA secondaire, à préciser les antécédents, à évaluer le risque vasculaire, à mettre en évidence un retentissement viscéral (atteinte d'organes cibles (AOC)) et à aider à la prescription du traitement.

V.1. Signes évocateurs d'HTA secondaire

- **Causes exogènes :**
 - * **consommation excessive de sel,**
 - * **consommation excessive d'alcool**
(homme : ≥ 3 unités/j, femme : ≥ 2 unités/j),

* **prise de substances vasopressives :**

tout contraceptif contenant un œstrogène [comprimés, patch ou anneau vaginal], réglisse et boissons anisées (glycérrhizine), gouttes nasales avec vasoconstricteur, corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), érythropoïétine recombinante humaine, ciclosporine, dérivés de l'ergot de seigle, cocaïne, amphétamines, cannabis, antidépresseurs cycliques, inhibiteurs des monoamine-oxydases (IMAO), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

- **Syndrome d'apnée du sommeil**

SAS : ronflement, apnée du sommeil, pollakiurie nocturne, céphalées matinales, endormissements diurnes, asthénie diurne.

- **Polykystose rénale**

○ (palpation des fosses lombaires et antécédents familiaux).

- **Endocrinopathies :**

○ phéochromocytome (céphalées, sueurs, palpitations), syndrome de Cushing (obésité tronculaire, vergetures pourpres), polyendocrinopathie familiale.

V.2. Antécédents personnels et familiaux

- Ancienneté de l'HTA et ses valeurs antérieures, traitement(s) anti-HTA précédemment utilisé(s) (molécules, posologies, observance, efficacité, tolérance),
- antécédents personnels notamment uro-néphrologiques,
- antécédents familiaux (HTA, maladies vasculaires précoces, polykystose rénale, polyendocrinopathie).

V.3. Evaluation du risque vasculaire (SFHTA 2013, ESH/ESC 2013)

Les éléments à prendre en compte :

Le risque CV (RCV) est évalué à l'aide des FDR suivants :

- **Âge**
 - homme > 50 ans, femme > 60 ans,
- **tabagisme**
 - qu'il soit actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans,
- **antécédents familiaux d'accident CV précoce**
- **IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père**
- **IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère,**
- **AVC < 45 ans**
- **Diabète**
- **LDL-cholestérol**
 - $\geq 1,60$ g/l (4,1 mM/l),
- **HDL-cholestérol**
 - $\leq 0,40$ g/l (1 mM/l),
- **obésité abdominale**
 - périmètre abdominal en position debout > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme) ou obésité (indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m²
- **sédentarité**
 - activité physique < 30 minutes 3 fois par semaine

V.4. Evaluation du retentissement vasculaire

Extension de la maladie vasculaire et atteinte d'organe cible

Cette évaluation est basée sur l'examen clinique et des examens complémentaires.

V.4.a. Examen clinique

- Insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque,
- AVC, AIT, démence vasculaire,
- indices de pression systolique aux chevilles diminués ou trop élevés (artériopathie oblitérante des membres inférieurs : AOMI), anévrisme aortique,
- néphropathie (bandelette urinaire).

V.4.b. Examens complémentaires

- Protéinurie (anormale si > 500 mg/24 h) dosée si protéinurie positive à la bandelette urinaire,
- micro-albuminurie (anormale si 30 à 300 mg/24 h) dosée si diabète sans protéinurie à la bandelette urinaire,
- clairance de la créatinine (insuffisance rénale si débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/mn),
- échographie cardiaque : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dilatation de l'oreillette gauche, altération de la fonction diastolique, troubles de la cinétique segmentaire, dilatation de l'aorte thoracique ascendante.

VI. LE BILAN COMPLEMENTAIRE INITIAL

Il a pour objectifs d'éliminer une HTA secondaire, d'évaluer le risque vasculaire, et d'évaluer le retentissement myocardique et rénal. Il comprend :

- ionogramme sanguin si possible sans garrot, créatininémie et DFG estimé, protéinurie des 24 h,
- glycémie à jeun,
- bilan lipidique (cholestérol total, LDL- et HDL-cholestérol, triglycérides),
- électrocardiogramme (ECG) de repos (12 dérivations).

Une hypokaliémie, une insuffisance rénale, une protéinurie font suspecter une HTA secondaire.

En fonction du contexte clinique, ce bilan sera complété par : microalbuminurie, créatininurie (échantillon ou urines des 24 h) et HbA_{1c} si diabète, fond d'œil si HTA sévère ou diabète, échocardiographie si insuffisance cardiaque, valvulopathie, maladie coronaire, HVG électrique, écho-Doppler des troncs supra-aortiques et/ou de l'aorte et des artères des membres inférieurs.

VI.1. Place de l'électrocardiogramme

L'ECG de repos (12 dérivations) fait partie du bilan initial de routine, mais sa sensibilité dans la détection d'une HVG est médiocre. Il détecte aussi une surcharge

ventriculaire gauche, une ischémie, un trouble de conduction, une arythmie. Les signes recherchés sont :

- HVG : indice de Sokolow > 38 mm ; indice de Cornell > 28 mm,
- dilatation de l'oreillette gauche,
- trouble du rythme, notamment fibrillation atriale (à dépister systématiquement après 75 ans),
- trouble de la conduction,
- séquelles d'IDM,
- anomalies de la repolarisation liées à l'HTA : inversion de l'onde T, sous décalage horizontal du segment ST dans les précordiales, dilatation de l'oreillette gauche avec onde P bifide et élargie dans les dérivations périphériques,
- troubles de la repolarisation (onde T, intervalle QT) liés à une hypokaliémie.

VI.2. Place de l'échocardiographie

Elle améliore la stratification du RCV, est plus sensible que l'ECG pour dépister une HVG (masse VG > 125 g/m² chez l'homme et 110 g/m² chez la femme). L'ESH/ESC recommande sa réalisation si la détection d'une HVG est jugée utile (anomalie de l'ECG et/ou patient symptomatique).

L'échocardiographie évalue :

- la masse ventriculaire gauche (VG),
- le type d'HVG (concentrique, excentrique) ; l'HVG concentrique étant de plus mauvais pronostic,
- la fonction VG : anomalies du remplissage, diminution de la fraction d'éjection,
- les troubles de la cinétique segmentaire, une akinésie ou une hypokinésie du VG,
- la dilatation de l'oreillette gauche (étude de la surface, du diamètre, du volume),
- l'aspect du ventricule droit (VD), des artères pulmonaires et les valeurs de pression du VD (retentissement d'un SAS),
- l'aorte thoracique ascendante (dilatation, anévrisme).

VII. ORGANISER UNE CONSULTATION D'INFORMATION ET D'ANNONCE

Objectifs

Cette consultation a pour objectifs :

- d'expliquer les risques liés à l'HTA,
- d'expliquer l'efficacité démontrée des mesures hygiéno-diététiques et des médicaments,
- de fixer les objectifs de la prise en charge,
- d'établir un plan de soin à court et à long terme,
- d'écouter le patient et d'échanger avec lui sur les avantages et les inconvénients de suivre ou non les objectifs fixés,
- d'évaluer sa future adhésion au traitement.

Réalisation

Cette consultation sera adaptée au contexte en raison d'enjeux différents :

- sujet jeune en prévention primaire sans pathologie associée,
- sujet avec un syndrome métabolique ou diabète,
- sujet de plus de 70 ans.

Il est nécessaire de replacer le patient dans son environnement, de prendre en compte son savoir, ses craintes et son éventuel déni (sujet jeune).

Sa durée moyenne est de 30 minutes avec prise en charge personnalisée. La consultation suivante sera dédiée à l'interprétation du bilan biologique initial et de la mesure ambulatoire de PA (automesure ou MAPA 24 h).

VIII. QUAND PRESCRIRE UN TRAITEMENT ? (SFHTA 2013, ESH/ESC 2013)

L'indication de traitement dépend des chiffres de PA et du risque vasculaire absolu global évalué selon les recommandations européennes de l'HTA.

L'HTA est classée en 3 grades selon les valeurs de PA (grades 1 à 3, tableau 1, page **à compléter**).

Le RCV absolu selon l'ESH/ESC2013 correspond à la probabilité de survenue à 10 ans d'un accident cardio-neuro-vasculaire. Il a été établi à partir des cohortes de Framingham. Il s'agit d'une évaluation semi-quantitative du RCV à partir des FDR classiques, de l'AOC et de la présence d'une maladie cardio-cérébro-vasculaire ou rénale. Ce RCV n'est utilisable qu'au moment de la découverte de l'HTA et ne permet pas le suivi du RCV d'un patient traité. Il ne tient pas compte du sexe ni des facteurs de risque hormonaux de la femme (contraception avec oestrogène de synthèse, pré-éclampsie et HTA gestationnelle, diabète gestationnel, ménopause).

Si la PA est « normale haute » (130-139/85-89 mm Hg) :

Renouveler les mesures de PA et corriger les éventuels facteurs de risque cardio-vasculaire.

Si la PA est > 130-139/90 mm Hg :

Renouveler les mesures de PA en consultation et confirmer soit par automesures à domicile soit par MAPA. Après confirmation de l'HTA, l'indication et le délai de mise en place du traitement médicamenteux dépendent des chiffres de PA et du RCV associé (tableau 1, page **à compléter**). Le traitement comporte toujours les mesures hygiéno-diététiques avant même l'initiation du traitement médicamenteux,

Si la PA est \geq 180/110 mm Hg et/ou le RCV élevé ou très élevé :

Commencer le traitement d'emblée. Une hospitalisation en urgence est nécessaire si la PA est \geq 180/110 mm Hg avec souffrance viscérale (IDM, œdème aigu du poumon (OAP), insuffisance cardiaque, dissection de l'aorte, encéphalopathie, AVC, insuffisance rénale, éclampsie).

Tableau 1 : prise en charge de l'HTA (ESH 2013)

	Pression artérielle (PA, mm Hg)			
	Normale/élevée PAS 130-139 ou PAD 85-89	HTA degré 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA degré 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA degré 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas de FDR	0	- RCV faible - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs mois de MHD	- RCV modéré - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
1-2 FDR	- RCV faible - MHD	- RCV modéré - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV modéré à élevé - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
≥ 3 FDR	- RCV faible à modéré - MHD	- RCV modéré à élevé - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
AOC, IRnC stade 3, diabète	- RCV modéré à élevé - MHD	- RCV élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
Maladie CV symptomatique, IRnC stade ≥ 4, diabète + AOC ou FDR	- RCV très élevé - MHD	- RCV très élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV très élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV très élevé - MHD - TM immédiat

AOC : atteinte organe cible, CV : cardio-vasculaire, FDR : facteur de risque, IRnC : insuffisance rénale chronique stade 3 (filtration glomérulaire 30-59 ml/mn/1.73m²), stade ≥ 4 (filtration glomérulaire < 30 ml/mn/1.73m²), MHD : mesures hygiéno-diététiques, PA : pression artérielle, PAD : pression artérielle diastolique, PAS : pression artérielle systolique, RCV : risque cardio-vasculaire, TM : traitement médicamenteux.

En utilisant les critères de Framingham, le RCV absolu à 10 ans est faible si <15%, modéré si compris entre 15 et 20%, élevé si compris entre 20 et 30%, et très élevé si > 30%.

Remarques

Dans ses recommandations récentes, la SFHTA :

- tient compte uniquement du niveau de PA pour décider de l'institution du traitement médicamenteux et non du RCV global absolu. Les objectifs sont de lutter contre l'inertie thérapeutique et d'augmenter la proportion de sujets hypertendus contrôlés en France de 50% à 70%,
- propose de réaliser le bilan du retentissement sur les organes cibles dans un 2^{ème} temps, en l'absence bien sûr de points d'appel (clinique ou bilan minimal initial),

- différencie le patient hypertendu en prévention primaire de celui en prévention secondaire. En prévention primaire, l'indication du traitement antihypertenseur se base principalement sur les chiffres de PA (confirmés systématiquement par une MAPA). En parallèle, il est nécessaire de contrôler les FDR CV. En prévention secondaire (AOC, maladie cardio-neuro-vasculaire, insuffisance rénale chronique), l'indication du traitement antihypertenseur est formelle.

IX. LE TRAITEMENT ANTI-HTA

IX.1. Mesures hygiéno-diététiques

Elles renforcent l'efficacité du traitement médicamenteux et doivent être initiées dès la découverte de l'HTA, en contractualisant des objectifs avec le patient. Elles sont indiquées dans tous les cas.

- Réduire les apports en sel à 5-6 g/j (limiter le pain, le fromage, la charcuterie et les plats préparés du commerce). L'apport en sel (g/j) est calculé en divisant la natriurèse en mM/j par 17 car 1 g de sel = 17 mM). Le régime peu sodé potentialise l'effet des médicaments bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA),
- aide au sevrage tabagique,
- augmenter la consommation de fruits et de légumes (régime méditerranéen riche en fibres et en potassium vasodilatateur),
- mesures d'hygiène alimentaire si hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie ou diabète,
- perdre du poids si surcharge pondérale (IMC cible < 25 kg/m²),
- réduire la consommation excessive de boissons alcoolisées,
- pratiquer régulièrement une activité physique aérobie soutenue (\geq 30 minutes 3 fois par semaine, au mieux marche quotidienne de 30 minutes).

IX.2. Les médicaments anti-HTA

IX.2.a. Les classes

Il existe 5 classes de médicaments anti-HTA dont l'efficacité est démontrée : diurétiques thiazidiques, β -bloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et inhibiteurs des récepteurs de type 2 de l'angiotensine (ARA2). L'effet des inhibiteurs directs de la rénine est en cours d'évaluation et cette classe thérapeutique n'est pas remboursée.

Remarque : les diurétiques de l'anse ne sont pas un traitement de l'HTA et sont à réserver à l'insuffisance rénale très sévère ou à l'HTA compliquée d'insuffisance cardiaque.

Le choix du traitement dépend :

- de son efficacité sur la morbi-mortalité : privilégier les 5 classes ayant prouvé leur efficacité pour prévenir les complications CV de l'HTA. Les β -bloquants semblent moins efficaces que les autres classes pour la prévention des AVC et peuvent avoir un effet métabolique délétère pour les plus anciens d'entre eux. L'aténolol a un effet délétère sur la pression aortique centrale. Les β -bloquants

ne sont donc pas introduits en 1^{ère} intention, sauf en cas d'indication préférentielle (tableau 2, page à compléter). Le bisoprolol et le nébivolol sont les 2 β -bloquants de choix,

- de la persistance (efficacité et bonne observance) : les classes ayant la meilleure persistance sont les IEC et les ARA2. Les inhibiteurs calciques ont une persistance intermédiaire,
- d'une éventuelle indication préférentielle (tableau 2, page à compléter),
- des co-morbidités,
- des contre-indications,
- des antécédents d'effets secondaires.

IX.2.b. Comment prescrire ?

Posologie

La posologie du ou des médicaments anti-HTA doit être augmentée progressivement, toutes les 4 semaines, le but étant d'atteindre la cible de PA en 6 mois ou moins. L'exception à la règle est la dissection aortique qui est une urgence vitale absolue et où la baisse de la PA devra être rapide. C'est la baisse des chiffres de PA qui a le plus d'impact et non la ou les classes thérapeutiques utilisées. Plus le niveau initial de PA est élevé, et plus le bénéfice de la baisse de PA sera élevé.

Sujet âgé

Chez le sujet de plus de 80 ans a prudence sera de mise. Il est préconisé de commencer par de petites doses, d'augmenter progressivement les doses, et d'avoir un objectif de PA systolique < 150 mm Hg sans hypotension artérielle et de ne pas utiliser plus de 3 médicaments anti-HTA.

Monothérapie

Une monothérapie permet d'équilibrer la PA 1 fois sur 2 environ. Il faut attendre au moins 4 semaines avant d'envisager un changement de classe ou l'institution d'une bithérapie en privilégiant une association fixe.

Bithérapie

Plusieurs combinaisons de molécules et de doses peuvent être essayées avant de passer à une trithérapie. Les bithérapies les plus synergiques en théorie sont : IEC ou ARA2 + thiazidique, IEC ou ARA2 + inhibiteur calcique. Si la monothérapie est assurée par un β -bloquant, associer un inhibiteur calcique (ICA).

Pour la SFHTA, il convient d'attendre 4 semaines avant de proposer une bithérapie dans l'HTA essentielle non compliquée. Pour l'ESH, une bithérapie peut être utilisée d'emblée si la PA \geq 160/100 mm Hg et notamment une bithérapie fixe minidosée.

L'association de 2 classes à demi-doses réduit plus la PA que l'utilisation d'une monothérapie à pleine dose, et ceci avec moins d'effets indésirables. L'adaptation ultérieure du traitement se fait selon les chiffres de PA et la tolérance.

Afin d'avoir une bonne observance, il faut privilégier les médicaments ayant une prise unique quotidienne et, en cas de bithérapie, les associations fixes.

L'association de 2 bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARA2, inhibiteur de la rénine) est contre-indiquée car dangereuse sur la kaliémie et la fonction rénale.

L'association diurétique/ β -bloquant augmente le risque de diabète. Il n'existe pas d'effet additif des associations β -bloquant + IEC et β -bloquant + ARA2.

Trithérapie

En cas d'inefficacité de la bithérapie, une 3^{ème} molécule est ajoutée (trithérapie) après avoir vérifié, à chaque étape, l'observance au traitement (questionnaire de Girerd, tableau 3, page à compléter) mais aussi à l'hygiène de vie (alcool et sel +++) ainsi que la tolérance au traitement.

Tableau 2 : les indications thérapeutiques préférentielles selon les co-morbidités

Angor	BB, ICA dihydropyridine
Athérome dont artériopathie	IEC, ICA
DID, DNID	IEC, ARA2
Fibrillation auriculaire	ICA non dihydropyridine, BB
Grossesse	Méthildopa, clonidine, labétalol, nicardipine
HTA systolique isolée	Diurétique thiazidique, ICA dihydropyridine
HVG	IEC, ARA2, diurétique thiazidique, ICA
IDM	BB, IEC, ARA2
Insuffisance cardiaque	Diurétique thiazidique, BB, IEC, ARA2, anti-aldostérone
Insuffisance rénale terminale	IEC, ARA2, diurétique de l'anse
Micro-albuminurie	IEC, ARA2
Protéinurie	IEC, ARA2
Race noire	Diurétique, ICA
Sujet âgé	Diurétique thiazidique, ICA dihydropyridine
Syndrome métabolique	IEC, ARA2, ICA
Tachyarythmie prévention	ARA2, IEC, BB, anti-aldostérone

ARA2 : antagoniste des récepteurs de type 2 de l'angiotensine, BB : β -bloquant, DID : diabète insulino-dépendant, DNID : diabète non insulino-dépendant, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, ICA : inhibiteur calcique, IDM : infarctus du myocarde, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Le ionogramme sanguin sera dosé avec calcul du DFG estimé après introduction ou majoration d'un traitement par un bloqueur du SRAA ou un diurétique, ou après un évènement intercurrent (déshydratation, médicament néphrotoxique, fièvre, anesthésie générale, chirurgie, etc...).

Les bloqueurs du SRAA et les diurétiques seront arrêtés en cas de : déshydratation, co-prescription d'un médicament néphrotoxique tel que AINS, chirurgie (risque de vasoplégie).

X. MEDICAMENTS A ASSOCIER AU TRAITEMENT DE L'HTA

Le traitement anti-HTA est à compléter selon les cas à un traitement antiplaquettaire et un traitement hypolipémiant.

Le traitement anti-plaquettaire

n'est débuté qu'après l'obtention d'un équilibre de la PA chez :

- les patients ayant un antécédent athéromateux,
- les patients insuffisants rénaux,
- les patients diabétiques de type 2,
- les patients ayant un RCV global élevé.

Un traitement par statine

est indiqué chez :

- les patients ayant un antécédent athéromateux,
- les patients diabétiques de type 2 depuis 10 ans ou plus,
- les patients à RCV global élevé selon la stratification européenne (ESH/ESC).

L'objectif thérapeutique est une valeur cible de LDL < 1 g/l.

XI. SUIVI D'UN PATIENT (SFHTA)

Principes :

La SFHTA a récemment proposé le protocole de suivi suivant pour limiter l'inertie thérapeutique :

consultation mensuelle :

- jusqu'à l'obtention de la valeur cible de PA confirmée en automesures ou MAPA. Après survenue d'une complication CV, ajuster les traitements et maintenir les valeurs cibles de PA,

conseiller les automesures de la PA avant les consultations

- (règle des 3),

correction des FDR avec obtention des valeurs cibles respectives

s'assurer de l'observance des mesures d'hygiène de vie et du traitement

- si besoin : simplifier le schéma thérapeutique, utiliser un pilulier

s'assurer de la tolérance clinique et biologique du traitement

- si mauvaise tolérance, changer de médicament

s'assurer de l'absence d'hypotension orthostatique

- baisse PAS \geq 20 mm Hg et/ou PAD \geq 10 mm Hg, 3 minutes après le passage en orthostatisme et notamment chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal et le patient diabétique.

Le suivi à long terme

Il associe la surveillance clinique, biologie et ECG. Si la PA est équilibrée :

consultation chez le médecin traitant tous les 3 à 6 mois

pour :

- * examen clinique,
- * évaluer les chiffres de PA (automesures si possible, MAPA le cas échéant),
- * évaluer la tolérance du traitement,
- * s'assurer de l'absence d'hypotension orthostatique,
- * évaluer l'observance,
- * vérifier l'obtention des cibles pour les FDR,
- * rappeler les buts du traitement,
- * définir des objectifs personnalisés à atteindre,
- * encourager à poursuivre le traitement,
- * dépister et traiter les co-morbidités (diabète, insuffisance rénale),
- * s'assurer de l'observance de la triple association antiplaquettaire/statine/IEC si indiquée (athérome).

Bilan biologique de contrôle une fois par an

(glycémie, ionogramme sanguin-créatinine plasmatique, DFG estimé, protéinurie, bilan lipidique), ou plus fréquemment selon la clinique, les médicaments utilisés, la fonction rénale et les événements intercurrents (déshydratation, médicament néphrotoxique, chirurgie). En cas de diabète, dosage de la microalbuminurie.

ECG 12 dérivations : tous les 3 ans,

- si l'ECG initial était normal et en l'absence de symptômes.

XII. CONDUITE A TENIR SI PRESSION ARTERIELLE NON CONTROLEE A 6 MOIS (SFHTA)

Les vérifications à faire

La SFHTA recommande de :

- vérifier l'application de mesures hygiéno-diététiques adaptées,
- vérifier la mise en place, depuis au moins 4 semaines, d'une trithérapie antihypertensive à posologies optimales incluant un diurétique thiazidique (thiazidique + IEC ou ARA2 + ICA ou autres classes en cas d'intolérance ou d'indication préférentielle, diurétique de l'anse si DFG<30 ml/mn/1.73m²),
- vérifier l'observance du traitement (questionnaire de Girerd X, tableau 3, page **à compléter**),
- vérifier les chiffres de PA en automesures à domicile ou en MAPA 24 h,
- s'assurer de l'absence de consommation de substances vasopressives,
- demander une consultation spécialisée HTA (recherche d'une HTA secondaire).

Les causes les plus fréquentes

Elles sont représentée par l'expansion volémique (régime trop salé > 6 g par jour), la consommation excessive d'alcool (> 30 g par jour), l'obésité et la non observance. Chez la personne âgée, il convient de dépister un trouble de la mémoire en faisant un MMSE (mini-mental state examination).

Tableau 3 : questionnaire d'observance thérapeutique (d'après Girerd X)

L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le *Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire* (CEMV) et le *Collège Français de Chirurgie Vasculaire* (CFCV), aux *Presses Universitaires François Rabelais* auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, *Angioweb* (<http://angioweb.vasculaire-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme *SIDE-S* (<http://www.side-sante.fr/>).

1. Ce matin avez-vous oublié de prendre votre médicament ?
2. Depuis la dernière consultation avez-vous été en panne de médicament ?
3. Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?
4. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, votre mémoire vous fait défaut ?
5. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?
6. Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?

Interprétation

- 0 OUI : très bonne observance : gratifier
 1 OUI : observance possiblement non satisfaisante : encourager
 2 OUI : observance probablement non satisfaisante : explorer
 3 OUI : observance certainement non satisfaisante : intervenir

XIII. QUAND CHERCHER UNE HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE ?

Principe

Moins de 10% des HTA sont des HTA secondaires. Le but du bilan est de ne pas méconnaître une cause curable et de mettre en place un traitement adapté. Ces étiologies ne sont pas fréquentes expliquant que la démarche passe par 3 étapes :

- une 1^{ère} systématique : interrogatoire, examen clinique et bilan paraclinique initial,
- une 2^{nde} : réalisation d'examens complémentaires seulement si le bilan initial est anormal,
- une 3^{ème} : réalisée seulement en cas d'HTA résistante au traitement médical optimal.

Circonstances

Une HTA secondaire sera cherchée aussi en cas de :

- HTA de grade 3,
- âge < 30 ans,
- HTA résistante malgré un traitement bien conduit,
- HTA maligne,
- complication vasculaire (AVC, dissection aortique...),
- HTA gravidique ou pré-éclampsie.

Causes

Les 5 causes les plus fréquentes d'HTA résistante sont

la non observance du régime peu sodé

la consommation excessive d'alcool

la non-ou la mauvaise observance du traitement médicamenteux

l'obésité et le SAS.

Il ne faudra pas méconnaître une cause iatrogène ou toxique limitant l'efficacité du traitement anti-hypertenseur.

XIV. BILAN A LA RECHERCHE D'UNE HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

La démarche diagnostique dépend des éléments cliniques et du bilan biologique initial.

Le bilan est fonction de l'étiologie suspectée.

- **Consommation d'agent vasopresseur**
 - o (médicament, drogue, hormones) : interrogatoire,
- **SAS :**
 - o interrogatoire, oxymétrie nocturne, polygraphique de ventilation ou enregistrement polysomnographique,
- **maladie rénale :**
 - o échographie des reins si rein(s) palpable(s), ionogramme sanguin et natriurèse des 24 h, créatininémie, créatininurie et protéinurie des 24 h, hématurie,
- **sténose d'artère rénale :**
 - o écho-Doppler des artères rénales (si hypokaliémie),
- **maladie endocrinienne :**
 - * hyperaldostéronismes primaires : dosages de rénine et d'aldostérone plasmatiques pour calcul du rapport aldostérone/rénine plasmatiques (si hypokaliémie) ; attention aux interférences avec de nombreux médicaments anti-HTA nécessitant de modifier le traitement anti-HTA avant de réaliser les dosages,
 - * phéochromocytome : dosage des méta- et nor-métanéphrines urinaires des 24 h,
 - * Cushing : dosage de cortisol libre urinaire des 24 h,
 - * hyperthyroïdie : dosage de TSH ultra sensible,
 - * acromégalie,
- **coarctation de l'aorte :**
 - échocardiographie ou IRM.

XV. LES ETIOLOGIES D'HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

XV.1. HTA iatrogènes et toxiques

Une HTA peut être secondaire à de nombreuses substances vasopressives ou limitant l'efficacité du traitement anti-HTA.

- **Médicaments :**
 - o AINS, coxibs, corticoïdes, antiVEGF (vascular endothelial growth factor), ciclosporine, tacrolimus, érythropoïétine recombinante humaine, sympathomimétiques et vasoconstricteurs (bromocriptine, dérivés de l'ergot de seigle, tryptans), inhibiteurs des récepteurs de la tyrosine kinase, IMAO (en association au chianti, aux fromages fermentés, aux amphétamines), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline,

- **Drogues :**
 - o alcool, tabac, cannabis, cocaïne (tachycardie, mydriase), amphétamines, sevrage en héroïne, sevrage en alcool,
- **Hormones :**
 - o contraceptions contenant un oestrogène de synthèse (comprimés, patch ou anneau vaginal),
- **Réglisse :**
 - o pastilles zan, pastis sans alcool, tisane anisée, bâtons de réglisse,
- **Toxique :**
 - o plomb, mercure.

XV.2. HTA par syndrome d'apnée du sommeil

Le SAS s'accompagne d'une hyperactivité sympathique, d'un dysfonctionnement endothélial, d'un stress oxydatif avec inflammation, d'un hyperaldostérionisme et d'une activation du système de l'endothéline.

Cette étiologie doit être évoquée : chez le sujet obèse, en cas de PA nocturne élevée (HTA non-dipper), en cas d'HTA à prédominance diastolique, en cas d'HTA résistante ou maligne, chez la femme si grossesse ou ménopause. Le diagnostic est évoqué à l'interrogatoire puis conforté par les auto-questionnaires (Epworth, Berlin, somnolence). Le syndrome des jambes sans repos est un diagnostic différentiel (auto-questionnaire). Le diagnostic est fait par une polygraphie ventilatoire complétée si nécessaire par un enregistrement polysomnographique du sommeil montrant plus de 15 apnées/hypopnées par heure.

Le traitement du SAS repose sur la perte de poids, la diminution de la consommation d'alcool, de benzodiazépines et de psychotropes, la ventilation nocturne en pression positive continue (masque ou lunettes). En cas d'intolérance à la pression positive continue, la mise en place d'une prothèse d'avancée mandibulaire se discutera (selon état dentaire).

XV.3. Néphropathies

- * Glomérulopathies chroniques,
- * polykystose rénale,
- * néphropathies parenchymateuses,
- * néphropathie de reflux : les cicatrices rénales de néphropathie de reflux entraînent une HTA dans 10 à 20% des cas et exposent à l'insuffisance rénale. La cure du reflux évite les infections à répétition mais permet rarement une amélioration de la PA,
- * petit rein : la résection d'un petit rein (hypoplasie congénitale ou autre cause) n'est envisagée que si la scintigraphie lui attribue une fonction négligeable, s'il sécrète trop de rénine, en cas d'HTA rebelle au traitement freinateur (IEC, ARA 2),
- * néphroangiosclérose et insuffisance rénale chronique : la PA augmente linéairement avec la diminution du DFG. La PA est trop élevée chez 80-85% des sujets ayant une insuffisance rénale chronique.

XV.4. HTA avec sténose d'artère rénale

La prévalence des sténoses d'artère rénale (SAR) est inférieure à 5% en cas d'HTA.

La SAR est d'origine athéromateuse dans 60-70% des cas, et d'origine fibrodysplasique dans 20-30% des cas. Les autres étiologies sont rares : Takayasu, artérite radique, dissection, neurofibromatose de type 1, sténose d'artère de greffon rénal.

Une SAR peut être responsable d'une HTA si elle induit une ischémie rénale (réduction du diamètre luminal d'au moins 60%) et/ou si elle est associée à une atteinte de la vascularisation distale intra rénale. L'HTA peut être rattachée à une SAR si celle-ci s'accompagne de modification des flux d'aval à la sténose (écho-Doppler).

Evoquer une SAR

Une SAR sera cherchée en cas de :

- hypokaliémie et/ou insuffisance rénale, protéinurie, hématurie,
- HTA résistante malgré une trithérapie anti-HTA à doses optimales incluant un diurétique thiazidique,
- OAP flash inexpliqué,
- angor déstabilisé malgré des lésions coronaires stables,
- altération de la fonction rénale de plus de 30 % après introduction d'un bloqueur du SRAA,
- HTA maligne.

Les SAR d'origine athéromateuse sont habituellement proximales, associées à de l'athérome dans d'autres territoires (aorte, AOMI, carotides, coronaires). Les sténoses par dysplasie fibromusculaire sont de type médial (sténoses multiples, aspect en collier de perles) ou de type péri-adventitial (lésion unique, aspect tubulaire), siègent sur le tronc des artères rénales ou parfois en distalité (hile ou intra-rein), peuvent être bilatérales et touchent préférentiellement les femmes jeunes.

Retenir une SAR

La SAR sera diagnostiquée par :

- écho-Doppler des artères rénales (appareillage performant, patient à jeun, si possible régime sans résidus pendant les 3 jours précédant l'examen). Cet examen a l'intérêt de pouvoir quantifier le retentissement hilaire et intra-parenchymateux de la SAR (temps d'ascension systolique et indices de résistance intra-rénaux),
- angioscanner,
- angio-IRM : moins performante que le scanner pour le dépistage et la quantification des SAR, risque de sclérose systémique néphrogénique grave après injection de gadolinium en cas d'insuffisance rénale.

Traiter une SAR

Comment traiter une SAR ?

Plusieurs essais randomisés ont montré que la revascularisation rénale avec ou sans endoprothèse n'était pas supérieure au traitement médicamenteux pour contrôler la PA et stabiliser la fonction rénale. Une hauteur de rein < 8 cm et/ou un index de résistance parenchymateux > 0.80 dans le rein controlatéral à la sténose,

la présence d'une micro-albuminurie sont des éléments prédictifs d'un mauvais résultat de la revascularisation.

Les indications de revascularisation de SAR sont aujourd'hui limitées et il est souhaitable qu'elles soient discutées et décidées en réunion pluridisciplinaire. L'objectif est de diminuer le RCV et la perte néphronique. Aujourd'hui, il est établi que l'HTA peut être aggravée par une SAR surtout s'il s'agit d'une SAR athéromateuse mais que celle-ci n'est pas la seule cause de l'HTA mais un facteur aggravant. Le tableau est un peu différent en cas de dysplasie fibromusculaire. Là encore, si le diagnostic est tardif, l'atteinte artérielle pérenniserait un certain niveau d'HTA même après angioplastie. La normalisation des chiffres de PA sans recours au traitement médicamenteux anti-HTA est un peu plus fréquente après revascularisation de sténose liée à une dysplasie fibromusculaire (notamment de type médial) et reste l'exception en cas de SAR d'origine athéromateuse.

Une revascularisation peut être indiquée en cas de SAR uni- ou bilatérale avec HTA résistante ou maligne, OAP flash inexplicé, insuffisance rénale aiguë lors de l'utilisation d'IEC ou d'ARA2. En cas d'athérome, une angioplastie avec ou sans endoprothèse sera réalisée et, en cas de dysplasie fibromusculaire, une angioplastie simple. La chirurgie est indiquée quand la voie endovasculaire est techniquement impossible, en cas d'anévrisme associé ou de chirurgie associée de l'aorte.

XV.5. HTA d'origine endocrine

L'HTA peut être secondaire à :

- une hypersécrétion d'aldostérone (hyperaldostéronisme primaire),
- une sécrétion anormale de catécholamines (phéochromocytome),
- une sécrétion anormale de cortisol (syndrome de Cushing),
- une tumeur sécrétant de la rénine,
- une acromégalie, une hyperthyroïdie, une hyperparathyroïdie.

XV.5.a. Les hyperaldostéronismes primaires

Leur fréquence serait de l'ordre de 4 % parmi les sujets ayant une HTA. Les étiologies sont : adénome de la surrénale ou syndrome de Conn (30%), hyperplasie bilatérale des surrénales (70%), rarement corticosurrénalome malin.

Un hyperaldostéronisme primaire (HAP) sera cherché dans 3 situations :

- hypokaliémie à jeun sans garrot <3,7 mM/l lors du bilan initial en régime normosodé et sans étiologie digestive (diarrhée, vomissements) ni iatrogénèse (régliste, diurétiques, laxatifs),
- HTA résistante à un traitement optimal,
- HTA accélérée ou maligne à distance de l'épisode aigu.

Le diagnostic d'HAP repose sur au moins 2 mesures couplées d'aldostérone et de rénine plasmatiques réalisées à jeun entre 8 et 10 h du matin, après 2 h d'activité puis 10-15 mn de position assise : le diagnostic d'HAP est posé si le rapport aldostérone plasmatique (ng/100ml) sur activité rénine plasmatique (ng/ml/h) est ≥ 30 avec un taux d'aldostérone plasmatique > 1.5 fois la norme.

Ces dosages, afin d'être fiables, impliquent d'avoir une kaliémie normale, une natriurèse > 100-150 mM/j et aucun traitement anti-HTA ou autre interférant avec les dosages. Il est donc nécessaire de :

- prescrire une supplémentation potassique en cas d'hypokaliémie,
- s'assurer que la kaliurèse soit normale (40-80 mM/j),
- s'assurer que l'apport sodé soit de 6 à 9 g/j pendant les 3 jours précédents (régime normosodé),
- arrêter pendant au moins 6 semaines les antagonistes minéralocorticoïdes, les antagonistes de la rénine ; pendant au moins 15 jours les diurétiques, les β -bloquants, les IEC et les ARA2 (remplacer par un inhibiteur calcique [de préférence diltiazem ou vérapamil ou à défaut une dihydropyridine], un α -bloquant ou un antihypertenseur central),
- arrêter les AINS,
- faire le bilan 6 à 8 semaines après l'arrêt d'une contraception contenant de l'éthinyl-estradiol,
- faire le bilan 6 à 8 semaines après une grossesse et/ou un allaitement.

Le diagnostic est confirmé par un test de freinage (non freination de la sécrétion d'aldostérone par la perfusion de 2 litres de sérum physiologique) ou par plusieurs dosages dissociés (aldostéronémie élevée et réninémie diminuée).

En cas d'HAP, le bilan sera complété par un scanner des surrénales montrant dans environ 50 % des cas un nodule hypodense unilatéral > 10 mm (adénome de Conn). Quand le scanner n'est pas démonstratif, l'aldostérone et le cortisol peuvent être dosés par cathétérisme des veines surrénales en centre spécialisé. L'indication opératoire repose sur le caractère unilatéral de la sécrétion anormale (rapport aldostérone/cortisol 3 à 5 fois plus élevé du côté suspect). Le traitement radical est la surrénalectomie coelioscopique permettant de guérir ou d'améliorer l'HTA dans 2/3 des cas environ. La chirurgie n'est pas systématique car il s'agit d'une tumeur bénigne.

Le traitement de l'hyperplasie de surrénales repose en 1^{ère} intention sur les médicaments anti-aldostérone (spironolactone, éplérénone sur avis argumenté). La surrénalectomie sera discutée en centre expert en cas de résistance aux fortes doses d'anti-aldostérone.

XV.5.b. Le phéochromocytome ou paragangliome

La fréquence de cette tumeur de la médullosurrénale serait de l'ordre de 1/1000 en cas d'HTA. Parfois la tumeur est localisée dans un ganglion sympathique c'est-à-dire en dehors de la surrénale. La tumeur est familiale 1 fois sur 3 et maligne 1 fois sur 10. Les formes bénignes peuvent récidiver. Le phéochromocytome ou paragangliome peut s'inscrire dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple (neurofibromatose de type 1 avec taches cutanées café au lait et nodules de Lisch à l'examen ophtalmologique, maladie de von Hippel Lindau avec hémangioblastomes à l'examen ophtalmologique, néoplasie endocrinienne multiple de type 2, syndromes phéochromocytomes-paragangliomes familiaux).

Le diagnostic est évoqué en cas d'HTA permanente ou labile voire paroxystique avec céphalées, sueurs, palpitations (troubles du rythme), flushs, malaises voire hypotension ou diabète.

Le phéochromocytome sécrète des catécholamines et son diagnostic repose aujourd'hui en 1^{ère} intention sur 1 à 3 dosages de méta- et nor-métanéphrines urinaires des 24 h (ne pas manger de bananes).

Si les dosages urinaires sont élevés, le scanner abdominal visualisera la plupart du temps la ou les tumeurs en cause ainsi que les éventuelles métastases. Parfois, le bilan est complété par une scintigraphie au MIBG et en fonction par un scanner thoraco-cervical et pelvien (recherche de tumeur ectopique).

Le traitement médical repose sur un α -bloqueur (commencer par de petites doses puis augmenter progressivement) en associant secondairement un β -bloqueur. Du fait du risque tumoral, le traitement implique aussi une chirurgie nécessitant une équipe de chirurgiens et d'anesthésistes expérimentés (risque de pic d'HTA, de déplétion volémique avec hypotension sévère). La PA est normalisée dans $\frac{3}{4}$ des cas après chirurgie. Le risque de récurrence et la nécessité d'une surveillance annuelle au long cours doivent être expliqués au patient : cette surveillance est clinique (symptômes, PA) et biologique (glycémie et méta- et normétanéphrines urinaires). Une imagerie ne sera réalisée qu'en cas d'anomalie biologique.

XV.5.c. Le syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est rarement révélé par une HTA mais celle-ci est présente dans la majorité des syndromes de Cushing. Le syndrome de Cushing est dû dans 85% des cas à une sécrétion inappropriée d'ACTH par une tumeur hypophysaire ou ectopique. La clinique est évocatrice : dysmorphie, vergetures, diabète, myopathie. Le diagnostic se fait par une élévation de la cortisolémie 8 h et du cortisol libre urinaire des 24 h. Le diagnostic est confirmé par la non freination de l'hypersécrétion de cortisol par la dexaméthasone.

XV.5.d. La tumeur à rénine

Les tumeurs à rénine, très rares, se développent à partir de l'appareil juxtaglomérulaire et sécrètent de la prorénine et de la rénine active. L'orientation est donnée par une hypokaliémie avec taux de rénine et d'aldostérone plasmatiques élevés (hyperaldostéronisme secondaire) sans sténose d'artère rénale ni ischémie rénale. Le diagnostic repose sur le scanner (image tissulaire, hypodense, voisine de la corticale, souvent de petite taille). L'HTA est réversible après chirurgie s'il ne s'agit pas d'une sécrétion paranéoplasique.

XV.5.e. Autres

L'acromégalie peut s'accompagner d'HTA (morphotype évocateur), ainsi que l'hyperthyroïdie (dosage de TSH) et l'hyperparathyroïdie.

XV.6. Coarctation de l'aorte

C'est une pathologie de l'enfant et l'adulte jeune.

Le tableau clinique associe :

- souffle mésosystolique ou parfois continu, parasternal gauche et dans le dos,
- abolition des pouls inguinaux,
- HTA aux membres supérieurs avec PA basse aux membres inférieurs,
- asymétrie de PA selon le siège de la coarctation.

Le traitement est soit chirurgical, soit endovasculaire (dilatation avec pose d'une endoprothèse).

XVI. URGENCE HYPERTENSIVE

L'urgence hypertensive (dont fait partie l'HTA maligne) se caractérise par une HTA \geq 210/130 mm Hg ou d'installation rapide associée à une atteinte aiguë des organes cibles (troubles neurologiques [troubles visuels, céphalées violentes, encéphalopathie hypertensive avec parfois signes de focalisation pouvant aller jusqu'au coma], œdème papillaire, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance rénale aiguë, douleurs abdominales, nausées, vomissements).

Il s'agit d'une urgence vasculaire mettant en jeu le pronostic vital. En l'absence de traitement approprié, elle peut aboutir en quelques mois à une insuffisance rénale irréversible et mortelle.

Une hospitalisation est nécessaire (centre expert d'HTA, unité de soins intensifs). Le traitement par voie parentérale doit être institué le plus tôt possible (nicardipine, urapidil, β -bloquant si dissection aortique), mais il faut éviter une chute trop brutale de la PA (baisser la PA de 25% en 2 heures pour atteindre 160/110 mm Hg dans les 2 à 6 heures). Les diurétiques sont contre-indiqués car le mécanisme de cette HTA comporte une part d'hypovolémie efficace (contraction volémique) par augmentation de la natriurèse. En cas d'AVC, l'HTA doit être respectée jusqu'à la réalisation d'une imagerie cérébrale. En cas d'AVC ischémique, la valeur cible maximale de PA systolique sera de 180 mm Hg à la phase aiguë.

Le bilan comprendra :

- des tests biologiques : urée, DFG, ionogramme sanguin, protéinurie, hématurie, NFS-plaquettes, schizocytes, bilan de coagulation, recherche de coagulation intravasculaire disséminée, bilan d'hémolyse (LDH, haptoglobine, bilan hépatique), troponine (syndrome coronaire aigu), dosage de toxiques (cocaïne),
- un ECG 12 dérivations,
- une radiographie de thorax (OAP),
- une échocardiographie (fonction VG, IDM, pressions de remplissage),
- un fond d'oeil (occlusion de veine centrale de rétine, rétinopathie de stade IV),
- un scanner ou une IRM cérébrale si suspicion d'hémorragie, d'AVC ischémique ou de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible,
- une imagerie aortique (scanner, échocardiographie transoesophagienne, IRM) si suspicion de dissection aortique,
- un écho-Doppler des artères rénales,

- un dosage des méta- et nor-métanéphrines urinaires des 24 h, (l'hyperaldostéronisme secondaire dans ce contexte d'urgence HTA ne permet pas l'interprétation fiable des dosages de l'axe minéralocorticoïde).

XVII. HTA GRAVIDIQUE

Causes

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée (SA) (atteinte de la circulation utérine et hypotrophie fœtale).

Elle survient, souvent en association à d'autres FDR CV, chez les primipares, chez les patientes noires ou obèses, en cas de gémellarité, après l'âge de 35 ans.

Circonstances de découverte

Il peut s'agir :

- d'une HTA gestationnelle qui survient après 20 SA, qui peut ré-apparaître à chaque grossesse (surtout si pré-éclampsie précoce avant 32 SA), et qui s'accompagne d'une hypotrophie fœtale,
- d'une aggravation d'une HTA connue hors grossesse,
- d'une pré-éclampsie ou toxémie gravidique avec protéinurie > 300 mg/j.

Complications

Les complications sont dominées par l'éclampsie (crises convulsives, céphalées, confusion, coma). D'autres complications sont possibles : atteinte rénale ou cardiaque, retard de croissance ou mort foetale, hématome rétroplacentaire, HELLP syndrome (hémolyse, cytolysé hépatique, thrombopénie).

Prise en charge

L'hospitalisation pour traitement est requise (urgence hypertensive maternelle) si :

- PA systolique > 150 mm Hg,
- PA diastolique > 110 mm Hg,
- protéinurie sévère après 20 SA,
- signes fonctionnels évocateurs de pré-éclampsie (à enseigner à la patiente : phosphènes, céphalées brutales, douleurs épigastriques en barre).

Le régime sans sel est néfaste car aggrave l'hypovolémie efficace. L'extraction du fœtus peut être nécessaire pour sauvetage maternel et/ou souffrance fœtale (pré-éclampsie sévère, HELLP syndrome, éclampsie). L'ablation du placenta ischémique est le seul traitement curatif.

CAT chez la femme hypertendue

- Visite pré-conceptionnelle avant toute grossesse pour arrêter les traitements tératogènes (IEC, ARA 2), mettre en place un traitement anti-HTA autorisé, évaluer le niveau de PA par MAPA ainsi que la protéinurie des 24 h,
- la MAPA et l'automesure sont particulièrement indiquées pour éviter les sur-traitements délétères pour la perfusion placentaire qui n'est pas autorégulée,
- les diurétiques et les β -bloquants (type aténolol, bisoprolol, métoprolol, nébivolol) sont contre-indiqués (retards de croissance intra-utérine et bradychardies fœtales),

- pour l'allaitement : tous les anti-hypertenseurs passent à faibles doses dans le lait ; le propranolol et la nifédipine passent à pleines doses dans le lait. Nicardipine, captopril, énalapril, bénazépril sont plutôt recommandés ; diltiazem, vérapamil, labétalol sont autorisés ; les diurétiques (furosémide, hydrochlorothiazide, spironolactone) sont autorisés mais peuvent réduire la production de lait ; l' α -méthyldopa est déconseillée (risque de syndrome dépressif du post-partum) ; l'acébutolol et l'aténolol sont contre-indiqués,
- informer la patiente au décours de l'accouchement que la pré-éclampsie est un facteur indépendant de RCV et de survenue d'HTA.

XVIII. COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

XVIII.1. Complications neurosensorielles

- AVC ischémique (hémorragie cérébrale, méningée ou cérébro-méningée ; lacune), AIT,
- encéphalopathie hypertensive (HTA maligne, toxémie gravidique, glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de la conscience, convulsions voir coma puis décès,
- démence vasculaire,
- rétinopathie hypertensive.

XVIII.2. Complications cardiovasculaires

- Insuffisance coronaire : angor, syndrome coronaire aigu, IDM, insuffisance cardiaque systolique,
- insuffisance ventriculaire gauche avec fraction d'éjection normale et HVG secondaire aux anomalies de compliance et de relaxation du VG,
- fibrillation atriale (l'HTA en est la 1^{ère} cause),
- athérome hors coronaires : artères des membres inférieurs, troncs supra-aortiques, artères rénales, anévrisme de l'aorte abdominale.

XVIII.3. Complications rénales

- néphro-angiosclérose,
- insuffisance rénale.

XIX. MEDICAMENTS ANTI HTA

XIX.1. Diurétiques thiazidiques

XIX. 1.a. Principaux mécanismes d'action

- Augmentation de l'excrétion urinaire du sodium,

- diminution de la volémie et du débit cardiaque,
- négativation du bilan hydrosodé,
- activation du SRAA (augmentation des taux sanguins de rénine et d'aldostérone),
- diminution des résistances vasculaires périphériques (vasodilatation artériolaire par, entre autre, synthèse de prostaglandines vasodilatatrices, diminution du calcium dans les cellules musculaires vasculaires lisses, effet sur les canaux potassiques).

XIX. 1.b. Quelques données pharmacologiques

- Majore l'effet des autres médicaments anti-HTA,
- courbe dose dépendante plate pour l'effet antiHTA,
- durée d'action longue (1 prise par jour),
- molécule de référence : hydrochlorothiazide,
- efficacité augmente en association à un régime peu sodé,
- monothérapie faible dose contrôle 50 % des HTA,
- efficacité si HTA sensible au sel (sujet âgé ou diabétique ou noir, syndrome métabolique).

XIX. 1.c. Principales interférences médicamenteuses

- AINS, Coxibs : altération de la fonction rénale,
- β -bloquants : asthénie,
- lithium : augmentation de la lithémie.

XIX. 1.d. Principaux effets secondaires

- Hypovolémie et hyponatrémie par sécrétion d'ADH ou anomalie de l'excrétion urinaire de l'eau libre, en particulier chez le sujet âgé,
- alcalose hypokaliémique hypomagnésémique,
- troubles du rythme cardiaque (précautions d'usage avec les traitements anti-arythmiques et les traitements allongeant le QT),
- augmentation de la glycémie (effet dose dépendant, précautions chez le sujet diabétique),
- hyperuricémie dose dépendante, liée à la contraction volémique et à la diminution de l'excrétion urinaire de l'acide urique,
- dysfonction érectile via l'hypovolémie.

XIX.2. Diurétiques de l'anse

Utilisation non validée dans l'HTA non compliquée d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance rénale sévère.

XIX.2.a. Principaux mécanismes d'action

- Diminution de la volémie,
- inhibition de la réabsorption du chlorure de sodium dans la branche ascendante de Henlé,
- diminution de la précharge par veinodilatation,

- augmentation de l'excrétion urinaire de calcium.

XIX.2.b. Quelques données pharmacologiques

- Demi-vie courte : plusieurs prises par jour,
- utiliser si DFG < 30 ml/mn,
- pas d'effet additif de l'association hydrochlorothiazide/diurétique de l'anse.

XIX.2.c. Principaux effets secondaires

- Ostéoporose,
- hypokaliémie,
- hyponatrémie (surtout chez le sujet âgé),
- dysfonction érectile via l'hypovolémie.

XIX.3. Anti-aldostérones

- Ne pas utiliser la spironolactone en monothérapie sauf si HAP,
- la spironolactone est très efficace dans l'HTA essentielle à rénine basse,
- demande d'AMM en cours pour l'éplérénone en Europe pour l'HTA,
- l'amiloride (pseudo-anti-aldostéronne) est une alternative mais est moins efficace que la spironolactone,
- dans l'HTA résistante, en l'absence de contre-indication rénale, de petites doses de spironolactone (commencer par 12,5 mg/j) peuvent être très efficaces.

XIX.3.a. Principaux mécanismes d'action

- Réabsorption rénale de sodium,
- régulation de l'excrétion urinaire de potassium,
- vasoconstriction,
- perte de la vasodilatation flux dépendante,
- augmentation des taux sanguins de rénine et d'aldostéronne.

XIX.3.b. Quelques données pharmacologiques

- Cycle entérohépatique pour la spironolactone mais pas pour l'éplérénone,
- moindre effet antiHTA de l'éplérénone mais action plus prolongée,
- efficacité pour la kaliémie après 8 semaines de traitement.

XIX.3.c. Principaux effets secondaires

- Hyperkaliémie et hyponatrémie (surtout chez le sujet âgé),
- effets anti-androgéniques : gynécomastie, diminution de la libido, règles irrégulières, dysfonction érectile.

XIX.4. BLOQUEURS DU SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE

Contrôler le ionogramme sanguin et la fonction rénale après chaque majoration de dose ou en cas de pathologie intercurrente (diarrhée, vomissements, fièvre chez le sujet âgé notamment).

XIX.4.a. Principaux mécanismes d'action

- Diminution de l'activité du système sympathique,
- diminution de la pré- et de la post-charge,
- diminution des résistances vasculaires périphériques,
- effet neutre ou favorable sur l'insulinorésistance et l'hyperlipémie,
- amélioration de la compliance vasculaire,
- pas de modification de l'autorégulation cérébrale,
- augmentation des taux sanguins de rénine et diminution transitoire des taux sanguins d'aldostérone avec les IEC,
- augmentation des taux sanguins de rénine et d'aldostérone avec les ARA2.

XIX.4.b. Quelques données pharmacologiques

- Elimination principalement rénale,
- distribution et métabolisme différents selon les molécules,
- action uricosurique du losartan,
- efficacité augmentée en cas d'insuffisance rénale,
- efficacité augmentée en association aux diurétiques même à petite dose,
- efficacité moindre chez les sujets noirs.

XIX.4.c. Principales interférences médicamenteuses

- Acide salicylique à forte dose, AINS, Coxibs : diminution de l'efficacité des IEC et des ARA2,
- anti-acides,
- chlorpromazine, clopazine : augmentation de l'efficacité des IEC et des ARA2,
- IEC : augmentation de la lithémie et de la digoxinémie, hyperkaliémie si association aux anti-aldostérones et diurétiques épargneurs de potassium.

XIX.4.d. Principaux effets secondaires

- Toux avec IEC, mais parfois aussi avec les ARA 2,
- hyperkaliémie,
- leucopénie,
- insuffisance rénale fonctionnelle,
- augmentation de la lithémie,
- augmentation de la digoxinémie,
- oedème angioneurotique,
- vertiges.

XIX.5. INHIBITEURS DES CANAUX CALCIQUES

- Dihydropyridines = nifédipine, amlodipine, lercanidipine, isradipine, félodipine...

- Diltiazem et vérapamil : inhibiteurs calciques inotropes et chronotropes négatifs : attention à ne pas les associer avec un autre traitement bradycardisant comme les β -bloquants.

XIX.5. a. Principaux mécanismes d'action

- Vasodilatation artérielle,
- diminution des résistances vasculaires périphériques,
- stimulation du système sympathique sauf diltiazem et vérapamil,
- inhibition du courant entrant en calcium,
- efficacité majorée si HTA avec taux bas de rénine (sujets âgés ou noirs).

XIX.5. b. Quelques données pharmacologiques

- Effet de 1^{er} passage donc faible biodisponibilité,
- élimination hépatique sauf vérapamil,
- demi-vies courtes,
- effet métabolique neutre,
- amlodipine (seul ICA autorisé dans la dysfonction ventriculaire).

XIX.5. c. Principales interférences médicamenteuses

- Inducteurs enzymatiques : diminution de l'effet de vérapamil, diltiazem, nifédipine.

XIX.5. d. Principaux effets secondaires

- Oedèmes des membres inférieurs (vasodilatation artériolaire et veinulaire)*,
- nifédipine tachycardisante et contre-indiquée par voie sub linguale,
- hyperplasie gingivale*,
- angor*,
- bouffées de chaleur*,
- céphalées*,
- palpitations*,
- érythème du visage*,
- perturbation du bilan hépatique,
- constipation avec le vérapamil,
- augmentation de la digoxinémie avec le vérapamil,
- trouble de conduction : contre-indication du diltiazem et du vérapamil.

* surtout avec les dihydropyridines (effet dose dépendant).

XIX.6. β -BLOQUANTS

- Privilégier les β -bloquants cardiosélectifs sans activité sympathomimétique intrinsèque,
- prise de poids et effet délétère sur le métabolisme lipidique et glucidique, à l'exception du carvedilol et du nébivolol,

- ne pas utiliser le sotalol qui est un β -bloquant anti-arythmique (allongement de l'intervalle QT et risque de torsade de pointe si hypokaliémie),
- action β_2 + : céliprolol.

XIX.6.a. Principaux mécanismes d'action

- Inhibition compétitive et réversible des effets β adrénergiques des cathécolamines sur les tissus cibles.

XIX.6.b. Quelques données pharmacologiques

- Faible biodisponibilité, demi-vie courte et élimination hépatique des β -bloquants liposolubles (propranolol, carvedilol),
- élimination rénale et demi-vie plus longue des β -bloquants hydrophiles (aténolol),
- diminution des taux sanguins de rénine,
- β -bloquants avec action vasodilatatrice : carvedilol, labétolol, céliprolol, nébivolol.

XIX.6.c. Principales interactions médicamenteuses

- Sels d'aluminium et cholestyramine : inhibition de l'absorption des β -bloquants,
- inducteurs enzymatiques : diminution de la $\frac{1}{2}$ vie des β -bloquants liposolubles,
- AINS : inhibition de l'action anti-HTA.

XIX.6.d. Principaux effets secondaires

- Bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire, dysfonction sinusale,
- inhibition des signes d'hypoglycémie à l'exception des sueurs,
- bronchospasme,
- asthénie, cauchemars,
- diminution de la libido avec les β -bloquants liposolubles,
- action diabétogène,
- augmentation de la triglycéridémie et diminution du taux de HDL cholestérol,
- prise de poids,
- effets neurologiques centraux (β -bloquants liposolubles).

ABREVIATIONS

L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le *Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire* (CEMV) et le *Collège Français de Chirurgie Vasculaire* (CFCV), aux *Presses Universitaires François Rabelais* auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, *Angioweb* (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme *SIDE-S* (<http://www.side-sante.fr/>).

ACTH : adreno cortico trophic hormone
ADH : antidiuretic hormone
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT : accident ischémique transitoire
AMM : autorisation de mise sur le marché
AOC : atteinte organe cible
ARA2 : antagoniste des récepteurs de type 2 de l'angiotensine
AVC : accident vasculaire cérébral
BB : β -bloquant
CV : cardio-vasculaire
DFG : débit de filtration glomérulaire
ECG : électrocardiogramme
ESH/ESC : European Society of Hypertension/European Society of Cardiology
FDR : facteur de risque
HAP : hyperaldostéronisme primaire
HELLP : hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count
HTA : hypertension artérielle
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
ICA : inhibiteur calcique
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMAO : inhibiteur des monoamine-oxydases
IMC : indice de masse corporelle
IRM : imagerie par résonance magnétique
IRn : insuffisance rénale
MAPA : mesure ambulatoire de pression artérielle
MHD : mesures hygiéno-diététiques
MIBG : méta-iodo-benzyl-guanidine
OAP : œdème aigu du poumon
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
RCV : risque cardio-vasculaire
SA : semaine d'aménorrhée
SAR : sténose de l'artère rénale
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SFHTA : Société Française d'HyperTension Artérielle
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
TM : traitement médicamenteux
TSH : thyroid stimulating hormone
VD : ventricule droit
VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor
VG : ventricule gauche

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

Objectifs Pédagogiques :

Artériopathie de l’Aorte et des Artères des Membres Inférieurs (AOMI)

A) Savoir établir le diagnostic

A.1) Savoir définir l’artériopathie de l’aorte et des artères des membres inférieurs

A.2) Savoir identifier et rechercher la population à risque de développer une AOMI

- Connaître les facteurs de risque de l’AOMI (cf. item 08.219)
- Savoir par quels examens complémentaires rechercher les facteurs de risque vasculaire (cf. item 08.219)
- Connaître les moyens de contrôler les facteurs de risque vasculaires (cf. item 08.219)
- Connaître les objectifs thérapeutiques à atteindre pour chaque facteur de risque vasculaire (cf. item 08.219)
- Savoir définir la population cible asymptomatique devant bénéficier d’un dépistage de l’AOMI (cf. item 08.219)

A.3) Savoir identifier et rechercher les signes fonctionnels évocateurs d’une AOMI

- Savoir identifier et rechercher les caractéristiques de la douleur de claudication artérielle
- Savoir identifier et rechercher les caractéristiques de la douleur de repos
- Savoir décrire la classification de Leriche et Fontaine de l’AOMI et ses limites
- Connaître la classification clinique et hémodynamique de l’AOMI

A.4) Savoir identifier et rechercher les signes cliniques évocateurs d’une AOMI

- Savoir décrire les signes cliniques à rechercher chez un patient suspect d’AOMI
- Être capable d’évoquer la nature (sténose – oblitération – anévrisme) et la localisation des lésions artérielles, sur les données de l’examen clinique

A.5) Savoir éliminer les diagnostics différentiels de l’AOMI

- Connaître les autres causes de claudication, de douleurs permanentes des membres inférieurs et de troubles trophiques des membres inférieurs

A.6) Savoir à quels examens complémentaires faire appel pour confirmer le diagnostic d'AOMI, rechercher des lésions menaçantes ou réaliser un bilan préopératoire

- Connaître les examens complémentaires permettant de confirmer l'AOMI
- Être capable d'expliquer le but, les limites et les indications de ces examens complémentaires
- Être capable de définir, mesurer et interpréter l'index de pression systolique en cheville
- Être capable de différencier une ischémie d'effort et une ischémie chronique permanente sur des critères cliniques et hémodynamiques
- Savoir quand faire appel aux examens non invasifs (échodoppler) et quand faire appel aux examens radiologiques (angioscanner, angio-IRM et artériographie)

A.7) Connaître les spécificités de l'AOMI liées au terrain

- Savoir identifier une AOMI chez un patient asymptomatique
- Connaître les spécificités de l'AOMI chez un patient diabétique, et chez un patient insuffisant rénal

A.8) Savoir mettre en œuvre le bilan d'extension de la maladie athéromateuse

- Savoir évoquer et rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique d'autres localisations de la maladie athéromateuse (cf. Item 08.218)
- Savoir à quels examens complémentaires de première intention faire appel pour chercher une atteinte asymptomatique dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse (cf. Item 08.218)

B) Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

B.1) Moyens thérapeutiques

- Connaître les modalités du traitement médical (traitements médicamenteux, non médicamenteux)
- Être capable d'expliquer le principe et l'intérêt des programmes d'éducation thérapeutique
- Connaître les précautions d'utilisation des traitements médicamenteux chez l'artériopathe
- Connaître les différents moyens de revascularisation pouvant être proposés

B.2) Indications thérapeutiques

- Connaître les modalités réglementaires de prise en charge de l'AOMI
- Savoir expliquer le principe permettant d'orienter un patient vers une prise en charge médicale ou de revascularisation
- Connaître la stratégie de prise en charge thérapeutique d'un sujet porteur d'une AOMI asymptomatique
- Connaître la stratégie de prise en charge thérapeutique d'un sujet au stade d'ischémie d'effort
- Connaître la stratégie de prise en charge thérapeutique d'un sujet au stade de l'ischémie chronique permanente

B.3) Surveillance du patient

- Connaître les complications pouvant émailler l'évolution naturelle de la maladie

- Connaître les modalités de surveillance devant être mises en place après une prise en charge médicale et après un geste de revascularisation

C) Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable

- Connaître les indications de l'amputation et les mesures d'accompagnement psychosociologique à mettre en place

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.

Objectifs Pédagogiques

Ischémie aiguë d'un membre

- Etre capable de décrire les signes fonctionnels et cliniques d'ischémie aiguë
- Etre capable de décrire les signes de gravité d'une ischémie aiguë
- Savoir qu'aucun examen morphologique n'est indiqué dans le bilan préopératoire d'une ischémie aiguë sensitivo-motrice
- Etre capable de préciser la stratégie thérapeutique à mettre en place
- Etre capable de préciser le bilan étiologique à réaliser au décours de l'urgence

Référentiel

1. Définition

L'ischémie aiguë est une interruption brutale du flux artériel au niveau d'un membre entraînant une ischémie tissulaire. Elle constitue une urgence thérapeutique absolue où tout retard à la mise en route d'un traitement adapté expose au risque d'amputation voire de décès. Le diagnostic repose sur l'examen clinique. Les examens complémentaires ont peu de place s'ils retardent la prise en charge thérapeutique, essentiellement chirurgicale, dont le but est la restauration du flux artériel. Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont les embolies et les thromboses sur artères pathologiques.

2. Reconnaître l'ischémie aiguë

Le diagnostic de l'ischémie artérielle aiguë est clinique.

2.1 L'ischémie aiguë sensitivo-motrice

Elle est caractérisée par :

- une douleur spontanée, de début brutal, intense à type de broiement, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre.
- un membre pâle, froid,
- des veines superficielles collabées.
- une abolition des pouls périphériques en aval de l'occlusion.

Signes de gravité :

- douleur à la palpation des masses musculaire, qui signe une rhabdomyolyse
- l'atteinte neurologique : anesthésie cutanée, et surtout paralysie avec impossibilité de mobiliser les orteils.

Ce tableau se résume dans la sémiologie des « **5P** » des anglo-saxons: **P**ain, **P**alor, **P**ulselessness, **P**aresthesia, **P**aralysis.

Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif et ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté immédiatement avant le transfert d'urgence en milieu spécialisé.

Tout retard dans cette prise en charge expose à l'évolution vers une ischémie dépassée, caractérisée par l'apparition d'une rigidité musculaire, de marbrures cutanées et de phlyctènes indiquant l'amputation de première intention pour éviter le décès.

2.2 L'ischémie aiguë non sensitivo-motrice

Elle est caractérisée par l'absence des signes neurologiques (pas d'anesthésie ni de paralysie).

3. Reconnaître la topographie de l'obstruction artérielle

Elle repose sur la palpation des pouls.

Une oblitération artérielle aiguë fémoro-poplitée est caractérisée par une ischémie distale de la jambe et du pied, avec conservation du pouls fémoral.

Une oblitération artérielle aiguë ilio-fémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse, avec disparition du pouls fémoral.

L'oblitération aiguë du carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par une ischémie bilatérale atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie ; le pouls fémoral est aboli des deux côtés.

4. Reconnaître le mécanisme de l'obstruction artérielle

A la phase aiguë, on recherche si l'ischémie est survenue sur une artère saine ou sur une artère pathologique et si la cause est une embolie ou une thrombose. Ce sont les antécédents, les circonstances de survenue, le début brutal ou non des symptômes, l'examen cardiaque et l'examen comparatif des membres inférieurs, qui permettent de suspecter, en urgence, le mécanisme de l'obstruction. On oppose habituellement 2 tableaux caricaturaux qui peuvent être intriqués :

4.1 Embolie sur artère saine :

Début très brutal, absence de maladie artérielle connue, arythmie complète par fibrillation auriculaire, avec une ischémie sensitivo-motrice et des pouls périphériques controlatéraux présents.

4.2 Thrombose sur artère pathologique :

Début plus progressif, antécédents d'artériopathie des membres inférieurs, rythme sinusal, ischémie moins sévère avec des pouls controlatéraux absents.

Dans tous les cas, le patient doit être pris en charge en milieu spécialisé.

5. Reconnaître l'atteinte d'un autre territoire artériel en cas d'embolie

Il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée, occlusion intestinale) ou rénale (douleur lombaire aiguë). Une ischémie aiguë d'un membre peut être associée à un accident vasculaire cérébral embolique, elle risque d'être méconnue dans ce contexte.

6. Adapter la stratégie thérapeutique

6.1 Eviter l'extension du thrombus et la récurrence embolique

Le traitement anticoagulant doit être mis en route dès le diagnostic. On utilise l'héparine non fractionnée pour que le patient puisse être rapidement opéré. Le traitement débute par un bolus intraveineux de 50UI/kg puis est poursuivi, après la revascularisation, à dose adaptée (500 UI/kg/jour) à la seringue électrique. Le TCA doit être compris entre 1,5 et 3 fois le témoin.

6.2 Lutter contre la douleur

L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée, et doit être adapté après la revascularisation.

6.3 Protéger le membre ischémique

Le risque de survenue très rapide de troubles trophiques impose un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation. Il est important de protéger le membre, d'éviter tout frottement et proscrire tout adhésif sur la peau ischémique.

6.4 Lever l'obstacle artériel

Il s'agit d'une urgence chirurgicale. Au-delà de six heures d'ischémie, le risque d'amputation est majeur.

Le geste chirurgical peut être guidé par une artériographie per-opératoire.

En cas d'embolie sur artère saine, l'embolectomie à la sonde de Fogarty est la méthode de référence.

En cas de thrombose sur artère pathologique, la revascularisation est effectuée en fonction du type de lésions par des techniques conventionnelles (endartériectomies, pontages) et/ou des techniques endovasculaires (recanalisation, angioplasties, thromboaspirations, thrombolyse in situ).

Attention : la thrombolyse in situ par voie intra-artérielle administrée sur 12h à 24h est contre-indiquée chez les patients en ischémie sensitivo-motrice en raison de son délai d'action trop long.

Une amputation du membre peut être réalisée d'emblée lorsque l'ischémie est dépassée, secondairement pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation, ou après échec de la revascularisation.

6.5 Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie

Une aponévrotomie jambière sera discutée en cas de signes de gravité au bloc opératoire pour éviter la survenue d'un syndrome de loge aigu après la revascularisation,.

Un bas débit cardiaque, une hypovolémie, des troubles du rythme imposent une prise en charge adaptée.

7. Prévenir et traiter les conséquences générales de l'ischémie et de la revascularisation.

7.1 Conséquences cardiaques

Les troubles du rythme cardiaque favorisés par l'hyperkaliémie et l'acidose sont dépistés par le monitoring continu de l'ECG.

7.2 Conséquences rénales

Une insuffisance rénale aiguë secondaire à la précipitation de la myoglobine dans les tubules rénaux, doit être systématiquement recherchée par la surveillance de la diurèse, par le dosage de la créatininémie et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont réalisés au moment du diagnostic, et répétés au cours de la surveillance. La prévention de l'insuffisance rénale aiguë doit être réalisée en maintenant une volémie adaptée et en luttant contre l'acidose. En cas d'anurie, il faut discuter une hémodialyse.

7.3 Conséquences métaboliques

L'acidose est prévenue ou traitée par la perfusion de solutés de bicarbonate.

8. Préciser l'étiologie après revascularisation

. Selon le terrain (artère saine ou artériopathie), et le mécanisme (embolie ou thrombose), on distingue 4 groupes (Tableau I) :

- *Embolie sur artère saine,*
- *Embolie sur artériopathie.*
- *Thrombose sur artère pathologique,*
- *Thrombose sur artère saine,*

Les causes les plus fréquentes d'embolie sont les arythmies complètes par fibrillation auriculaire et les cardiopathies valvulaires. Les causes les plus fréquentes de thrombose sur artères pathologiques sont les artériopathies athéromateuses et les anévrismes poplités.

En fonction de l'étiologie, un traitement au long cours devra être poursuivi (Anticoagulants dans la FA ...).

Tableau N° I : **Principales étiologies des ischémies aiguës des membres, à rechercher après revascularisation**

Origine cardiaque	Origine artérielle	Sur artères pathologiques	Sur artères saines
Principales étiologies			
- ACFA, Flutter - Infarctus du myocarde - FOP, ASIA - Cardiomyopathie dilatée - Valvulopathie, prothèses valvulaires mécaniques - endocardite - myxome de l'oreillette	- Thrombus intra-artériel - Anévrismes aortiques ou iliaques	- aggravation aiguë d'une AOMI chronique - Thrombose de pontage - Dissection aorto-iliaque - Anévrisme poplité thrombosé	- Thrombopénie induite par l'héparine - SAPL* - Syndrome myéloprolifératif - Thrombose veineuse profonde ischémique

* SAPL : syndromes des anti-phospholipides

Conclusion

Le pronostic global reste sombre. La survenue d'une ischémie aiguë s'accompagne en effet de 10 % de décès, de 25 % d'amputations, de 15 % de séquelles et de seulement 50 % de bons résultats.

Circulation – Métabolismes. Item N° 08.223-3 : Artériopathie des artères viscérales.

Objectifs Pédagogiques

A) Savoir établir le diagnostic d'artériopathie digestive

A.1) Savoir définir l'artériopathie des artères digestives

- Connaître le processus physiopathologique à l'origine de l'artériopathie des artères digestives (cf. 08.218)
- Connaître les principales étiologies de l'artériopathie des artères digestives (Cf AOMI)

A.2) Savoir identifier et rechercher la population à risque de développer une artériopathie des artères digestives

- Connaître les caractéristiques épidémiologiques de la population concernée
- Connaître les facteurs de risque athéromateux ((cf. 08.219)
- Savoir par quels examens complémentaires rechercher les facteurs de risque vasculaire (cf. 08.219)
- Connaître les moyens de contrôler les facteurs de risque vasculaires (cf. 08.218)
- Connaître les objectifs thérapeutiques à atteindre pour chaque facteur de risque (cf. 08.218)

A.3) Savoir identifier et rechercher les signes cliniques évocateurs d'une artériopathie digestive

- Savoir identifier et rechercher les signes fonctionnels et signes cliniques de l'artériopathie digestive

A.4) Savoir éliminer les diagnostics différentiels d'une artériopathie des artères digestives

- Connaître les autres causes de douleurs abdominales

A.5) Savoir à quels examens complémentaires faire appel pour confirmer le diagnostic d'artériopathie digestive

- Connaître les examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic d'artériopathie des artères digestives
- Savoir quand faire appel aux examens non invasifs (échodoppler) et quand faire appel aux examens radiologiques (angioscanner, angio-IRM et artériographie)

A.6) Savoir mettre en œuvre le bilan d'extension de la maladie athéromateuse

- Savoir rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique d'autres localisations de la maladie athéromateuse (cf. 08.218)
- Savoir à quels examens complémentaires de première intention faire appel pour chercher une atteinte asymptomatique dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse (cf. 08.218)

B) Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

B.1) Moyens thérapeutiques

- Connaître les modalités du traitement médical (traitements médicamenteux, non médicamenteux)
- Connaître les modalités de prise en charge chirurgicale

B.2) Indications thérapeutiques

- Savoir expliquer le principe permettant d'orienter un patient vers une prise en charge médicale ou de revascularisation

B.3) Surveillance du patient

- Connaître les complications pouvant émailler l'évolution naturelle de la maladie

L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV), aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr/>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, Angioweb (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme SiDE-S (<http://www.side-sante.fr/>).

- Connaître les modalités de surveillance devant être mises en place après une prise en charge médicale et après un geste de revascularisation

C) Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable

- Connaître les mesures d'accompagnement psychosociologiques à mettre en place en cas d'évolution défavorable nécessitant une colostomie

D) Savoir identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge : Ischémie intestinale aiguë

- Etre capable de décrire les signes fonctionnels et les signes cliniques d'ischémie intestinale aiguë
- Etre capable de décrire les signes de gravité d'une ischémie intestinale aiguë
- Etre capable de planifier les examens complémentaires à réaliser en urgence devant une suspicion d'ischémie intestinale aiguë
- Etre capable de préciser la stratégie thérapeutique à mettre en place

Référentiel :

I. Définition et physiopathologie

A. Définition

L'ischémie digestive correspond à l'oblitération chronique ou aiguë des artères digestives le plus souvent d'origine athéromateuse.

On distingue classiquement deux tableaux :

- l'ischémie chronique ;
- l'ischémie aiguë.

B. Physiopathologie

B.1 Physiopathologie de l'ischémie intestinale chronique

Le débit sanguin digestif dépend des besoins métaboliques du tractus digestif et représente entre 20 et 35 % de la consommation totale de l'organisme en oxygène. Lorsque la demande métabolique augmente en période post-prandiale, le débit sanguin splanchnique est donc majoré. L'hyperémie est maximale dans l'heure qui suit l'arrivée des aliments ingérés et elle dure environ 5 heures. En cas d'obstruction artérielle, l'hypoperfusion post-prandiale relative explique l'ischémie responsable des douleurs. L'intensité des symptômes et leur durée sont proportionnelles au volume, à la composition des aliments ingérés.

B.2 Physiopathologie de l'ischémie intestinale aiguë :

lors d'une occlusion artérielle aiguë ou un bas débit une ischémie permanente aboutit à un infarctus mésentérique. La muqueuse est la tunique la plus vulnérable.

II. Diagnostiquer une artériopathie des artères viscérales

A. L'ischémie chronique

L'ischémie digestive chronique touche le sujet âgé ; elle prédomine chez la femme dans plus de 70% des cas. Cette pathologie est peu fréquente. Elle témoigne d'une maladie athéromateuse évoluée et diffuse.

A.1 Séméiologie

a) Signes fonctionnels

C'est une triade :

Douleur abdominale post prandiale

Elle correspond à la claudication du grêle. C'est le symptôme le plus précoce et le plus constant, il s'agit d'une douleur intense à type de crampe. La situation est le plus souvent péri-ombilicale. Elle débute environ 15 à 30 minutes après l'ingestion et s'estompe lentement en une à deux heures. Sa sévérité et sa durée sont corrélées au caractère quantitatif, calorique et lipidique du repas et au degré d'obstruction vasculaire. Au stade précoce, seuls les repas importants déclenchent la douleur puis par la suite au fur et à mesure de la progression des lésions, la douleur devient plus fréquente après ingestion d'un volume d'aliment modeste.

Crainte de s'alimenter :

Ces douleurs post-prandiales amènent les patients à réduire leur alimentation. Une dénutrition sévère peut s'installer.

Amaigrissement

Il résulte d'une dénutrition volontaire. Il est important.

D'autres symptômes sont associés (diarrhée, vomissements).

b) Signes physiques

Un souffle abdominal : inconstant et peu sensible.

L'examen peut montrer la présence d'autres localisations athéroscléreuses, souffles carotidiens ou fémoraux, abolition des pouls périphériques.

c) Examens complémentaires

L'examen écho-doppler

recherche une sténose ou occlusion du tronc coeliaque et des artères mésentériques.

L'angio-TDM

permet le diagnostic des lésions artérielles, l'analyse des voies de suppléance entre les artères digestives, l'analyse du retentissement digestif. Il permet d'éliminer d'autres étiologies (pancréatite, néoplasie pancréatique et tumeur rétro-péritonéale...).

L'angio-IRM

est réalisée en cas de contre-indication au scanner.

A.2 Principes de prise en charge

L'évolution spontanée de cette affection est défavorable soit vers une ischémie aigue ou un tableau de dénutrition de plus en plus sévère. La revascularisation peut être réalisée par techniques endovasculaires (angioplastie-recanalisation) ou par des techniques chirurgicales de pontage.

B. L'ischémie intestinale aiguë

Elle est définie par l'interruption de la vascularisation digestive. Elle est en rapport avec une occlusion artérielle aigue par embolie, thrombose ou dissection. La prise en charge thérapeutique est une urgence absolue.

Le problème de fond est celui de faire un diagnostic précoce au stade d'ischémie intestinale réversible. Pour cela il faut :

- Connaître les populations à risque (sujet > 60 ans, maladie athéroscléreuse, cardiopathie emboligène) ;
- Evoquer systématiquement la pathologie vu sa gravité.

La prise en charge thérapeutique est une urgence absolue. Le pronostic est très mauvais, il dépend de l'étendue de la nécrose intestinale.

B.1 Séméiologie

a) Signes fonctionnels

La douleur abdominale est le signe le plus constant, soudaine, intense à type de crampes. Son intensité contraste avec l'examen physique qui est pauvre et un état général conservé au début. Elle siège au niveau de la région ombilicale et dans la fosse iliaque droite. Il existe fréquemment au stade précoce un hyperpéristaltisme qui peut se manifester par des diarrhées.

En quelques heures il existe une occlusion intestinale qui se traduit par des vomissements. Les signes généraux sont présents avec fièvre, état de choc progressif et défaillance multiviscérale.

b) Signes physiques

On peut différencier :

Un syndrome ischémique aigu mésentérique réversible caractérisé par des douleurs très importantes, et l'absence de signe péritonéaux.

Un tableau d'infarctus intestinal mésentérique constitué, caractérisé par des douleurs permanentes importantes, un état occlusif puis un état de choc.

c) Examens complémentaires

L'angio-TDM est réalisé en urgence. Il permet de décrire les lésions artérielles et d'évaluer le retentissement de l'ischémie intestinale.

Une élévation initiale des taux des lactates est un bon indice de gravité de l'état du patient.

B.2 Principes de prise en charge

La prise en charge chirurgicale est une urgence absolue. Elle est associée à une réanimation. La revascularisation artérielle peut être endovasculaire ou par pontage. L'existence de signes généraux ou péritonéaux doit conduire à une laparotomie pour évaluer la vitalité intestinale. L'exérèse des anses nécrotique doit être réalisée.

Objectifs Pédagogiques

Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale

A) Savoir établir le diagnostic

A.1) Savoir définir un anévrisme de l'aorte abdominale

- Connaître la définition de l'anévrisme aortique
- Connaître les principales étiologies des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale

A.2) Savoir identifier et rechercher la population à risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

- Connaître les facteurs de risque de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale (cf. 08.219)
- Savoir par quels examens complémentaires rechercher les facteurs de risque (cf. 08.219)
- Connaître les moyens de contrôler les facteurs de risque vasculaires (cf. 08.219)
- Connaître les objectifs thérapeutiques à atteindre pour chaque facteur de risque (cf. 08.219)
- Savoir définir la population cible asymptomatique devant bénéficier d'un dépistage d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

A.3) Savoir identifier et rechercher les symptômes évocateurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

- Savoir identifier et rechercher signes fonctionnels et cliniques devant faire évoquer la présence d'un anévrisme aortique
- Savoir que l'anévrisme est le plus souvent asymptomatique de découverte fortuite

A.4) Savoir à quels examens complémentaires faire appel pour confirmer le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

- Connaître les examens complémentaires utilisés pour le dépistage, la surveillance et le bilan pré-opératoire des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale
- Être capable d'expliquer le but, les limites et les indications de ces examens complémentaires

A.5) Savoir mettre en œuvre le bilan d'extension de la maladie athéromateuse et de la maladie anévrismale

- Savoir évoquer et rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique d'autres localisations de la maladie athéromateuse (cf. 08.218)
- Savoir à quels examens complémentaires de première intention faire appel pour chercher une atteinte asymptomatique dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse (cf. 08.218)
- Savoir rechercher d'autres localisations de la maladie anévrismale

B) Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

B.1) Moyens thérapeutiques

- Connaître les modalités de la prise en charge de la maladie athéromateuse (cf. 08.219)
- Connaître les différents moyens endoluminaux ou chirurgicaux pouvant être proposés dans la prise en charge d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

B.2) Indications thérapeutiques

- Connaître la prise en charge médicale de la maladie athéromateuse (cf. 08.219)
- Connaître la stratégie de prise en charge thérapeutique d'un sujet porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

B.3) Surveillance du patient

- Connaître les complications pouvant émailler l'évolution naturelle de la maladie
- Connaître les modalités de surveillance devant la découverte d'un anévrisme et après un geste de revascularisation

C) Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable

- Connaître les éléments pouvant conduire à récuser une prise en charge chirurgicale ou endovasculaire et les mesures d'accompagnement psychosociologiques à mettre en place

D) Savoir identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

D.1) Anévrisme instable et rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

- Etre capable de décrire les signes cliniques devant faire évoquer le diagnostic d'anévrisme instable et celui de rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale
- Etre capable de préciser la stratégie de prise en charge urgente à mettre en place

D.2) Ischémie aiguë par embolie à partir du sac anévrisimal

- Cf Ischémie aiguë

D.3) Thromboses veineuses iliaques à bascule

- Cf Thromboses veineuses

2) Anévrismes des artères des membres inférieurs

A) Savoir établir le diagnostic

A.1) Savoir définir un anévrisme des artères périphériques

- Connaître la définition des anévrismes artériels
- Connaître les principales étiologies des anévrismes artériels

A.2) Savoir identifier et rechercher la population à risque de développer un anévrisme

- Connaître les facteurs de risque des anévrismes artériels (cf. 08.219)
- Savoir par quels examens complémentaires rechercher les facteurs de risque (cf. 08.219)
- Connaître les moyens de contrôler les facteurs de risque vasculaires (cf. 08.219)
- Connaître les objectifs thérapeutiques à atteindre pour chaque facteur de risque (cf. 08.219)
- Savoir définir la population cible asymptomatique devant bénéficier d'un dépistage des anévrismes des artères des membres inférieurs

A.3) Savoir identifier et rechercher les symptômes évocateurs d'un anévrisme des artères des membres inférieurs

- Savoir identifier et rechercher les signes fonctionnels et cliniques devant faire évoquer la présence d'un anévrisme des artères des membres inférieurs

A.4) Savoir à quels examens complémentaires faire appel pour confirmer le diagnostic d'anévrisme des artères des membres inférieurs

- Connaître les examens complémentaires utilisés pour le dépistage, la surveillance et le bilan pré-opératoire des anévrismes des artères des membres inférieurs
- Être capable d'expliquer le but, les limites et les indications de ces examens complémentaires

A.5) Savoir mettre en œuvre le bilan d'extension de la maladie athéromateuse et de la maladie anévrismale

- Savoir évoquer et rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique d'autres localisations de la maladie athéromateuse (cf. 08.218)
- Savoir à quels examens complémentaires de première intention faire appel pour chercher une atteinte asymptomatique dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse (cf. 08.218)
- Savoir rechercher d'autres localisations de la maladie anévrismale

B) Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

B.1) Moyens thérapeutiques

- Connaître les modalités de la prise en charge de la maladie athéromateuse (cf. 08.219)
- Connaître les différents moyens endoluminaux ou chirurgicaux pouvant être proposés dans la prise en charge d'un anévrisme des artères des membres inférieurs

B.2) Indications thérapeutiques

- Connaître la prise en charge médicale de la maladie athéromateuse (cf. 08.219)
- Connaître la stratégie de prise en charge thérapeutique d'un sujet porteur d'un anévrisme des artères des membres inférieurs

B.3) Surveillance du patient

- Connaître les complications pouvant émailler l'évolution naturelle de la maladie
- Connaître les modalités de surveillance devant la découverte d'un anévrisme et après la réalisation d'un geste de revascularisation

C) Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable

- Connaître les situations pouvant conduire à la réalisation d'une amputation et les mesures d'accompagnement psychosociologiques à mettre en place

D) Savoir identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

D.1) Ischémie aiguë par embolie à partir du sac anévrisimal

- Cf Ischémie aiguë

D.2) Thromboses veineuses par compression

- Cf Thromboses veineuses

Circulation – Métabolismes. Item N° 08.223-2 : Anévrismes de l'aorte et des artères des membres inférieurs

A) Définition.

Un anévrisme artériel est une dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois, et dont le diamètre est supérieur à 1,5 fois le diamètre d'amont.

La localisation la plus fréquente est l'aorte abdominale. Les anévrismes périphériques les plus fréquents concernent les artères poplitées et fémorales communes.

B) Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

I. Généralités

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) se développe préférentiellement dans le segment sous-rénal. Il peut être exclusivement limité à l'aorte sous-rénale ou s'étendre aux artères iliaques.

a) Epidémiologie

Les facteurs de risque principaux sont le tabagisme, l'âge avancé, le sexe masculin, et les ATCD familiaux d'AAA.

L'AAA est souvent associé à des lésions de la maladie athéromateuse sur d'autres sites (coronaires, carotides, artères des membres inférieurs).

La prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale est de 5% pour les hommes de plus de 65 ans.

La prévalence chez la femme est mal connue et inférieure à celle observée chez l'homme.

b) Anatomopathologie

L'AAA est caractérisé par des remaniements de la média aortique : il existe une protéolyse des fibres élastiques entraînant la perte de l'élasticité de la paroi de l'aorte (participant à sa croissance progressive) et une diminution de sa résistance (favorisant sa rupture). La média est amincie. Le versant endoluminal du sac anévrisimal au contact du flux artériel est le plus souvent tapissé d'un thrombus.

c) Histoire naturelle

Une fois constitué, l'anévrisme grossit en diamètre. Chez un même patient, la vitesse de croissance n'est pas linéaire et il existe des variations d'un patient à l'autre. La vitesse de croissance est d'autant plus rapide que le diamètre aortique est grand. Un anévrisme est dit à croissance rapide s'il augmente de plus de 1 cm par an.

Le risque évolutif d'un AAA est sa rupture et ce risque augmente avec le diamètre. Il est faible pour un diamètre inférieur à 40 mm, et important au-delà de 55 mm.

A diamètre égal, le risque de rupture est majoré chez la femme.

d) Etiologie

Les anévrismes sont fréquemment associés à une athérosclérose (coronaire, carotidienne, artères des membres inférieurs, artères rénales et digestives). L'existence de formes familiales fait suspecter dans certains cas une composante génétique.

Dans des cas rares, il peut s'agir : d'un anévrisme infectieux, de l'évolution anévrismale d'une dissection aortique, de dystrophies héréditaires du tissu conjonctif (maladie de Marfan, maladie d'Ehlers Danlos), d'une aortite inflammatoire (maladie de Takayasu, maladie de Horton et maladie de Behçet).

II. Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale

a) Tableaux cliniques principaux

a.1. Anévrisme asymptomatique

Dans la majorité des cas, l'AAA est asymptomatique.

Le plus souvent l'AAA est découvert fortuitement par un examen para-clinique (échographie, tomodensitométrie –TDM- ou IRM abdominale, radiographie simple d'abdomen visualisant les calcifications du sac anévrisimal), réalisé dans le contexte d'une autre pathologie abdomino-pelvienne.

L'AAA peut être dépisté par une échographie de l'aorte. Ce dépistage peut être proposé chez les patients à risque :

- hommes de plus de 65 ans, notamment tabagiques,
- présence d'une athérosclérose dans un autre territoire,
- antécédents familiaux d'anévrisme.

La palpation abdominale peut permettre de percevoir une masse battante paraombilicale et expansive chez les sujets maigres ou si l'AAA est volumineux.

a.2. Anévrisme compliqué

Anévrisme douloureux.

Le malade consulte pour une douleur abdominale ou lombaire.

Il faut redouter une rupture.

Une imagerie par TDM abdominale doit être réalisée en urgence.

Anévrisme rompu.

Il s'agit d'une urgence vitale. La rupture d'un AAA associe une douleur abdominale ou lombaire et un choc hémorragique.

Lorsque l'état hémodynamique le permet, une TDM abdominale est réalisée. Le patient doit être transféré en urgence vers un centre de chirurgie vasculaire. La TDM confirme le diagnostic et précise la localisation de l'AAA par rapport aux artères rénales, avant le transfert d'urgence en salle d'opération. La mortalité globale de l'AAA rompu est de 80%.

b) Autres présentations cliniques

Les autres présentations cliniques révélatrices sont rares :

b.1 Occlusion artérielle aiguë de membre inférieur

Elle est due à la migration d'un embole fibrino-cruorique à partir du thrombus intra-anévrismal.

b.2 Embolies de cristaux de cholestérol

Syndrome de l'orteil bleu (cf AOMI)

b.3 Lombalgie ou une cruralgie

L'érosion vertébrale par la coque de l'AAA peut être à l'origine de douleurs lombaires ou de cruralgies

b.4 Compression des organes de voisinage

Des signes cliniques de compression des organes de voisinage (axes veineux ilio-cave, uretère, tube digestif) peuvent apparaître.

b.5 Rupture dans un organe de voisinage

La rupture de l'AAA peut se produire dans les structures de voisinage (fistule aortodigestive, fistule aorto-cave).

c) Moyens paracliniques du diagnostic.

Les examens sont pratiqués en fonction du contexte clinique.

- L'échographie abdominale est l'examen de dépistage et de suivi des AAA asymptomatiques. Elle donne la valeur du diamètre maximal et permet la surveillance de la croissance de l'AAA.

- La TDM abdomino-pelvienne avec injection iodée est l'examen pré-thérapeutique de référence (en l'absence de contre-indication : insuffisance rénale, allergie à l'iode). Elle précise les diamètres de l'anévrisme et son extension par rapport aux artères rénales et iliaques, la présence de thrombus endoluminal. Elle diagnostique les anévrismes iliaques associés. La TDM doit être pratiquée en urgence en cas d'anévrisme douloureux ou de suspicion de rupture.

- L'IRM peut remplacer l'angio-TDM en cas de contre-indication (insuffisance rénale, allergie à l'iode).

L'artériographie n'a plus d'indication.

d) Recherche d'autres localisations anévrismales

Ce bilan n'est concevable qu'en dehors de l'urgence.

L'AAA peut être associé à des anévrismes des artères poplités, fémorales, iliaques communs ou iliaques internes. Ils sont systématiquement recherchés en échographie ou sur une TDM lorsqu'elle est pratiquée

L'AAA peut être associé à un anévrisme de l'aorte thoracique. : Il est donc recommandé d'effectuer une TDM thoracoabdominopelvienne pour le bilan d'extension de la maladie anévrismale.

III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

L'identification d'un AAA entraîne :

- sa surveillance échographique à intervalles adaptés à son diamètre,
- sa cure chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire si nécessaire,
- la recherche d'autres anévrismes, en particulier poplités et iliaques,
- la recherche d'un AAA chez les enfants et collatéraux de 1^{er} degré de plus de 50 ans,
- l'arrêt du tabac et le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire,
- le bilan des autres localisations de la maladie athéroscléreuse.

a) Traitement médical

Il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique permettant de faire régresser, limiter la croissance ou prévenir la rupture de l'anévrisme. Le sevrage tabagique est impératif, car le tabac

favorise la croissance et la rupture de l'anévrisme. Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire est nécessaire.

Les facteurs de risque de survenue d'un AAA étant communs avec ceux de l'athérosclérose, les patients porteurs d'AAA sont donc à risque coronarien ou neurovasculaire. Dès lors, le traitement médicamenteux consiste en la prévention des complications de l'athérosclérose : contrôle de l'HTA, prescription d'un traitement antiagrégant plaquettaire et d'une statine.

b) Surveillance de l'AAA

Pour un anévrisme asymptomatique, une échographie de surveillance doit être réalisée tous les ans en-dessous de 40 mm de diamètre, tous les 6 mois entre 40 et 55 mm.

c) Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'AAA a pour objectif de prévenir sa rupture. Il est indiqué si le diamètre maximal est de 50-55 mm ou plus, en cas de croissance rapide (plus de 1 cm en un an), en cas d'anévrisme compliqué. Chez la femme une indication peut être discutée pour un diamètre inférieur à 50 mm.

Le bilan pré-opératoire comporte une évaluation cardiovasculaire (à la recherche d'une coronaropathie, d'une insuffisance cardiaque, d'une sténose des troncs supra-aortiques), une évaluation de la fonction rénale et de la fonction respiratoire.

Le traitement chirurgical a pour principe d'exclure la zone anévrismale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire. Deux techniques chirurgicales sont actuellement utilisées : la chirurgie conventionnelle et la chirurgie endovasculaire.

Le traitement chirurgical conventionnel consiste en une mise-à-plat – greffe. Après laparotomie ou lombotomie, clampage aortique, ouverture de la coque de l'AAA et ablation du thrombus, un tube prothétique est suturé à l'aorte saine au dessus et en dessous de l'anévrisme pour reconstruire l'aorte.

Le traitement chirurgical endovasculaire est moins invasif. Il consiste à introduire par voie intraartérielle fémorale une endoprothèse qui est déployée dans l'anévrisme. L'exclusion de l'anévrisme par l'endoprothèse nécessite des conditions anatomiques particulières qui en limitent les indications. Le traitement endovasculaire est privilégié chez les malades à risque opératoire élevé. Il peut être proposé, si l'anatomie est favorable, chez les patients à bas risque

IV. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Les situations d'urgences sont :

a) Anévrismes rompus

Ils doivent être opérés en urgence. Un scanner peut être réalisé si l'état hémodynamique le permet.

b) Anévrismes douloureux

Les anévrismes douloureux doivent être opérés rapidement après exploration tomodensitométrique et prise en charge de l'état général, cardiovasculaire, rénal et respiratoire.

c) Ischémie aiguë de membre inférieur

L'ischémie aiguë par embolie à partir de l'anévrisme nécessite une prise en charge spécifique immédiate. L'anévrisme doit être traité secondairement.

d) Fistule aorto-cave ou une fistule aorto-digestive

Les fistules aorto-cave et aorto-digestive sont des situations rares, graves et qui nécessitent une prise en charge en urgence en chirurgie vasculaire.

V. Décrire les principes de la prise en charge après chirurgie de l'anévrisme

a) Suivi

La survie des malades, mêmes opérés, n'est pas parallèle à celle de la population générale. Cette surmortalité s'explique par l'âge avancé, les facteurs de risques cardio-vasculaires, l'athérosclérose associée, la BPCO et les autres pathologies post-tabagiques.

La surveillance médicale du malade opéré doit dépister la survenue secondaire ou l'évolution d'autres localisations de la maladie anévrismale ou de la maladie athéromateuse.

b) Prise en charge

La prise en charge repose sur le contrôle des facteurs de risques et la prévention médicamenteuse du risque cardio-vasculaire (anti-plaquettaire, statine, IEC).

c) Surveillance

La surveillance de la prothèse dépend du type utilisé :

- Les prothèses utilisées lors de la chirurgie conventionnelle exposent à la constitution d'anévrismes anastomotiques justifiant une surveillance annuelle par écho-doppler.

- Les endoprothèses nécessitent une surveillance au long cours par écho-doppler ou angio-TDM pour détecter la présence d'une endofuite ou d'anévrismes anastomotiques.

C) Anévrisme de l'artère poplitée

I. Points clés

Ils touchent quasi-exclusivement les hommes ; Ils sont souvent bilatéraux (50% des cas).

Il faut toujours rechercher un AAA (30% des cas). Le risque évolutif principal est l'ischémie du membre inférieur (ischémie aigue ou ischémie critique), soit par embolies itératives à bas bruit obstruant le réseau artériel d'aval, soit par thrombose de l'anévrisme. Le risque d'amputation du membre inférieur après thrombose d'anévrisme poplitée est très élevé.

II. Tableaux cliniques

a) Anévrisme poplitée asymptomatique

L'anévrisme est découvert lors de l'examen clinique (pouls poplités trop bien perçus) ou lors d'une exploration échographique (par exemple lors du bilan d'un AAA).

b) Anévrisme poplitée symptomatique

L'anévrisme est découvert devant un tableau d'ischémie aiguë, d'ischémie critique, plus rarement d'ischémie d'effort.

Rarement l'anévrisme entraîne des compressions locales (veine, nerfs). La rupture est exceptionnelle.

III. Recherche d'autres localisations anévrismales

La découverte de l'anévrisme impose une évaluation du réseau artériel jambier d'aval (clinique et écho-doppler) et la recherche d'autres localisations anévrismales (artère poplitée controlatérale, aorte abdominale, artères iliaques et fémorales).

IV. Prise en charge

a) Prise en charge du sujet asymptomatique.

Il faut discuter le traitement chirurgical d'un anévrisme poplitée lorsque : son diamètre dépasse 20mm, en présence d'un thrombus pariétal important, ou lorsqu'il existe une dégradation du réseau artériel d'aval.

La technique chirurgicale est une exclusion-pontage ou une mise à plat-greffe (dans les 2 cas de préférence avec une veine saphène). Le traitement endovasculaire est en cours d'évaluation.

Lorsqu'il n'y a pas d'indication chirurgicale, une surveillance par écho-doppler est nécessaire.

b) Prise en charge du sujet symptomatique.

Ischémie aiguë par thrombose de l'anévrisme : revascularisation (pontage le plus souvent) en urgence.

Ischémie critique : pontage associé à une exclusion de l'anévrisme. Le type de pontage dépend du réseau artériel en amont et en aval de l'anévrisme.

c) Dans tous les cas

Le traitement médical de l'athérosclérose doit être mis en place.

Objectifs Pédagogiques

A. Diagnostiquer une insuffisance veineuse chronique et/ou des varices

- Savoir définir l'insuffisance veineuse chronique
- Savoir définir ce qu'est une varice
- Connaître les signes fonctionnels et cliniques de l'insuffisance veineuse chronique
- Connaître les signes fonctionnels et cliniques des varices
- Connaître l'examen complémentaire à prescrire dans le cadre du bilan d'une maladie variqueuse et savoir quand le prescrire
- Savoir évoquer un diagnostic différentiel
- Savoir porter le diagnostic étiologique d'insuffisance veineuse ou de varices

B. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

- Connaître et savoir prescrire les règles d'hygiène de vie en cas d'insuffisance veineuse chronique ou de varices
- Connaître le traitement de base de l'insuffisance veineuse chronique avec ou sans varice
- Connaître les moyens thérapeutiques utilisés pour l'éradication des varices
- Connaître les avantages et les limites de chaque moyen thérapeutique utilisé pour l'éradication des varices
- Connaître le traitement alternatif à l'éradication des varices
- Connaître les complications pouvant émailler l'évolution de l'insuffisance veineuse chronique et de la maladie variqueuse ; savoir comment les prévenir et savoir donner au patient les consignes à adopter en cas de survenue de ces complications
- Savoir vérifier l'observance des règles d'hygiène de vie et du traitement de base de l'insuffisance veineuse chronique et de la maladie variqueuse, et savoir en rappeler les règles et l'intérêt au patient lors de chaque consultation

Référentiel

I DIAGNOSTIQUER UNE INSUFFISANCE VEINEUSE

L'insuffisance veineuse chronique (IVC) des membres inférieurs est un problème de santé publique important. Sa prévalence globale est estimée entre 11 et 24% dans les pays industrialisés, 5% en Afrique et 1% en Inde, avec une nette prépondérance féminine (sex-ratio = 1/3). Selon les statistiques de l'INSEE, en 1996 en France, 18 millions de patients se plaignaient de problèmes de circulation veineuse au sens large, 10 millions déclaraient avoir des varices. L'insuffisance veineuse concerne 2,6% de l'ensemble des dépenses de santé.

A- DEFINITIONS

- Insuffisance veineuse chronique (IVC) : dysfonctionnement du système veineux profond et/ou superficiel, résultant d'une incontinence valvulaire, avec ou sans une oblitération veineuse associée. Il touche préférentiellement les membres inférieurs.
- Varice : en l'absence de fistule artério-veineuse, il s'agit d'une dilatation permanente et pathologique d'une ou de plusieurs veines superficielles à laquelle est associée une altération de la paroi veineuse. Il s'agit d'une cause d'IVC.

B- RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Il existe deux réseaux veineux au niveau des membres inférieurs:

- le réseau veineux profond : il draine 90% du sang veineux de retour
- le réseau veineux superficiel (veines grandes et petites saphènes) : il prend en charge les 10% restants. Les VGS et VPS sont reliées par les veines communicantes. Ce réseau sera responsable des varices.
- Ces deux réseaux sont reliés par des veines perforantes.

Les veines des membres inférieurs sont pourvues de valvules passives et continentes qui empêchent le reflux. Elles sont disposées à des endroits précis de l'anatomie veineuse (cf. au niveau des confluent veineux = valvule ostiale)

Le retour veineux des membres inférieurs se fait contre la pression orthostatique liée à la pesanteur. Il est assuré par 3 mécanismes musculaires successifs, qui en plus de la systole ventriculaire gauche facilitent le retour veineux:

- la semelle plantaire de Lejars qui dépend de la statique plantaire et du déroulement du pas

-
- la pompe musculaire du mollet, essentielle pour le drainage du réseau profond. La contraction des muscles de la jambe (cf. surtout mollet) va assurer par une compression répétée des veines profondes, la progression du flux veineux. La direction centripète et unidirectionnelle du flux veineux est assurée par la continence valvulaire.
 - le système abdomino-diaphragmatique.

L'IVC résulte d'une incapacité au réseau veineux d'assurer le drainage correct du membre inférieur. On retrouve alors 2 phénomènes intriqués : l'augmentation permanente de la pression veineuse locale, l'altération de la paroi veineuse.

C- ETIOLOGIES

Trois mécanismes essentiels contribuent à la défaillance du retour veineux :

1- Insuffisance veineuse primitive

1a- La maladie variqueuse ou varices essentielles

Les varices se définissent comme des veines dont la paroi est pathologique, et qui deviennent dilatées et tortueuses, avec incontinence valvulaire.

Il existe deux types de varices :

- **Les varices systématisées** : elles sont développées aux dépens des réseaux des VGS et VPS.
- **Les varices non systématisées ou diffuses**, dites non saphènes.

L'incontinence des perforantes de cheville joue un rôle fondamental dans l'apparition d'une insuffisance veineuse chronique.

Le plus souvent les varices sont **primitives**. Elles relèvent de plusieurs facteurs favorisants : l'hérédité (facteur majeur), le mode de vie occidental, l'âge, le sexe féminin, les grossesses multiples, l'obésité...

Une origine hémodynamique est développée par plusieurs études.

1b- L'insuffisance valvulaire primitive profonde

Elle résulte d'un défaut de continence valvulaire au niveau des veines profondes. Ceci a pour conséquence l'apparition et le développement d'un reflux veineux profond.

Elle se rencontre surtout chez la personne âgée.

Elle peut être associée à une maladie variqueuse.

Elle doit être distinguée par l'examen écho-doppler de l'agénésie valvulaire.

2- Insuffisance veineuse secondaire

2a- Les varices secondaires

Plus rarement les varices peuvent être *secondaires* : syndrome post-thrombotique essentiellement, IV profonde primitive plus rarement (insuffisance valvulaire primitive, agénésie valvulaire).

2b- Le syndrome post-thrombotique :

La thrombose veineuse peut générer une maladie post-thrombotique, surtout si elle est mal ou insuffisamment traitée (contention, traitement anticoagulant). Le mécanisme essentiel en est la destruction valvulaire, source de reflux, sans ou avec obstruction résiduelle (syndrome de reperméation veineuse ou obstructif chronique). La collatéralité veineuse est insuffisante (cf. développement de la collatéralité superficielle).

Le risque est particulièrement important en cas de thrombose suro-poplitée. L'obstruction chronique de la veine fémorale commune est également très péjorative.

Les complications vont survenir plusieurs années après l'épisode de TVP. On estime qu'environ 50% des patients ayant fait une TVP présenteront après 10 ans des signes d'IVC.

2c- Les syndromes veineux compressifs

- Le syndrome de Cockett : il s'agit de la compression plus ou moins importante de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite qui croise en avant et la 5^{ème} vertèbre lombaire en arrière. Il peut se compliquer en une thrombose femoro-iliaque gauche complète.
- Le syndrome soléaire : il s'agit de la compression du pédicule tibio-péronier par l'arcade du soléaire au mollet.
- Les compressions veineuses extrinsèques chroniques par une tumeur pelvienne

2d- Autres causes d'insuffisance veineuse :

Elles ne représentent qu'une partie infime des causes d'insuffisance veineuse. Ce sont des anomalies embryologiques :

- Les malformations veineuses ou artério-veineuses

- Les dysgénésies valvulaires veineuses.

2e- L'insuffisance veineuse fonctionnelle :

Ce terme est actuellement réservé au retour veineux défaillant avec des veines morphologiquement normales. Cette situation peut être liée à une diminution de la marche, une ankylose tibio-tarsienne, à une perte du volume musculaire, ou encore à une altération de la dynamique cardio-respiratoire. Elle est fréquemment rencontrée chez le sujet âgé.

D- EXPRESSION CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

1- Symptômes

Ils sont fréquents, variés et peu spécifiques : jambes lourdes, crampes, démangeaisons...

Le caractère veineux de cette symptomatologie est évoqué devant leur majoration :

- au cours de la journée
- après station debout ou assise prolongée, la sédentarité
- par l'obésité,
- par la chaleur (chauffage par le sol) ou l'exposition au soleil
- par une grossesse, par la prise d'oestro-progestatif, en période prémenstruelle

et leur amélioration par :

- le froid
- la surélévation des membres inférieurs (diminution de la pression),
- l'exercice physique (activation de la pompe musculaire),
- la contention ou compression veineuse.

D'autres, moins connus, peuvent introduire une confusion avec un autre diagnostic :

- impatience nocturne (besoin impérieux de mobiliser les jambes), pouvant s'intégrer dans le

vaste cadre du syndrome des jambes sans repos : le patient décrit une sensation d'engourdissement du membre en position d'immobilité, rapidement intolérable, l'obligeant à bouger. La stase veineuse au repos est en effet mal tolérée et nécessite la pompe musculaire.

- brûlures et rougeur du pied après quelques heures de sommeil, réveillant le malade, l'obligeant à rechercher le contact avec le froid (carrelage, eau froide), et à différencier de l'érythermalgie vraie (qui touche les 4 extrémités et doit faire rechercher un syndrome myéloprolifératif)

- claudication intermittente veineuse en rapport avec l'obstruction chronique d'un confluent veineux majeur. A l'inverse de la claudication artérielle, elle ne cède pas rapidement à l'arrêt de la marche en position debout mais en décubitus

2- A l'interrogatoire

On recherchera des antécédents personnels ou familiaux d'atteinte veineuse périphérique (varices, TVP...) ainsi que les facteurs favorisants décrits. On précisera la symptomatologie, son caractère invalidant et sa durée.

Pour autant, il n'existe aucune corrélation entre l'importance de la symptomatologie et l'importance de l'IVC.

3- Les signes fonctionnels

3a- Lourdeurs et pesanteur des membres inférieurs

Très certainement la symptomatologie la plus fréquente dans l'IVC. Elles siègent dans les mollets ou des jambes.

Elles peuvent être comparées à une simple gêne voire une fatigabilité.

3b- Trajet veineux douloureux ou phlébalgies

Douleur exacerbée sur le trajet surtout de la VGS

3c- Les crampes

Crampes surales en position allongée

3d- Les œdèmes

3e- L'atteinte esthétique sans douleur

4- Signes physiques

4a- modalités de recherche

- *Position du patient*

Ils sont recherchés chez un malade en position debout (escabeau de phlébologie), le membre inférieur examiné en rotation externe et légèrement en flexion pour la VGS. L'examen doit être bilatéral et comparatif.

- *Inspection et palpation des veines*

On distingue les varices des secteurs VGS et VPS, des varices non systématisées.

La palpation recherche une douleur, une induration évocatrice d'une thrombose veineuse.

- *l'auscultation*

L'auscultation peut mettre en évidence un souffle, typique avec l'apparition d'un thrill d'une fistule artério-veineuse.

- *les manœuvres cliniques*

Plusieurs manœuvres cliniques permettent d'évaluer et localiser l'incontinence valvulaire veineuse :

- recherche du signe du flot
- le signe de Swartz
- l'épreuve de Trendelenburg (recherche de l'incontinence de la valvule ostiale)
- l'épreuve des garrots étagés (recherche d'une incontinence valvulaire des veines perforantes)

Elles sont maintenant supplantées par la réalisation d'une exploration écho-doppler.

Dans les cas de majoration clinique liée à un facteur résolutif (grossesse, modification de l'hygiène de vie...), la symptomatologie de l'IVC peut régresser. Mais le plus souvent, les varices restent présentes, s'aggravent progressivement en dilatation ampullaire marquée ou se compliquent.

4b- signes à rechercher

4b-1- *Signes de stase*

- *L'œdème du pied* est blanc, mou, prenant le godet, avec une nette recrudescence vespérale, sans redistribution vers d'autres territoires.

- les *varicosités bleutées de la cheville et de l'arche plantaire*: dilatations de petites veines

cutanées et sous-cutanées de l'arche plantaire et des régions malléolaires

4b-2- Signes du retentissement tissulaire ou complications chroniques

Lésions cutanées

- *Les dermatites purpuriques et pigmentées*, traduisent le passage dans le derme des hématies, libérant leurs pigments ferriques. *La dermatite ocre* en est la variété la plus commune, débutant sur la face interne et inférieure de la jambe. Elle est accompagnée d'un prurit.
- *L'atrophie blanche de Milian* ou dermatite atrophique prend l'aspect de zones blanches porcelaine, cicatricielles, arrondies, de siège essentiellement malléolaire. Elle est entourée par de nombreuses télangiectasies. Elle traduit une raréfaction des capillaires au sein d'un tissu fibreux, donc la présence d'une véritable ischémie cutanée. Le derme est alors extrêmement fragile. Ce stade précède celui de l'ulcère veineux.
- *L'eczéma*, localisé au tiers inférieur de jambe, est une complication également fréquente de la stase veineuse chronique. Il s'agit souvent d'un eczéma de contact lié à l'application de topiques. Les lésions sont érythémato-vésiculeuses ou squameuses dans le territoire veineux pathologique.

Lésions cutanées et sous-cutanées

- *La dermo-hypodermite de stase* (lipodermatosclérose) est localisée au tiers inférieur de jambe, prenant initialement un aspect inflammatoire avec rougeur cutanée et douleurs, puis évoluant en poussées. Progressivement ces lésions font place à des lésions scléreuses engainant la jambe d'une véritable guêtre rigide ("hypodermite scléreuse") ; elle est en rapport avec l'extravasation de polynucléaires, elle représente un véritable tournant évolutif dans l'histoire du patient car elle altère définitivement la dynamique du retour veineux en raison de l'ankylose de la cheville par une fibrose engainante et rétractile.
- *La stase lymphatique* est la conséquence de l'insuffisance veineuse chronique évoluée qui sature puis détruit le réseau lymphatique, et aboutit au caractère permanent de l'œdème et à la modification de ses caractères séméiologiques : œdème infiltré, peau épaissie et cartonnée, orteil boudiné.

La stase lymphatique est aggravée par les surinfections itératives, les épisodes d'hypodermes infectieuses ou d'érysipèles qu'elle favorise. Le diagnostic d'érysipèle est un diagnostic différentiel

de l'hypodermite inflammatoire de stase important à connaître.

4b-3- Ulcères

L'évolution de l'insuffisance veineuse chronique aboutit à l'ulcère veineux dont les principales caractéristiques sont le caractère indolore, non creusant, de fond humide et le siège péri-malléolaire. Ils sont toujours surinfectés. Ils évoluent par poussées inflammatoires rythmées par des surinfections et des eczématisations.

Dans de très rares cas, ils peuvent se transformer en carcinome spino-cellulaire. La biopsie est intéressante dans les cas de bourgeonnement exubérant.

E- COMPLICATIONS AIGUES PROPRES AUX VARICES

1- Complications thrombotiques :

1a- La thrombose veineuse superficielle

Elle survient sur une veine dont la paroi est altérée et se traduit par un cordon rouge induré inflammatoire sur le trajet d'une varice. On doit distinguer :

- Les thromboses veineuses superficielles segmentaires dont le potentiel évolutif est banal
- Les thromboses saphènes extensives vers les crosses ou par les veines perforantes avec un risque de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire.

Ces thromboses veineuses superficielles sur varices sont à différencier des thromboses veineuses superficielles sur veines saines.

1b- Thrombose veineuse profonde

La stase veineuse liée aux altérations valvulaires est propice à la survenue de thromboses veineuses profondes. Elles peuvent être également l'extension d'une thrombose superficielle.

Elles sont 3 fois plus fréquentes chez le patient présentant une IVC superficielle. Ceci justifie la réalisation systématique d'un examen écho-doppler veineux. La prise en charge thérapeutique est alors différente (cf. item 224)

2- Complications hémorragiques ou de rupture

La rupture d'une ampoule variqueuse est une complication hémorragique classique (mais rare) des varices des membres inférieurs, le plus souvent d'origine traumatique ou sur un ulcère. Il

convient de la juguler rapidement par une compression locale et une surélévation du membre.

La rupture interstitielle est une déchirure d'une veine perforante. La symptomatologie se rapproche de celle d'un hématome musculaire, souvent très douloureux.

II- EVALUATION D'UNE INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

Le diagnostic positif d'insuffisance veineuse chronique ou de varices est essentiellement clinique. Le diagnostic étiologique et l'importance des lésions en cause sont précisés par des examens complémentaires, en premier lieu par un écho-doppler pulsé couleur.

A- Evaluation clinique

- Interrogatoire : âge, sexe, facteurs environnementaux, familiaux, antécédents thrombotiques

- Examen clinique en position debout : précise le caractère systématisé ou non des varices, les complications trophiques, sélectionne les patients qui nécessitent des explorations complémentaires qui préciseront les indications thérapeutiques

B- L'échographie Doppler veineux

L'examen au Doppler continu est la prolongation de l'examen clinique et permet de mettre en évidence :

- confirmer le diagnostic de varice et mesurer les diamètres veineux (cartographie)
- un reflux veineux pathologique (par insuffisance valvulaire ostiale ou tronculaire),
- une incontinence de veine perforante,
- recherche des séquelles de thrombose veineuse superficielle et/ou profonde

L'échographie permet de visualiser des séquelles de thrombose veineuse (reflux ou obstruction), ou encore une compression veineuse.

L'échographie doppler permet donc l'examen complet et détaillé, à la fois morphologique et dynamique, de la circulation veineuse.

L'examen écho-doppler a comme indications :

- le bilan ou l'écho marquage des varices en pré-opératoire (réalisation d'une cartographie veineuse superficielle)
- la suspicion d'une thrombose veineuse
- un retentissement cutané ou l'ulcère veineux

C- Autres techniques

Elles sont d'indication plus rare (*pléthysmographie, pression veineuse ambulatoire, phlébographie*).

D- Classification de l'insuffisance veineuse chronique.

La classification utilisée (classification CEAP) prend en compte des critères cliniques, étiologiques, anatomiques et physiopathologiques.

<i>Classification CEAP</i>	
C : les signes cliniques : de 0 à 6	
	0 : pas de signe visible ou palpable
	1 : présence de télangiectasie ou de veines réticulaires
	2 : veines variqueuses
	3 : œdème
	4 : troubles trophiques : dermite ocre, eczéma, hypodermite
	0 : pas de signe visible ou palpable
E : Etiologies : C – P ou S	
	C = congénital
	P = primitive
	S = secondaire
A : Anatomie : S – D ou P	
	S = superficiel
	D = profond
	P = perforante
P : Physiopathologie : R ou O	
	R = reflux
	O = obstruction

III- DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Il y a peu de diagnostics différentiels à évoquer devant la présence d'une dilatation veineuse superficielle des membres inférieurs.

Il convient de rechercher des causes de varices secondaires : malformation artério-veineuse ou veineuse, vicariance veineuse par TVP, compression pelvienne...

Dans le cas d'un œdème (IVC), il convient d'évoquer les diagnostics responsables d'un œdème uni ou bilatéral, inflammatoire ou non (cf. item 323)

III- D'ARGUMENTER L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

Les moyens thérapeutiques et leurs indications :

A- Hygiène de vie :

Il est préventif. Il ne concerne que les varices essentielles. Il consiste à favoriser le retour veineux afin de diminuer l'hyper-pression veineuse :

- jambes surélevées : surélévation des pieds du lit de 7-10cm
- marche régulière,
- éviter de croiser les jambes en position assise
- éviter les stations debout, immobile prolongées
- éviter le chauffage par le sol, les bains chauds et l'exposition au soleil prolongée.

B- Crénothérapie ou cure thermale

Elle peut être proposée dans quelques cas ciblés après une prise en charge médicale et/ou chirurgicale bien menée :

- IVC avec retentissement cutané important
- Lymphoedème invalidant
- Maladie post-thrombotique invalidante

C- Contention élastique

La pose de la contention est un acte médical. Il s'agit du traitement symptomatique de l'IVC.

Il s'agit d'appliquer sur un segment de membre une pression par un matériel élastique (bandes ou chaussettes, bas auto-fixants, collants pouvant être sur-mesure). A tension élastique constante, cette pression sera naturellement dégressive de la cheville à la cuisse en raison de la morphologie du membre : selon la loi de Laplace, la force (F) appliquée en un point est exprimée en fonction de la tension élastique (T) et à l'inverse du rayon de courbure (r) du segment du membre : $F = T/r$.

Le corollaire de la loi de Laplace est l'utilisation nécessaire de coussinets permettant de combler les creux et d'arrondir les angles pour une obtenir une transmission de la force de compression homogène et optimale.

Son efficacité est maximale si la contention adaptée au membre inférieur est posé le matin avant le levé. Cela nécessite parfois l'aide d'une tierce personne.

La contention réduit la dilatation des veines et augmente la vitesse d'écoulement du sang veineux. Elle diminue le volume du membre avec un effet anti-œdème. Elle améliore l'efficacité de la pompe musculaire du mollet lors de la marche. De plus il existe un effet bénéfique sur la microcirculation cutanée et lymphatique.

Pour les bas et les collants de contention, il existe 4 classes en fonction de la pression exercée au niveau de la cheville :

- contention faible = classe I. Indications : prévention de la TVP (grossesse, professions exposées...), IVC fonctionnelle.
- contention moyenne = classe II. Indications : varices, TVP, en post-opératoire d'une chirurgie variqueuse.
- Contention forte = classe III. Indications : syndrome post-thrombotique, TVP
- Contention très forte = classe IV. Indications : insuffisance lymphatique

ATTENTION : la classe I française correspond à une classe II européenne et ainsi de suite...

Les contre-indications à une contention élastique sont :

- Présence d'une artériopathie oblitérante associée avec ischémie de repos ($IPS < 0.6$)
- Thrombose veineuse septique
- Phlegmentia caerulea

D- Traitement médicamenteux :

Les traitements anticoagulants sont réservés :

- à titre curatif aux thromboses veineuses profondes et aux thromboses veineuses superficielles extensives
- à titre préventif lors de circonstances à risque

Les médicaments veinotropes, veinotoniques ou veino-actifs.

Ces traitements ne sont prescrits que lors de la présence d'une symptomatologie fonctionnelle (gène, lourdeur des jambes), à titre adjuvant.

RMO concernant l'utilisation des veinotropes dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs :

- 1 - Il n'y a pas lieu de prescrire un veinotrope en présence de maladie variqueuse asymptomatique.
- 2 - Il n'y a pas lieu de prescrire de veinotrope pendant plus de trois mois, sauf en cas de réapparition de la symptomatologie fonctionnelle à l'arrêt du traitement.
- 3 - Il n'y a pas lieu d'associer plusieurs spécialités de veinotropes.

E- La sclérose ou sclérothérapie

Elle consiste à injecter un produit sclérosant (produit émulsifié en mousse) dans une varice sous contrôle échographique (= échosclérothérapie) par voie percutanée. L'inflammation endothéliale générée va évoluer vers une cicatrisation fibreuse et rétractile de la veine traitée (= sclerus).

Son indication et sa réalisation relèvent du spécialiste. Elle est habituellement réservée à des varices non systématisées, ou en complément de la chirurgie d'éveinage.

Certaines complications ne doivent pas faire banaliser ce traitement : hématome, pigmentation séquellaire, réactions inflammatoires et injection intra-artérielle particulièrement grave mais exceptionnelle.

F- La chirurgie

En France, la chirurgie des varices vient au 5^{ème} rang des interventions les plus pratiquées. Il s'agit du traitement le plus efficace et de référence.

Elle concerne essentiellement la maladie variqueuse, plus particulièrement les varices systématisées le long d'un réseau saphène. Elle évolue vers une agressivité moindre, mais son but reste l'éradication la plus complète de la maladie variqueuse. Si la chirurgie supprime la varice, elle ne supprime pas l'insuffisance veineuse.

Elle ne doit être proposée que devant une IV périphérique symptomatique. La présence d'un reflux

isolé du tronc saphénien ne constitue pas une indication opératoire.

L'objectif du traitement est l'exérèse des veines superficielles pathologiques. Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie locale, anesthésie loco-régionale ou générale.

Les techniques sont nombreuses et il est difficile de se faire une idée précise des résultats à travers les données de la littérature, en raison du manque de rigueur vis à vis des classifications cliniques et anatomiques.

La technique de référence est le stripping des VGS et/ou VPS auquel on associe des phlébectomies, des ligatures de veines perforantes.

1- Techniques opératoires

Le geste chirurgical est précédé par un repérage pré-opératoire avec marquage cutané permettant de traiter tous les segments veineux incontinents. Le résultat de la chirurgie dépend en partie de la qualité de ce repérage.

1a- Phlébectomie

Traitement isolée ou complémentaire, elle consiste à pratiquer l'ablation de segments de veines variqueuses après ligature de la veine et section au niveau de micro-incisions cutanées.

Elle peut être réalisée en ambulatoire

1b- Stripping veineux

Les variantes techniques concernent essentiellement l'exérèse des veines saphènes. La veine saphène est ligaturée à sa crosse. Un stripper est monté dans la veine. On retire ensuite la veine par éversion.

Le pansement postopératoire fait appel à une compression par bandes élastiques ou par collants (bas) de classe II, dès la fin de l'intervention, maintenue pendant le premier mois postopératoire. La reprise de la marche est conseillée dès le jour même. Il n'y a actuellement pas de consensus sur le traitement anticoagulant postopératoire : le plus souvent un traitement par HBPM à dose préventive (par ex. enoxaparine 0.4ml/24h SC) est institué pour une semaine, notamment en cas de chirurgie de la VPS ou de risque thrombotique spécifique.

Les interventions sont réalisées principalement en chirurgie ambulatoire, sinon les durées d'hospitalisation sont de 48h.

Les varices bilatérales sont traitées dans le même temps opératoire.

Le patient est revu par son chirurgien un mois après l'intervention, et par son phlébologue au deuxième mois, pour une sclérothérapie complémentaire éventuelle.

1c- Cure Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire ou technique CHIVA

Cette technique conservatrice est basée sur le fractionnement de la colonne de sang veineux, permettant en déroutant le retour veineux par des ligatures appropriées de conserver le réseau saphénien principal.

1d-Traitement endovasculaire par radiofréquence ou laser

Ce traitement est en cours d'évaluation. Il s'agit de techniques percutanées qui se réalisent le plus souvent en ambulatoire sous anesthésie loco-régionale, sans besoin de crossectomie.

Il semble donner des résultats intéressants notamment en terme de reprise d'activité professionnelle.

2- Objectifs et Indications opératoires

2a- Varices non compliquées

Les objectifs thérapeutiques sont:

- prévenir l'œdème, les troubles trophiques, les ulcères veineux ainsi que les complications
- traiter les symptômes fonctionnels
- traiter les troubles esthétiques

Chez l'homme, les varices symptomatiques et les varices volumineuses, en rapport avec une incontinence des réseaux saphéniens, doivent être opérées.

Chez les femmes jeunes, il est recommandé d'attendre la dernière grossesse, pour éviter les récurrences.

Chez les patients présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires (tabac ++, cardiopathie, artériopathie oblitérante...), il faut, dans la mesure du possible, rester conservateur au niveau des troncs saphéniens, pouvant servir pour un pontage artériel ultérieur.

2b- Varices compliquées

Thrombose veineuse superficielle

- pansement alcoolisé si l'inflammation est importante

-
- contention élastique de classe II voire III
 - traitement anticoagulant pendant 45j : par exemple fondaparinux 2.5mg 1inj voie SC/j
 - la cure chirurgicale des varices se fait classiquement à distance de l'épisode thrombotique, sauf lorsque le thrombus se situe à proximité des crosses saphéniennes, ce qui justifie une chirurgie en urgence pour éviter une extension à la veine profonde.

Rupture d'une varice

- allonger le patient, surélévation du membre
- pansement compressif
- traitement chirurgical des varices rapide

Ulcères veineux

- prise en charge d'un ulcère : désinfection locale, pansement quotidien (pansement gras), SAT + VAT, contention élastique de classe III, traitement d'un eczéma péri-lésionnel...
- la chirurgie peut être entreprise avant cicatrisation complète de l'ulcère, en l'absence d'infection. Elle a pour but de favoriser la cicatrisation et d'empêcher les récurrences. La conduite à tenir vis à vis des perforantes jambières incontinentes est discutée. Il s'agit probablement d'une bonne indication à une chirurgie endoscopique. Notons que les résultats d'une chirurgie veineuse superficielle sont nettement moins bons lorsqu'il existe une incontinence associée des veines profondes.
- L'hypodermite de stase

peut modifier la technique chirurgicale, en évitant les incisions dans les zones fragiles.

Maladie post-thrombotique

La chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde (restauration valvulaire, dérivations veineuses...) n'est pas appliquée en routine à l'heure actuelle, réservée à quelques équipes spécialisées.

Ses résultats sont encore en cours d'évaluation et semblent prometteurs dans l'insuffisance valvulaire primitive.

Objectifs Pédagogiques

A. Diagnostiquer un ulcère de jambe

- Savoir définir ce qu'est un ulcère de jambe
- Connaître les principales étiologies des ulcères de jambe d'origine vasculaire et de ceux d'origine non vasculaire
- Connaître les caractéristiques cliniques d'un ulcère de jambe d'origine vasculaire en fonction de son mécanisme (artériel, veineux ou microcirculatoire)
- Connaître les signes cliniques d'accompagnement d'insuffisance veineuse chronique à rechercher
- Connaître les signes cliniques d'accompagnement d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs à rechercher
- Savoir prescrire un bilan complémentaire en cas d'ulcère de jambe d'origine vasculaire (quel(s) examen(s), quand et pourquoi ?)
- Savoir évoquer un diagnostic différentiel
- Savoir porter le diagnostic étiologique d'un ulcère de jambe

B. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

- Connaître les moyens thérapeutiques locaux et généraux à mettre en œuvre pour la prise en charge d'un ulcère de jambe d'origine vasculaire
- Connaître les indications et contre-indications de ces différents moyens thérapeutiques
- Connaître les complications pouvant émailler l'évolution d'un ulcère de jambe d'origine vasculaire
- Savoir prévenir, dépister et traiter ces complications au cours du suivi du patient
- Connaître les principes généraux de la prise en charge d'une insuffisance veineuse chronique
- Connaître les principes généraux de la prise en charge d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Circulation – Métabolismes. Item N° 08.226 : Ulcère de jambe.

Référentiel

1. Définition

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique. Sa prévalence augmente avec l'âge : 1% après 60 ans, 5% après 80 ans. L'ulcère de jambe entraîne un handicap et représente un coût élevé en terme de santé publique.

Le principal problème devant un ulcère est d'en déterminer la cause. La majeure partie des ulcères de jambe est d'origine vasculaire : veineuse, microcirculatoire et/ou artérielle.

Le traitement de l'ulcère est avant tout le traitement de son étiologie et pas seulement son traitement local.

2. Physiopathologie

2.1 Ulcère veineux

Il est secondaire à une hyperpression cutanée par stase veineuse. Celle-ci est le plus souvent secondaire à une pathologie de reflux veineux par dévalvulation du réseau veineux superficiel et/ou profond et plus rarement à un syndrome obstructif du réseau profond. Cette hyperpression veineuse entraîne une souffrance microcirculatoire : altération de la barrière endothéliale avec passage de plasma, de macromolécules, d'éléments figurés du sang dans le secteur interstitiel, diapédèse leucocytaire à l'origine de phénomènes inflammatoires, formation de manchons péri-capillaires de fibrine. Ceci aboutit à une hypoxie tissulaire locale à l'origine de la perte de substance cutanée chronique.

2.2 Angiodermite nécrotique (ulcère de Martorell) :

Il s'agit d'un infarctus cutané, secondaire à une occlusion artériolaire compliquant la plupart du temps une hypertension artérielle.

2.3 Ulcère artériel :

l'ulcère est secondaire à une hypoxie tissulaire ischémique.

2.4 Ulcère mixte (ulcère à composante artérielle)

C'est un ulcère de cause variable (veineux ou post traumatique le plus souvent) qui ne cicatrise pas en raison de l'existence d'une artériopathie associée.

Dans tous les cas, l'infection est un facteur aggravant de l'hypoxie.

En conclusion : 5 situations se présentent avec par ordre de fréquence décroissante :

l'ulcère veineux (80% des cas), l'ulcère mixte, l'angiodermite nécrotique, l'ulcère artériel, et l'ulcère non vasculaire.

3. Savoir reconnaître les ulcères d'origine vasculaire

3.1 Ulcère veineux

L'origine veineuse est évoquée devant un ulcère :

- péri-malléolaire,
- peu ou pas douloureux,
- superficiel (non creusant, pas d'exposition articulaire ou tendineuse),
- souvent étendu, parfois circonférentiel,
- exsudatif,
- à bord régulier.

On recherche :

- des antécédents de thrombose veineuse profonde (TVP),
- des varices,

- des complications cutanées de l'insuffisance veineuse (œdème, eczéma, atrophie blanche, dermite ocre),
- les pouls qui sont présents avec des indices de pression systolique de cheville (IPS) normaux.

On demande :

- un écho-Doppler veineux : réalisé en position debout, il étudie le réseau veineux superficiel (incontinence grande veine saphène (GVS), incontinence petite veine saphène (PVS)), incontinence des veines perforantes, séquelles de TVP du réseau veineux profond (reflux et /ou obstruction).

3.2 Ulcère artériel

L'origine artérielle est évoquée devant un ulcère :

- douloureux,
- souvent récent,
- de petite taille,
- siégeant typiquement au niveau du pied,
- creusant avec risque d'exposition des articulations et des tendons,
- à fond atone.

On recherche :

- les facteurs de risque cardio-vasculaire,
- un antécédent d'ischémie d'effort (claudication intermittente),
- des douleurs de décubitus,
- une diminution de la chaleur cutanée,
- un allongement du temps de recoloration pulpaire,
- une abolition des pouls périphériques avec diminution des IPS.

On demande :

- un écho-Doppler de l'aorte et des artères de membres inférieurs : cet examen confirme l'artériopathie, permet de localiser les lésions artérielles significatives et précise le degré d'ischémie (ischémie chronique : pression systolique de cheville inférieure à 50 mm de mercure (Hg), une valeur > 50 mm Hg ne l'exclut pas),
- une TcPO₂ si signe d'ischémie chronique (pression transcutanée en O₂ inférieure à 30 mm Hg, pronostic de cicatrisation),
- une mesure de la pression au 1^{er} orteil si médiacalcosse (car IPS surestimés) et si ischémie chronique (< 50 mm Hg).

On complète, en cas d'indication de revascularisation :

- par une imagerie artérielle : angioscanner, angioIRM, voire artériographie (en particulier s'il s'agit de lésions des artères jambières).

3.3 Angiodermite nécrotique

Le diagnostic est évoqué devant un ulcère :

- de la face antéro-externe de la jambe,
- avec des zones de nécrose superficielle,
- à bords irréguliers,
- très douloureux, insomniant.

On recherche :

- une HTA, un diabète,
- un liseré cyanique livédoïde,
- une peau fine et fragile,
- les pouls qui sont présents avec des IPS normaux ou élevés.

2.4 Ulcère mixte

Il s'agit d'un ulcère d'origine mixte (veineuse, post-traumatique, angiodermite) qui survient chez un patient ayant une artériopathie avec ischémie de repos. Il est souvent nécessaire d'envisager un geste de revascularisation artérielle. Cliniquement il s'agit le plus souvent d'un ulcère d'allure veineuse avec pouls abolis, IPS et pression d'orteil abaissés. On recherche les facteurs de risque cardio-vasculaire, une claudication intermittente, une dermite ocre. Un écho-Doppler veineux et artériel est réalisé et le plus souvent une imagerie artérielle par angioscanner ou angioIRM.

3. Savoir reconnaître les ulcères d'origine non vasculaire

Ils sont beaucoup plus rares. Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation de prélèvements spécifiques (bactériologiques, mycologiques, biopsiques) en présence d'un ulcère qui dure et dont l'étiologie vasculaire n'est pas évidente.

3.1 Les ulcères infectieux

L'ecthyma est une infection cutanée à streptocoque A, caractérisée par une ulcération de petite taille à périphérie érythémateuse succédant à une croûte noirâtre.

3.2 Le pyoderma gangrenosum

Il s'agit d'une ulcération superficielle à bords irréguliers constituée de clapiers purulents, avec une extension centrifuge rapide. Cette affection est associée dans 2/3 des cas à une pathologie sous-jacente : hémopathie, maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou cancer essentiellement.

3.3 Les ulcères des hémopathies

Un ulcère de jambe chez un sujet jeune doit faire suspecter une anémie hémolytique congénitale (drépanocytose, thalassémie). Les syndromes myéloprolifératifs (maladie de Vaquez, thrombocytémie...) peuvent se manifester par des ulcérations chroniques et nécrotiques superficielles.

3.4 Les cancers cutanés

Il faut évoquer cette étiologie devant une ulcération chronique et rebelle de petite taille, d'aspect atypique (carcinome basocellulaire ou spinocellulaire, mélanome). Tout ulcère veineux qui ne guérit pas après plusieurs mois d'un traitement bien conduit doit être biopsié à la recherche d'un cancer.

3.5 Les vascularites cutanées

Certaines vascularites cutanées (vascularites leucocytoclasiques), systémiques (périartérite noueuse, vascularite au cours du lupus érythémateux et des

cryoglobulinémies) et le syndrome des antiphospholipides peuvent se manifester par un purpura nécrotique évoluant vers des ulcérations des membres inférieurs.

3.6 Les ulcères médicamenteux

Après prises de certains médicaments au long cours (hydroxy-urée, interféron γ), des ulcères très fibreux et rebelles peuvent apparaître. Ils disparaissent généralement en quelques semaines après l'arrêt du traitement en cause.

3.7 La pathomimie

C'est un diagnostic difficile d'élimination à évoquer devant des ulcérations récidivantes d'aspect inhabituel chez un sujet jeune.

4. Savoir argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

4.1 Principes généraux

Le traitement local d'un ulcère de jambe est associé à la prise en charge de l'affection vasculaire qui l'a généré. Toute plaie possède une dynamique propre qui passe par différents stades au cours du processus de guérison : stade de détersion (fibrine ou nécrose), bourgeonnement, épidermisation.

Dans tous les cas, il faut vérifier la date de la vaccination antitétanique. Près de 2/3 des cas de tétanos ont pour porte d'entrée un ulcère de jambe.

4.2 Prise en charge spécifique

4.2.1 Ulcère veineux

En cas de varices, la compression est nécessaire car elle aide à la guérison de l'ulcère. Le traitement curatif (sclérose, techniques thermiques endoveineuses ou chirurgie) permet de prévenir la récurrence. La greffe cutanée en pastille ou en filet est un moyen de réduire la durée de cicatrisation.

En cas de maladie post-thrombotique, le port d'une compression et la demande d'un avis spécialisé sont nécessaires.

La compression est le traitement démontré de l'ulcère veineux. Une compression élastique multi-couche, supérieure à 30 mm Hg semble être la plus efficace. L'adhésion à la compression est de l'ordre de 50%, ce qui explique les difficultés de cicatrisation et les récurrences. En cas d'ulcère veineux survenant sur une artériopathie, la compression élastique sera possible si l'IPS est >0.80 et < 1.30 . Les ulcères veineux sont le plus souvent exsudatifs et des pansements absorbants sont utiles mais aucune étude n'a montré la supériorité d'un type de pansement.

4.2.2 Angiodermite nécrotique

Le premier objectif est d'assurer l'antalgie. On utilise les antalgiques de niveau 2 voire 3 (morphiniques). Au moment des soins, on utilise une anesthésie locale et inhalée. La greffe cutanée est souvent la meilleure solution permettant d'obtenir antalgie et cicatrisation et doit être envisagée précocement dès la phase de détersion achevée.

4.2.3 Ulcère à composante artérielle

En cas d'ischémie chronique (pression d'orteil \leq 50 mm Hg, TcPO₂ \leq 30 mm Hg), la revascularisation est le seul moyen d'obtenir une cicatrisation. C'est une situation grave qui nécessite un bilan hémodynamique et d'imagerie pour porter les indications et choisir les modalités de la revascularisation (voie endovasculaire ou pontage). En cas d'ulcère par incontinence saphène, avec artériopathie associée, l'utilisation de la veine incontinente peut se discuter pour réaliser le pontage, traitant ainsi l'ensemble des composantes.

4.3 Soins locaux SOINS

Le traitement local a comme seul but de favoriser la détersion des tissus nécrotiques puis la cicatrisation. Le traitement local ne dispense pas du traitement étiologique.

4.3.1 Détersion

Le nettoyage se fait à l'aide d'eau ou de sérum physiologique, en évitant les antiseptiques et les antibiotiques locaux. La détersion est avant tout mécanique (brosse, curette, etc..) après anesthésie locale. L'importance des lésions ou des douleurs peut justifier une détersion au bloc opératoire.

4.3. 2. Bourgeonnement et épithélialisation

Le principe général est de maintenir un milieu chaud et humide par le caractère occlusif du pansement.

De très nombreux pansements sont disponibles. Ce sont des dispositifs médicaux et non pas des médicaments. On distingue :

- hydrogel : polymères, H₂O, carboxyméthylcellulose (CMC) sous forme de gel,
- hydrocolloïdes : pansements constitués de CMC qui existent sous forme de plaques adhésives, de poudres ou de pâtes. Il existe souvent une odeur nauséabonde,
- hydrocellulaires : ce sont des pansements constitués de mousse de polyuréthane (foam). Ils existent sous forme de plaques adhésives ou non, de formes anatomiques et de formes adaptées au remplissage des plaies cavitaires,
- hydrofibres : fibres non tissées de CMC,
- alginates : extraits des parois cellulaires d'espèces d'algues brunes,
- pansement imprégné-interface : une trame associée à de la vaseline, une silicone, du CMC.

Aucune étude n'a réellement démontré la supériorité d'un pansement par rapport à un autre. Sans niveau de preuve, on ne peut faire que des propositions :

Plaie sèche, nécrosée : hydrogel.

Plaie peu exsudative : hydrocolloïde.

Plaie exsudative : hydrocellulaire.

Plaie très exsudative : hydrofibre (+ pansement secondaire).

Plaie exsudative, infectée, hémorragique : alginate.

Bourgeonnement : interface.

Bourgeonnement exsudatif : hydrocellulaire.

Epidermisation : interface ou hydrocellulaire fin.

4.3. 3. Greffes cutanées

Outre l'antalgie, elles assurent une épithélialisation rapide et favorisent la cicatrisation. Leur application se fait soit par pastilles pour les ulcères de petite surface, soit par filets pour les ulcères de plus grande taille. Elles nécessitent une surface bourgeonnante et non infectée.

4. 4. Traitement des complications

4.4.1 Allergies cutanées

Les allergies cutanées aux topiques utilisés sont très fréquentes. Le traitement habituel repose sur l'utilisation de dermocorticoïdes et l'éviction de l'allergène, le plus souvent un produit présent dans le pansement (baume du Pérou, iode, hydrocolloïde).

4.4.2 Infection

La présence de bactéries sur un ulcère est un phénomène normal. Il n'y a pas d'indication à l'utilisation de pommades antibiotiques. Il faut traiter par antibiotiques par voie générale les infections de type érysipèle, cellulite, lymphangite.

Objectifs Pédagogiques

Situations cliniques fréquentes et urgentes

- Connaître les principaux types d'abord veineux
- Connaître les principales complications pouvant survenir lors de la mise en place d'un abord veineux
- Connaître les complications infectieuses, thrombotiques et mécaniques pouvant survenir lors du suivi d'un abord veineux
- Connaître les mesures de surveillance et de prévention de ces complications
- Savoir reconnaître le degré d'urgence de la prise en charge d'une complication d'un abord veineux

1. Introduction

Dans ce chapitre un abord veineux est défini comme la mise en place dans une veine par voie transcutanée ou chirurgicale d'un cathéter court ou long mono ou multi-lumières. Lorsque la veine est superficielle l'abord est considéré comme périphérique et central lorsque la veine est profonde. L'abord veineux est à but diagnostique ou thérapeutique.

Les principales formes d'abords veineux profonds sont:

- les cathéters extériorisés (jugulaire, sub-clavier, fémoral) ;
- les cathéters pour dialyse (cathéter de Canaud) ;
- les chambres implantables ;
- le Cathéter Central Implanté par voie périphérique (PICC-line des Anglo-saxons)).

Ce dernier est le plus souvent incéré par la veine basilique, jusqu'à la veine cave supérieure.

Les complications des cathéters peuvent apparaître lors de la pose ou lors de la surveillance. Nous distinguerons les complications mécaniques, infectieuses et thrombotiques.

Complications lors de la pose

Elles sont dominées par les complications mécaniques. Ces dernières sont le plus souvent une conséquence directe de l'acte de pose. Elles sont fonction du territoire de ponction et des structures de voisinage. Leur fréquence varie suivant les localisations. Elles sont plus fréquentes pour les cathéters centraux, lors des ponctions fémorales (13-19%) que lors des abords sub-claviers (6-11%) ou jugulaires internes (6-12%). Elles sont potentiellement moins graves en fémoral qu'en sub-clavier ou jugulaires, situations où sont retrouvés les risques d'hémothorax et pneumothorax. La fréquence des complications grave est <2,5%.

Ces complications sont à type :

- de ponction artérielle avec risque d'hématome, de faux anévrisme, de fistule artério-veineuse ;
- d'embolie gazeuse ;
- de pneumothorax, hémothorax (ponctions jugulaires et sub-clavière) ;
- de chylothorax (ponction sub-clavière) ;
- de tamponade cardiaque ;
- d'irritation du plexus brachial (ponction jugulaire)
- de malposition du cathéter avec un trajet aberrant par rapport au système cave supérieur (sub-clavier avec trajet en jugulaire ou jugulaire avec trajet en sub-clavier).

Pour les cathéters centraux les ponctions échoguidées semblent associées à un moindre taux de complication. Ces voies d'abord doivent être implantées par des opérateurs expérimentés. Une radiographie thoracique doit être réalisée après la pose afin de vérifier la bonne position de l'extrémité du cathéter à la jonction veine cave supérieure-oreillette

droite.

Lors de la pose les règles d'asepsie doivent être respectées afin de limiter l'apparition ultérieure de complications infectieuses. Il est recommandé de ne pas utiliser d'antibioprophylaxie avant la pose des chambres implantables.

Les localisations ou contextes suivants contre-indiquent la pose de cathéter :

- sur un membre où a été réalisé une fistule artérioveineuse ;
- sur un membre sur lequel un curage ganglionnaire ou une radiothérapie ont été réalisés ;
- à proximité de lésion infectieuses ou suintantes ;
- sur un membre paralysé ou avec une prothèse orthopédique.

2. Complications lors du suivi

Ces complications peuvent être locorégionales ou générales. Elles sont mécaniques, thrombotiques ou infectieuses. Leur fréquence est fonction de la localisation ainsi que du contexte clinique et de la durée d'implantation du matériel.

2.1 Les complications infectieuses

Elles sont les plus fréquentes. Elles suivent différents mécanismes :

- voie locale par migration de micro-organismes de la flore cutanée. C'est la principale contamination des voies veineuses centrales de moins de 10 jours.
- voie endogène ou exogène à travers la lumière du cathéter. Cette contamination concerne les cathéters qui ont été le plus manipulés.
- dissémination hématogène à partir d'un foyer situé à distance du matériel. Ce mécanisme est le plus rare.

L'infection du matériel peut aussi entraîner une dissémination avec un retentissement général à type de bactériémie et fixations secondaires. Les infections précoces sont le plus souvent en rapport avec la pose et les infections tardives avec les manipulations. En onco-hématologie les chambres implantables sont associées à un plus faible taux de complications infectieuses que les cathéters transcutanés.

Les facteurs favorisants sont nombreux :

- terrain (âge, immunodépression, néoplasie...)
- traitement (corticothérapie, immunosuppresseurs)
- cathéter (localisation, ancienneté de mise en place, fréquence d'utilisation)
- expérience des équipes soignantes et du respect des règles et protocoles de bonnes pratiques.

Les complications infectieuses peuvent se manifester sous forme :

- de suppuration au point de ponction ;
- érythème sur le trajet veineux ou en regard de la chambre de perfusion ;
- fièvre isolée disparaissant après le retrait du matériel ;
- fièvre lors de l'utilisation du matériel ; décharge bactérienne ;
- cellulite ;
- fixation septique secondaire (endocardite, abcès profonds...).

La disparition des symptômes après retrait du matériel est un argument diagnostique important.

La présence de signes évocateurs d'une infection du matériel doit amener le retrait de celui-ci. Le cathéter est mis en culture. En cas de signes généraux des hémocultures sont réalisées. La décision d'introduire une antibiothérapie est fonction du caractère local ou général des symptômes. Si le sujet présente des signes généraux de sepsis, un choc septique, une antibiothérapie est initiée avec comme cible les Staphylocoques aureus et epidermidis. Elle sera étendue au Gram – en cas d'immunodépression, neutropénie ou d'autres facteurs de risque à une infection par les germes Gram -.

2.2 Les complications mécaniques

- Les malpositions de cathéter central sont dépistées par réalisation systématique d'un contrôle radiographique après la pose.
- Les dysfonctions de cathéter peuvent être en rapport avec la constitution d'un manchon fibreux au pourtour de l'extrémité du cathéter, la thrombose sanguine ou précipitation de produit dans la lumière. Lors de l'utilisation des chambres implantables ces 2 dernières complications sont évitées par les manœuvres de rinçage.
- La ponction des chambres implantables peut se compliquer
 - o d'hématome, parfois compressif ;
 - o d'extravasation du perfusé en cas de positionnement inadéquat de l'aiguille, source éventuelle de nécrose tissulaire par diffusion de produit irritant.
- Les ruptures de matériel avec migration de segment de cathéter sont parfois de découverte fortuite (radiographie) mais peuvent entraîner des manifestations à type de troubles du rythme cardiaque, perforation myocardiques, embolies, sepsis. Les techniques endovasculaires (lassos) permettent le plus souvent d'extraire le matériel.
- Les perforations pariétales vasculaires sont associées à l'extravasation des liquides perfusés.
- Le retrait du matériel de la lumière veineuse. Cette complication propre aux cathéters périphériques courts se traduit si elle n'est pas dépistée par l'extravasation du liquide de perfusion dans les tissus de voisinage.

2.3 Les complications thrombotiques

Les sujets dont l'état nécessite la mise en place d'un cathéter central sont à risque élevé de thrombose de cathéter. Le risque varie suivant les localisations ; il est plus élevé en fémoral (jusqu'à 21%), moindre en jugulaire et plus faible en sub-clavier (environ 2%). Les thromboses associées aux cathéters sont de deux types:

- un manchon fibreux se constitue autour du cathéter et rend celui-ci non fonctionnel. Le retentissement clinique est le plus souvent modeste ; le trouble est découvert lors de l'usage du matériel.
- la thrombose murale se développe au niveau de l'endothélium soit au niveau de l'extrémité du cathéter soit au niveau du point d'entrée du cathéter. Cette thrombose (phlébite) peut entraîner un syndrome obstructif caractérisé par un œdème en amont de l'obstacle. Dans ce dernier cas il existe un risque d'embolie pulmonaire qui justifie l'introduction d'un traitement anticoagulant.

Les thromboses associées aux chambres implantables sont plus fréquentes lorsque ces dernières sont implantées en sub-clavier gauche par rapport au côté droit et lorsque l'extrémité du cathéter est en positionné trop haut par rapport à l'oreillette droite. En cas

de voie veineuse centrale il n'y a pas actuellement de recommandation préconisant une anticoagulation préventive.

Au niveau des veines périphériques les thromboses se manifestent sous forme de veinites avec parfois l'association d'une composante septique. Elles sont favorisées par la perfusion de produits irritants la paroi veineuse. Elles nécessitent le retrait du matériel et l'application de topiques.

Les thromboses sur les abords veineux profonds seront confirmées par la réalisation d'un examen écho-doppler. Il n'y a pas d'indication à réaliser un dépistage systématique des thromboses par écho-doppler.

Les PICC-lines sont plus thrombogènes que les chambres implantables mais seraient moins emboligènes que ces dernières. On recommande de poser une PICC-line si on désire un abord veineux pour une durée de moins de 3 mois, et une chambre implantable pour plus de 3 mois. En cas de thrombose veineuse centrale, le cathéter peut être laissé en place s'il est fonctionnel, avec prescription d'une anticoagulation curative pour une durée de 3 mois ou plus en cas de cancer évolutif.

3. Les mesures de surveillance et prévention

Ces mesures comportent :

- la formation des équipes et l'établissement de protocoles;
- le respect des conditions d'asepsie lors de la pose et lors de l'utilisation ;
 - désinfection de la peau lors de la pose ;
 - préparation aseptique des solutés de perfusion ;
 - la mise en place d'un prolongateur pour éviter la manipulation de l'embase ;
 - les changements réguliers de tubulures (toutes 96 heures, quotidien pour les émulsions lipidiques et systématique après toute transfusion) ;
 - l'utilisation de pansements stériles ;
 - l'hygiène des mains (nettoyage et gants) ;
 - la désinfection des embouts ;
- le respect de la traçabilité du matériel, de la pose et des soins;
- la surveillance quotidienne de la peau en regard de la porte d'entrée du cathéter ;
- la surveillance des pansements et leur réfection uniquement en cas de décollement ou de souillure ;
- le retrait du matériel lorsque celui-ci n'est plus utile. En cas de voie veineuse périphérique il est recommandé de retirer le matériel au terme de 96 heures à moins que le capital veineux ne soit limité.

En cas d'utilisation de chambre de perfusion on veillera à vérifier le bon fonctionnement du dispositif (reflux veineux, absence de douleur spontanée, bon débit de perfusion, injection aisée à la seringue).

Dans tous les cas une surveillance clinique régulière à la recherche d'une complication locale ou générale imputable à la pose ou à l'utilisation est indispensable.

Objectifs Pédagogiques

1) Phénomène de Raynaud

A) Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

A1) Affirmer le Phénomène de Raynaud

- Etre capable de décrire le Phénomène de Raynaud
- Etre capable d'énumérer les éléments indispensables à son diagnostic
- Etre capable de décrire les circonstances favorisantes de sa survenue
- Etre capable de caractériser la population concernée

A2) Orienter le diagnostic étiologique

- Etre capable d'énumérer les éléments cliniques orientant vers un phénomène de Raynaud primitif
- Etre capable d'énumérer les éléments cliniques orientant vers un phénomène de Raynaud secondaire
- Connaître les principales étiologies rencontrées dans le phénomène de Raynaud secondaire

A3) Evoquer les diagnostics différentiels

- Etre capable d'évoquer les autres acrosyndromes paroxystiques

B) Justifier les examens complémentaires pertinents

- Savoir justifier les deux examens complémentaires à faire pratiquer en première intention devant un phénomène de Raynaud
- Savoir justifier le bilan initial à faire pratiquer en cas de suspicion de sclérodermie

2) Erythermalgie

A) Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

A1) Affirmer le diagnostic d'érythermalgie

- Etre capable de décrire les signes cliniques d'érythermalgie
- Etre capable d'énumérer les éléments indispensables à son diagnostic
- Etre capable de décrire les circonstances favorisantes de sa survenue

A2) Orienter le diagnostic étiologique

- Connaître les principales étiologies rencontrées dans l'érythermalgie

A3) Evoquer les diagnostics différentiels

- Etre capable d'évoquer les autres acrosyndromes

B) justifier les examens complémentaires pertinents

- Savoir justifier les examens complémentaires à faire pratiquer en première intention devant une érythermalgie

3) Acrocyanose

A1) Argumenter le diagnostic d'acrocyanose

- Etre capable de décrire les signes cliniques d'acrocyanose
- Etre capable d'énumérer les éléments indispensables à son diagnostic
- Connaître les facteurs aggravant l'acrocyanose

A2) Orienter le diagnostic étiologique

- Connaître la principale étiologie rencontrée devant une acrocyanose

A3) Evoquer les diagnostics différentiels

- Etre capable d'évoquer les autres acrosyndromes

B) justifier les examens complémentaires pertinents

- Savoir expliquer pourquoi le diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique

4) Engelures

A) Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

A1) Affirmer le diagnostic d'engelure

- Etre capable de décrire les signes cliniques d'engelure
- Etre capable d'énumérer les éléments indispensables à son diagnostic
- Etre capable de décrire la population touchée et les circonstances favorisantes de sa survenue

A2) Orienter le diagnostic étiologique

- Connaître la principale étiologie rencontrée devant une engelure

A3) Evoquer les diagnostics différentiels

- Etre capable d'évoquer les autres causes de troubles trophiques digitaux

B) justifier les examens complémentaires pertinents

- Savoir expliquer pourquoi le diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique

5) Ischémies digitales

A) Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

A1) Affirmer le diagnostic d'ischémie digitale

- Etre capable de décrire les signes cliniques d'ischémie digitale

- Etre capable d'énumérer les éléments indispensables à son diagnostic
- Etre capable de décrire les circonstances favorisantes de sa survenue

A2) Orienter le diagnostic étiologique

- Connaître les principales étiologies rencontrées dans l'ischémie digitale

A3) Evoquer les diagnostics différentiels

- Etre capable d'évoquer les autres causes de troubles trophiques digitaux

B) justifier les examens complémentaires pertinents

- Savoir justifier les examens complémentaires à faire pratiquer en première intention devant une ischémie digitale pour affirmer le diagnostic

Référentiels

1. Cadre nosologique

Les acrosyndromes vasculaires comprennent :

- d'une part :

les acrosyndromes vasomoteurs :

- Paroxystiques : phénomène de Raynaud (PR) et érythermalgie,
 - Permanents : acrocyanose et acrorigose ;
- d'autre part

les acrosyndromes trophiques :

- hématome digital spontané,
- engelures,
- syndrome de l'orteil bleu,
- ischémie digitale permanente,
- nécroses digitales.

Certains sont très fréquents comme le PR ou l'acrocyanose (10 % de la population). D'autres sont beaucoup plus rares comme l'érythermalgie (1/10000). Les mains sont le plus souvent concernées mais les acrosyndromes peuvent aussi concerner les pieds.

2. Affirmer l'acrosyndrome

2a- Phénomène de Raynaud :

Le PR est un acrosyndrome vasculaire paroxystique avec ischémie.

Affirmer un PR repose essentiellement sur l'interrogatoire, rarement sur la constatation d'une crise, parfois sur l'examen d'une photographie.

Le PR est caractérisé par une suite de symptômes :

- une phase syncopale avec blanchiment distal des doigts qui deviennent insensibles,
- une phase asphyxique où les doigts se cyanosent,
- une phase hyperhémique avec apparition d'une rougeur douloureuse.

La phase syncopale est toujours présente, les deux autres phases sont souvent absentes mais lorsque la phase bleue est marquée, il s'agit d'un signe de gravité suggérant un PR secondaire. Les crises sont volontiers déclenchées par le froid, parfois l'humidité ou l'émotion. Le PR débute le plus souvent à l'adolescence, ce qui est très évocateur du diagnostic de PR primaire.

2b- Erythermalgie

L'érythermalgie est un acrosyndrome vasculaire paroxystique avec vasodilatation. Les crises sont souvent très douloureuses. Les extrémités sont rouges et chaudes. Le diagnostic d'érythermalgie est clinique et repose sur les critères de Lazareth:

- des critères majeurs :

¹ L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV), aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr/>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, [Angioweb](http://angioweb.vascular-e-learning.net/) (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme [SIDE-S](http://www.side-sante.fr/) (<http://www.side-sante.fr/>).

- évolution par crises
 - douleurs typiques des extrémités
 - rougeur du territoire concerné durant la crise
- des critères mineurs :
- déclenchement par la chaleur, l'exercice ou l'orthostatisme
 - soulagement par le froid, le repos ou l'élévation du membre
 - augmentation de chaleur pendant les crises
 - sensibilité à l'aspirine

Trois critères majeurs et deux critères mineurs sont nécessaires au diagnostic.

2c- L'acrocyanose

Elle est caractérisée par un aspect cyanique ou érythémateux très prononcé des extrémités, volontiers associé à une hypersudation (hyperhydrose) en l'absence de douleur. L'acrocyanose débute le plus souvent à l'adolescence, ce qui est très évocateur du diagnostic d'acrocyanose essentielle qui représente l'immense majorité des acrocyanoses. Elle est plus fréquente chez les sujets de faible poids.

2d- Les engelures

Elles sont caractérisées par une plaque ou papule œdémateuse, prurigineuse, algique, érythrocyanotique, siégeant aux orteils ou parfois aux doigts. Les lésions sont volontiers bilatérales et surviennent au froid humide. Le caractère prurigineux est particulièrement évocateur. L'évolution se fait par poussées de deux ou trois semaines vers la guérison spontanée au printemps, avec rechute possible les années suivantes. Elle peut se compliquer de bulles hémorragiques et d'ulcérations. Les premières manifestations surviennent le plus souvent à l'adolescence avec une prédominance féminine. Cette affection ne comporte pas de manifestation viscérale ou biologique particulière. Elles sont souvent associées à l'acrocyanose essentielle.

2e- Les ischémies digitales

Ce sont des ischémies localisées aux doigts. Le tableau clinique peut être celui d'un doigt ou d'une extrémité de doigt cyanique ou blanc, froid, souvent associé à de petites hémorragies sous-unguéales en flammèches correspondant à de petits infarctus. Il peut aussi s'agir d'un ulcère de la pulpe digitale ou d'une nécrose digitale avec un aspect de gangrène.

3. Argumenter les principales hypothèses diagnostiques

3.a Phénomène de Raynaud

La stratégie diagnostique est centrée sur la différenciation entre une maladie de Raynaud (PR primaire) et un PR secondaire. Le PR primaire représente 9 cas sur 10.

Le bilan est d'abord clinique, à la recherche d'arguments permettant de douter de l'origine primitive du phénomène de Raynaud (tableau I).

Tableau I : éléments cliniques permettant de suspecter un PR secondaire

2 L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) et le Collège Français de Chirurgie Vasculaire (CFCV), aux Presses Universitaires François Rabelais auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr/>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, Angioweb (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme SIDE-S (<http://www.side-sante.fr/>).

-
- éléments cliniques associés à une autre pathologie : télangiectasies, sclérodactylie, calcinose....
 - ulcères digitaux (ou cicatrices rétractiles d'ulcères digitaux)
 - caractère unilatéral
 - abolition d'un pouls
 - positivité de la manoeuvre d'Allen
 - palpation thyroïdienne anormale
 - survenue après 40 ans
 - absence de rémission estivale
 - absence d'antécédents familiaux
 - atteinte des pouces
 - sexe masculin
-

Tableau II : étiologies du phénomène de Raynaud

Causes de PR secondaire

Sclérodermie systémique
Dermatomyosite, syndrome de Sharp
Maladie de Leo Buerger
Causes professionnelles (syndrome du marteau hypothénar, maladie des vibrations)
hypothyroïdie

Eléments aggravant ou modifiant l'expression d'un PR

Béta-bloquants
Anti-migraineux (DHE, tryptans)
Sympathomimétiques nasaux
Bléomycine, interféron, amantadine
Syndrome de la traversée thoraco-brachiale
Syndrome du canal carpien

3.b Erythermalgie

L'érythermalgie est primitive dans la moitié des cas et secondaire dans l'autre moitié. La plupart des érythermalgies secondaires sont liées à des syndromes myéloprolifératifs dont le plus fréquemment en cause est la thrombocythémie essentielle. L'aspirine est surtout efficace dans les érythermalgies secondaires aux hémopathies. La recherche étiologique repose donc sur une numération-formule sanguine qui est le seul examen nécessaire dans la presque totalité des cas. Il faut savoir évoquer des pseudo-érythermalgies associées à la prise de bloqueurs calciques ou à des neuropathies périphériques. Dans ce cas la symptomatologie est moins caractéristique et le caractère paroxystique souvent moins évident.

3.c Acrocyanose

La plupart des acrocyanoses sont essentielles, souvent associées à un contexte familial, aux engelures et au PR. Elles débutent le plus souvent à l'adolescence. Lorsque l'acrocyanose débute tardivement, il faut savoir identifier un amaigrissement récent mais aussi exceptionnellement une hémopathie.

3.d Engelures

Les engelures sont primitives dans la plupart des cas et généralement associées à d'autres

acrosyndromes (PR primaire, acrocyanose), elles débutent généralement à l'adolescence. Lorsque les engelures apparaissent tardivement, elles doivent amener à chercher une forme particulière de lupus érythémateux (« lupus-engelures »).

3.e Ischémie digitale

L'ischémie digitale est le résultat d'une atteinte artérielle ou microcirculatoire des membres supérieurs qui peut être due à plusieurs pathologies :

- maladie de Leo Buerger (sujet de moins de 40 ans tabagique et souvent fumeur de cannabis, thromboses veineuses superficielles, artériopathie distale des membres inférieurs et supérieurs),
- sclérodémie systémique (PR inaugural, sclérodactylie, râles crépitants pulmonaires, télangiectasies, calcinose),
- cryoglobulinémie : association fréquente à une hépatite virale surtout de type C, à une hémopathie lymphoïde
- syndrome myéloprolifératif : thrombocythémie essentielle ou maladie de Vaquez,
- syndrome paranéoplasique : cancer connu altération de l'état général ou éléments cliniques orientant vers un cancer.
- enfin il faut rechercher des prises médicamenteuses potentiellement responsables (vaso-constricteurs, par exemple en réanimation, dérivés de l'ergot de seigle éventuellement associés à un macrolide, héparine dans le contexte d'une thrombopénie induite par l'héparine).

4. Justifier les examens complémentaires pertinents

4.a Phénomène de Raynaud

Devant un malade qui consulte pour un PR d'apparition récente ou en aggravation, l'examen clinique doit être complété systématiquement par deux examens de première intention : la capillaroscopie et le dosage des anticorps anti-noyau à la recherche d'une sclérodémie systémique. Le premier signe de la sclérodémie systémique est généralement le PR, pouvant précéder les autres signes de 10 ans. Dans un contexte particulier, d'autres causes peuvent être évoquées (tableau II). Même en l'absence d'argument clinique pour suspecter un PR secondaire, ces deux examens sont systématiquement réalisés une fois. Au terme de ce bilan, trois situations sont possibles :

- capillaroscopie ou Ac anti-noyau spécifiques positifs : sclérodémie systémique débutante affirmée ;
- capillaroscopie et Ac anti-noyau négatifs :
 - si peu suspect cliniquement : pas de suivi
 - si suspect cliniquement : suivi annuel

4.b Erythrealgie

Une numération-formule sanguine est nécessaire dans tous les cas pour détecter un syndrome myéloprolifératif présent dans la moitié des cas.

4.c Acrocyanose

En cas de survenue tardive, une numération-formule sanguine peut être utile pour rechercher une hémopathie, mais dans l'immense majorité des cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

4.d Engelures

Une exploration complémentaire n'est généralement pas nécessaire, mais en cas de survenue tardive ou en période estivale, il faut réaliser un dosage des anticorps anti-noyau à la recherche d'un lupus-engelures.

4.e Ischémie digitale

Il faut rechercher une artériopathie digitale ou une atteinte microcirculatoire. Pour cela, les examens morphologiques et hémodynamiques essentiels sont la capillaroscopie péri-unguéale (sclérodermie), l'échographie-doppler artérielle et la mesure de pression digitale (maladie de Leo Buerger). Les examens biologiques utiles sont la numération-formule sanguine (recherche d'une hémopathie lymphoïde ou d'un syndrome myéloprolifératif), la recherche d'une cryoglobulinémie, les sérodiagnostics d'hépatites virales en cas de cryoglobulinémie.

La recherche d'un cancer est orientée par le contexte clinique. Elle peut nécessiter un dosage des paramètres de l'inflammation (VS, CRP, fibrinogène), une radiographie thoracique, une tomodensitométrie thoraco-abdominale.

Circulation – Urgences. Item N° 11.329 : Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications vasculaires chez un polytraumatisé

Objectifs Pédagogiques

- . Connaître les différents mécanismes et la physiopathologie des traumatismes vasculaires.
- . Connaître les principes généraux de prise en charge pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital d'un traumatisé vasculaire dans le cadre d'un polytraumatisme
- . Connaître les spécificités des traumatismes vasculaires cervicaux
- . Connaître les circonstances devant faire rechercher une rupture de l'isthme aortique
- . Savoir diagnostiquer une rupture de l'isthme aortique
- . Connaître les principes du traitement d'une rupture de l'aorte isthmique
- . Savoir reconnaître un traumatisme vasculaire des membres inférieurs
- . Connaître les différents examens complémentaires utiles dans le diagnostic d'un traumatisme vasculaire des membres inférieurs
- . Connaître les principes généraux de prise en charge pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, d'un traumatisé vasculaire des membres inférieurs
- . Connaître les particularités chez l'adulte et l'enfant des traumatismes vasculaire des membres supérieurs
- . Savoir diagnostiquer un syndrome de Volkman et connaître sa prise en charge initiale
- . Connaître les principes généraux des présentations cliniques des traumatisés vasculaires abdominaux-pelviens

Ne sont pas traités dans le texte les items suivants ;

- . un traumatisé du rachis
- . une plaie des parties molles
- . un brûlé
- . un traumatisé oculaire

Circulation – Urgences. Item N° 11.329 : Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications vasculaires chez un polytraumatisé

Référentiel

1. Contexte général

1.1. Principes de base

La présence d'une atteinte vasculaire lors d'un traumatisme est une urgence qui met en jeu le pronostic fonctionnel et vital. La priorité est l'arrêt de l'hémorragie et la restauration d'une circulation normale.

En cas de polytraumatisme, les situations de détresse cardiorespiratoire doivent être prises en charge dans le même temps.

Quelle que soit leur localisation, les traumatismes artériels ont des caractéristiques communes. Les plaies et traumatismes veineux isolés sont rares et posent quelques problèmes spécifiques qui seront envisagés séparément à la fin de chaque chapitre.

1.2. Anatomopathologie.

Différentes lésions artérielles respectant ou non la continuité et intéressant ou non la totalité des tuniques pariétales peuvent être observées (ruptures circonférentielles, plaies latérales, rupture partielle sous-adventicielle ou simple déchirure intimal (flap) isolée). Elles peuvent se compliquer d'une thrombose, d'une dissection, d'un hématome pariétal ou d'un faux anévrisme. Toutes ces lésions peuvent s'accompagner d'un spasme artériel.

Les lésions associées sont variables et dépendent du mécanisme du traumatisme et de sa localisation. Elles intéressent les parties molles, les veines et nerfs satellites, le squelette et les organes de voisinage.

1.3. Mécanismes et étiologies.

Le traumatisme causal est fermé ou ouvert (plaie cutanée associée), direct (plaie, ou contusion) ou indirect (arrachement, élongation, cisaillement).

Les plaies artérielles sont provoquées par un projectile balistique, une arme blanche voire un acte médical invasif (accident iatrogène). Les contusions artérielles sont la conséquence d'un traumatisme direct appuyé (écrasement).

Les arrachements et élongations artérielles accompagnent généralement une lésion ostéo-articulaire. Les fractures osseuses avec fragments acérés peuvent être la cause d'un embrochage artériel. Les cisaillements artériels sont le plus souvent la conséquence d'un traumatisme violent (accidents de la voie publique, accident de décélération).

1.4. Conséquences physiopathologiques

Les traumatismes artériels peuvent entraîner une interruption du flux artériel (ischémie), une extravasation sanguine (hémorragie) et/ou la constitution d'une fistule artério-veineuse.

Le degré d'ischémie consécutif à l'interruption du flux artériel dépend de la localisation lésionnelle et des possibilités de suppléance naturelle par la circulation collatérale. La gravité de l'ischémie est fonction de son degré et de sa durée. Dans certaines circonstances, l'appréciation du degré d'ischémie peut être difficile (polytraumatisme, coma, lésions nerveuses ou osseuses complexes...). La survenue d'une ischémie secondaire (thrombose sur flap intimal) justifie dans certains cas une surveillance attentive prolongée.

L'hémorragie artérielle peut-être extériorisée si le traumatisme est ouvert, se traduire par un hématome parfois pulsatile ou être responsable d'une hémorragie interne lorsqu'elle se draine dans une cavité naturelle. L'hémorragie active, extériorisée ou interne, entraîne un risque de collapsus cardio-vasculaire en cas de spoliation sanguine importante. Les hématomes plus ou moins contenus par les structures environnantes sont à l'origine de phénomènes compressifs (gène au retour veineux, souffrance des troncs nerveux, souffrance cutanée...). Une rupture artérielle complète ne provoque pas forcément une hémorragie importante en raison de la rétraction possible des berges artérielles assurant l'hémostase (plaies artérielles sèches) qui peut n'être que temporaire.

Les fistules artérioveineuses traumatiques sont constituées par une lésion simultanée d'une artère et d'une veine adjacente : l'extravasation sanguine artérielle est drainée par le flux veineux de retour provoquant une hypoperfusion artérielle d'aval et une augmentation de la pression veineuse de part et d'autre de la fistule. Si le débit de la fistule est élevé, il peut entraîner secondairement une surcharge volumétrique du cœur

droit et aboutir à la survenue d'une insuffisance cardiaque droite puis d'une insuffisance cardiaque globale.

2. LES TRAUMATISMES VASCULAIRES CERVICAUX

Les traumatismes artériels des artères à destinée encéphalique (artères carotides et vertébrales) sont d'une gravité variable allant du traumatisme sans retentissement clinique jusqu'au traumatisme responsable d'une complication neurologique pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

1- Les traumatismes fermés

Leur mécanisme est direct, indirect (mouvements de flexion et d'hyperextension du rachis cervical, entorse du rachis cervical) ou intriqué (traumatisme par la ceinture de sécurité).

La lésion anatomique la plus souvent observée est la dissection carotidienne. Plus rarement il s'agit d'une dissection de l'artère vertébrale.

La présentation clinique peut se résumer à une simple douleur cervicale. La gravité est conditionnée par :

- **l'éventuel retentissement ischémique encéphalique** : inexistant ou se traduisant par une atteinte neurologique majeure (hémiplégie des atteintes carotidiennes, ischémie du territoire vertébro-basilaire pouvant compromettre les fonctions automatiques vitales...).

- **la présence d'un hématome cervical compressif** rare lors d'un traumatisme fermé mais souvent très rapidement évolutif : L'hématome compressif suffocant constitue une urgence vitale nécessitant une intubation trachéale voire une trachéotomie.-**les atteintes associées** (traumatisme crânien, traumatisme du rachis cervical avec une possible atteinte médullaire, traumatisme trachéal...).

L'attitude thérapeutique face à un déficit neurologique n'est pas univoque et dépend des lésions vasculaires qui seront appréciées à l'aide d'examen complémentaires (écho-doppler cervical, angioscanner ou angioIRM cérébro-cervical,

ou artériographie des axes à destinée encéphalique) :

- une dissection carotidienne isolée, en l'absence de lésions hémorragiques ou susceptibles de saigner, doit être traitée par une héparinothérapie à dose efficace instaurée en urgence pour éviter une complication thrombo-embolique cérébrale.

- une lésion artérielle localisée peut imposer une réparation chirurgicale conventionnelle ou endoluminale voire une embolisation d'hémostase (branches artérielles collatérales alimentant un hématome compressif).

2-Les traumatismes ouverts

Les traumatismes ouverts résultent le plus souvent de plaies directes par arme blanche ou par arme à feu. Dans ce dernier cas, ils sont toujours associés à des lésions des parties molles ou des organes de voisinage par effet de cavitation ou de criblage. Les plaies iatrogènes, de plus en plus fréquentes, peuvent être dues à une ponction pour infiltration, mise en place d'une voie veineuse centrale, cathétérisme artériel...

La présentation clinique est variable

- hémorragie extériorisée menaçant le pronostic vital. Elle impose une compression manuelle associée à une réanimation et une hémostase chirurgicale rapides. L'intervention doit comporter l'exploration d'éventuelles lésions associées.
 - hématome compressif,

 - ischémie cérébrale compliquant une thrombose artérielle,

 - thrill à la palpation ou d'un souffle continu à renforcement systolique à l'auscultation traduisant une fistule artério-veineuse.

 - plaie sèche à risque hémorragique potentiel. En raison du risque hémorragique ou d'hématome compressif secondaire, toute plaie cervicale en regard d'un trajet artériel doit être explorée chirurgicalement à la recherche d'une plaie artérielle sèche. Si les circonstances le permettent, cette exploration est utilement être

précédée d'une exploration par angio-scanner ou artériographie qui peut mettre en évidence ou confirmer l'existence d'une fistule artério-veineuse ou d'un faux anévrisme imposant une restauration artérielle.

La prise en charge d'un hématome compressif, d'une thrombose artérielle ou d'une fistule artério-veineuse ne diffère pas de celle des traumatismes fermés.

3-Les plaies cervico-thoraciques.

Les plaies à point d'entrée ou à trajet basi-cervical ont également une présentation variable :

- hémorragie extériorisée
- hémothorax relevant de lésions des vaisseaux cervicaux ou des vaisseaux intrathoraciques) souvent d'origine iatrogène (ponction pour infiltration, mise en place d'une voie veineuse centrale, cathétérisme artériel, ...)
- manifestations ischémiques cérébrales ou d'un membre supérieure.

4-Les traumatismes veineux.

Ils sont isolés ou associés à une lésion artérielle. Les plaies comportent un risque spécifique d'embolie gazeuse. La restauration veineuse peut s'avérer délicate et le risque de thrombose veineuse secondaire est à redouter.

3. LES TRAUMATISMES VASCULAIRES THORACIQUES

Les traumatismes ouverts se rencontrent lors des polytraumatismes et des plaies pénétrantes par arme blanche ou par arme à feu. Le risque est dominé par le choc hémorragique et la détresse respiratoire et leur prise en charge se fait toujours dans un contexte d'urgence. Le bilan précis des lésions se fait le plus souvent à thorax ouvert lors de l'intervention.

Les traumatismes fermés sont plus fréquents. Ils intéressent le plus souvent l'aorte isthmique, plus rarement l'origine des troncs supra-aortiques (essentiellement le tronc artériel brachio-céphalique et la sous-clavière gauche), exceptionnellement l'aorte ascendante ou descendante.

1-La rupture isthmique de l'aorte.

Elle résulte d'un mécanisme de cisaillement par décélération (AVP, chute d'un lieu élevé). La lésion siège au niveau de l'isthme, jonction des portions fixe et mobile de l'aorte thoracique.

La rupture peut intéresser soit l'intima, soit l'intima et la média (rupture sous adventicielle) ou encore les 3 tuniques provoquant alors une hémorragie interne cataclysmique et un décès immédiat.

La forme clinique la plus fréquemment rencontrée chez les patients qui survivent au traumatisme initial est la rupture sous-adventicielle ou rupture contenue. Son évolution peut se faire vers la rupture complète en 2 temps (habituellement très précoce : 50% dans les 24 premières heures) ou vers la constitution progressive d'un anévrisme post traumatique chronique.

Le diagnostic de rupture isthmique de l'aorte doit être évoqué à titre systématique, même sans impact thoracique, devant la violence du traumatisme, le mécanisme de décélération et le polytraumatisme fréquemment associé.

L'examen clinique peut mettre en évidence de façon inconstante un tableau de pseudo coarctation : diminution des pouls fémoraux, souffle systolique médiosternal et une

anisotension et anisosphygmie entre membres supérieurs et membres inférieurs.

La radiographie thoracique standard montre un élargissement du médiastin supérieur. L'évolutivité de cet élargissement médiastinal évoque très fortement la rupture aortique. D'autres signes sont également évocateurs : une déviation de la trachée ou de la sonde œsogastrique vers la droite, un abaissement de la bronche souche gauche, un effacement des contours de la crosse aortique.

Tous ces signes doivent faire pratiquer un angioscanner en urgence . Il montre une augmentation localisée du calibre de l'aorte isthmique avec une perte du parallélisme des bords, un lambeau intimal flottant dans la lumière aortique et un hématome périaortique plus ou moins volumineux diffusant dans le médiastin et souvent un épanchement pleural gauche. L'angioscanner ne doit pas être limité à l'examen du thorax, mais rechercher des lésions associées (tête, rachis, abdomen...).

Dans tous les cas, une réanimation adaptée est réalisée dès la prise en charge du patient. Le polytraumatisme fréquemment associé conditionne la hiérarchie des examens diagnostiques, la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

Le traitement chirurgical de cette lésion est impératif (chirurgie conventionnelle ou par endoprothèse).

2-Les autres atteintes artérielles thoraciques.

Le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche peuvent être exceptionnellement désinsérés de l'aorte par un mécanisme d'arrachement. L'érosion traumatique du tronc artériel brachio-céphalique secondaire à une intubation trachéale prolongée peut se révéler par des hémoptysie mettant en jeu le pronostic vital.

3-Les atteintes veineuses.

Le traumatisme peut intéresser les vaisseaux pulmonaires, les veines caves supérieure et inférieure, l'azygos et le tronc veineux innominé.

Le diagnostic est souvent peropératoire dans le cadre d'un geste d'hémostase d'urgence. La mortalité de ces lésions est importante pouvant atteindre 50%.

4. LES TRAUMATISMES VASCULAIRES DES MEMBRES

1-Traumatismes vasculaires du membre inférieur.

Mécanismes

L'atteinte artérielle peut être secondaire à un traumatisme direct ouvert (plaie par arme blanche, par arme à feu, accident de la voie publique ...), ou fermé. En pratique civile et en Europe, il s'agit plus souvent de traumatismes indirects secondaires aux lésions ostéo-articulaires (luxation du genou, fracture, écrasement de membre). Les traumatismes iatrogènes (ponction artérielle ou veineuse) sont fréquents au niveau du Scarpa.

Diagnostic

L'interrogatoire du blessé et de l'entourage précise les circonstances de survenue, et le mécanisme du traumatisme.

L'examen clinique est fait comparativement avec le membre controlatéral, il apprécie la coloration et la chaleur du membre. Le trajet en cas de lésion ouverte est reconstitué (orifices d'entrée et/ou de sortie). La palpation des pouls en aval du traumatisme est systématique à la recherche de leur disparition. L'auscultation des trajets vasculaires peut retrouver un souffle systolique ou systolo-diastolique .

Les lésions artérielles peuvent être asymptomatiques et doivent être systématiquement suspectées. En particulier en cas de luxation de genou même réduite, la recherche d'une lésion de l'artère poplitée est impérative, car son expression peut être retardée.

Les lésions artérielles peuvent être symptomatiques. Deux complications dominent la symptomatologie : l'hémorragie extériorisée ou non (hématome parfois battant) et l'ischémie d'intensité variable (Voir la question ischémie aiguë), difficile à apprécier sur un patient en état de choc.

Le diagnostic est aisé en cas d'hémorragie ou d'ischémie sensitivo-motrice dont le traitement est immédiat.

Bilan des lésions

Le bilan des lésions est réalisé en peropératoire en s'aidant éventuellement d'une

artériographie sur table d'opération.

Dans les autres situations, le recours aux examens paracliniques est nécessaire :

- Le doppler continu est insuffisant pour le diagnostic, et peut être faussement rassurant.

- L'écho-doppler ne doit pas retarder la prise en charge : il est difficile à réaliser dans le contexte du polytraumatisé voire non réalisable en raison de l'état du membre. Il peut montrer une occlusion artérielle, dépister une fistule artério-veineuse ; il est le plus souvent insuffisant pour mettre en évidence des lésions intimes.

- L'artériographie doit être réalisée chaque fois qu'il existe une suspicion d'atteinte artérielle. Elle permet de préciser les lésions (siège, lésions étagées), l'état de la circulation collatérale et du lit d'aval, toutes informations utiles pour la restauration vasculaire. Elle peut être faite sur la table d'opération après réduction des lésions ostéo-articulaires.

- L'angio-scanner, souvent réalisé dans le cadre d'un polytraumatisme, peut révéler des lésions vasculaires des membres, avec une précision presque équivalente à celle de l'artériographie.

Evolution

La gravité dépend :

- du type du traumatisme : les lésions des parties molles peuvent aller de la simple contusion à l'écrasement.

- de l'importance de l'hémorragie appréciée sur les signes de choc.

- du siège de la lésion vasculaire (artère poplitée+++).

- de l'intensité et de la durée de l'ischémie (au-delà de 6 heures, les lésions provoquées par une ischémie totale sont souvent irréversibles) et de l'étendue des masses musculaires concernées par l'ischémie.

- des lésions associées :

- une instabilité osseuse peut aggraver les lésions artérielles (la stabilité osseuse est nécessaire pour la réparation vasculaire).
- une plaie veineuse majore l'hémorragie. °une interruption du retour veineux (thrombose ou rupture) aggrave les conséquences de l'ischémie. ° une lésion nerveuse obère le pronostic fonctionnel et la conservation du membre.
- l'importance de la perte de substance cutanée et des parties molles compromet la couverture de la réparation artérielle et osseuse et majore le risque infectieux.

- du terrain : un collapsus grave et/ou un coma associé retardent souvent le diagnostic lésionnel. En cas de polytraumatisme, le nombre des lésions associées, l'existence d'un traumatisme cérébral, ou abdomino-thoracique sévère aggravent non seulement le pronostic général mais aussi le pronostic local en retardant la prise en charge de la lésion vasculaire. Le diabète, l'athérome compromettent la restauration artérielle et la conservation du membre et majorent le risque infectieux. L'âge et les tares associées aggravent le pronostic global.

Le risque infectieux local et/ou général est majoré par l'attrition, l'ouverture de la peau et des parties molles, l'ischémie, la souillure, et le délai de prise en charge. Cette infection est fréquemment due à des germes anaérobies pouvant conduire à la gangrène gazeuse.

La prise en charge :

Sur les lieux de l'accident :

- en cas d'hémorragie extériorisée, l'hémostase doit être réalisée par une compression manuelle immédiate directe sur la plaie. La compression ne doit pas être excessive mais précise et efficace centrée sur le site de l'hémorragie.

- simultanément une voie veineuse est mise en place et, si nécessaire la liberté des

voies aériennes supérieures est assurée.

- un état de choc est contrôlé par un remplissage intravasculaire visant à maintenir une pression artérielle suffisante pour assurer une perfusion viscérale et cérébrale correcte.
- en cas de fracture ou de luxation, une immobilisation temporaire du membre est assurée et un traitement antalgique institué par voie veineuse.

Le transport du blessé :

- le transfert rapide en milieu hospitalier spécialisé est assuré par un transport médicalisé ou sécurisé.

En milieu hospitalier spécialisé :

- un bilan est effectué. Le patient est réanimé et transfusé en fonction des données cliniques et biologiques.
- s'il existe une hémorragie extériorisée, l'hémostase chirurgicale doit être faite en salle d'opération.
- devant un polytraumatisme, la lésion engageant le pronostic vital est traitée prioritairement.
- si l'atteinte artérielle est isolée, la restauration artérielle est réalisée sans délai.
- si l'atteinte artérielle est associée à des lésions ostéo-ligamentaires, la prise en charge doit être pluridisciplinaire et simultanée (chirurgien orthopédiste, chirurgien vasculaire et chirurgien plasticien). L'artériographie est faite sur la table d'opération. La réparation artérielle doit être faite après réduction et stabilisation rapide, au besoin temporaire, par un fixateur externe. Devant des signes d'ischémie grave, la stabilisation peut être réalisée après la réalisation d'une revascularisation transitoire par un shunt.
- la réparation d'une lésion veineuse peut être nécessaire.
- les indications des aponévrotomies de décharge sont très larges.

- une restauration artérielle tardive (au-delà de 6 heures d'ischémie complète) peut être inefficace voire dangereuse en revascularisant des masses musculaires nécrosées (risque d'acidose, d'insuffisance rénale aiguë, d'hyperkaliémie et de troubles du rythme ventriculaire). L'alcalinisation par voie veineuse, le lavage de membre, une épuration extra-rénale précoce peuvent être utilisés si le pronostic vital n'est pas en jeu.

- en cas de lésions nerveuses irréparables et/ou de lésions associées complexes des parties molles et/ ou d'un délai thérapeutique dépassé, l'amputation peut être réalisée d'emblée après concertation multidisciplinaire et information du blessé ou de ses proches si possible.

2-Traumatismes vasculaires du membre supérieur.

Seules les particularités liées aux lésions vasculaires des membres supérieurs seront développées ici. En effet, pour la majorité des lésions, les problèmes qui se posent sont identiques à ceux des membres inférieurs.

Toutefois, au membre supérieur, le pronostic fonctionnel l'emporte le plus souvent sur le pronostic vital. L'étiologie, la topographie des lésions et le terrain peuvent modifier le tableau clinique et dans une certaine mesure la prise en charge.

En pratique, chez l'adulte, ce sont les lésions par arrachement et chez l'enfant les fractures de la palette humérale avec lésions vasculaires humérales qui sont à prendre en considération.

Particularités chez l'adulte :

Les accidents de véhicules à deux roues ou de ski sont souvent responsables des traumatismes par élongation-arrachement de la racine du membre supérieur. Aux lésions vasculaires, nerveuses et ostéo-articulaires du membre supérieur, peuvent s'associer d'autres atteintes dans le cadre d'un polytraumatisme.

Le tableau clinique typique d'ischémie est parfois modéré par l'importance de la collatéralité, et parfois difficile à établir du fait de l'intrication des lésions nerveuses associées. Des lésions artérielles à plusieurs étages sont possibles.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique (disparition des pouls distaux, ...), et

confirmé au moindre doute, par l'artériographie ou plutôt, à l'heure actuelle, par l'angi-scanner qui montrera, en plus des lésions artérielles, les lésions associées (thorax, squelette, ...).

La prise en charge sera multi-disciplinaire. Les lésions artérielles sont réparées à la demande par suture, pontage ou méthodes endo-vasculaires (en particulier, au niveau des artères sous-clavières). Les lésions nerveuses sont souvent explorées en urgence, mais ré-évaluées et réparées secondairement.

Particularités chez l'enfant :

L'artère humérale basse est souvent lésée au cours des fractures de la palette osseuse humérale ou des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure de l'humérus. L'artère est lésée par compression, élongation ou embrochage. La veine humérale peut aussi être lésée.

Le diagnostic peut être compliqué du fait d'un spasme artériel associé, ou isolé. L'abolition du pouls radial persistant après la réduction de la fracture, peut conduire à la réalisation d'une artériographie ou à une exploration chirurgicale.

La réparation artérielle chirurgicale directe peut nécessiter des procédés micro-chirurgicaux et la lutte contre le spasme artériel (médicamenteuse ou instrumentale).

Le syndrome de Volkman :

Ce syndrome est la conséquence d'une ischémie méconnue ou négligée du membre supérieur, traité pour fracture ou luxation, voire la conséquence d'une atteinte iatrogène par un plâtre compressif mal surveillé. La suspicion d'un plâtre compressif impose son ouverture et un bilan clinique et écho-doppler.

Il se traduit par des douleurs intenses de l'avant bras et de la main, avec déficit sensitivo-moteur et aspect typique de rétraction des tendons fléchisseurs de l'avant bras. Ce syndrome peut aboutir tardivement à une main en « griffe », en l'absence de traitement qui comporte, outre la restauration artérielle, de larges aponévrotomies de l'avant bras étendues à la main.

Autres cas particuliers :

- *les plaies iatrogènes :*

complications fréquentes du fait de la multiplication des abords vasculaires au membre supérieur: ponction veineuse au pli du coude, cathétérisme de l'artère radiale en réanimation ou pour coronarographie, abords pour hémodialyse...

- *les lésions artérielles après ponction chez le toxicomane :*

peuvent être rapprochées des plaies iatrogènes. Elles sont presque toujours infectées.

- *les plaies du poignet, de la main et des doigts*

associent des lésions tendineuses et vasculaires. Elles sont d'origine professionnelle (boucher, fraiseur, ...), accidentelle (bris de glace, tondeuse à gazon,...), ou secondaire à une tentative de suicide (section du poignet). Elles nécessitent la collaboration d'un chirurgien de la main et l'utilisation de techniques de restaurations micro-chirurgicales. L'avulsion cutanée peut conditionner le pronostic.

- *le traumatisme chronique de la main :*

souvent d'origine professionnelle (marteau-piqueur, menuisier...), les lésions artérielles (thrombose et/ou anévrisme) sont liées à un traumatisme répété de l'éminence hypothénar (artère ulnaire). Elles sont souvent révélées par une ischémie digitale distale, aiguë ou chronique plus ou moins sévère selon la perméabilité de l'arcade palmaire (voir acrosyndromes).

- *les fractures de la clavicule et/ou de la première côte*

peuvent aboutir à des lésions anévrismales ou thrombotiques de la jonction veineuse ou artérielle sous-clavio-axillaire, parfois compliquées d'embolies distales.

5. LES TRAUMATISMES VASCULAIRES ABDOMINO-PELVIENS.

1-Etiologie.

Les traumatismes ouverts se rencontrent lors des polytraumatismes, des plaies pénétrantes (arme blanche, arme à feu, accident de taumachie...) et de certains actes médicaux (cœlioscopie, ponction abdominale, cure de hernie discale, chirurgie du cotyle...). Le risque hémorragique s'accompagne d'un risque septique dû aux éventuelles plaies associées des viscères creux. Leur prise en charge se fait souvent dans un contexte d'urgence.

Les traumatismes vasculaires fermés peuvent être dus à un mécanisme direct (contusions ou écrasement abdominaux, fractures du bassin, fractures vertébrales, accidents de cathétérisme ou d'angioplastie) ou indirect (décélération provoquant arrachements de pédicule ou élongations vasculaires).

2-Anatomopathologie.

Toutes les lésions artérielles peuvent se rencontrer (cf supra) et aboutir soit à une thrombose avec ou sans ischémie viscérale soit à une hémorragie (hémopéritoine, hématome rétro-péritonéal).

Les lésions veineuses compliquent fréquemment les fractures du bassin à grand déplacement (volumineux hématomes pelviens dont le caractère extensif doit faire évoquer une participation artérielle).

Les fistules artérioveineuses (FAV) sont rares et le plus souvent d'origine iatrogène.

Les lésions associées intéressent les viscères pleins (rate, foie, reins, pancréas), les viscères creux (tube digestif, vessie), le squelette (fractures de côtes, rachis, bassin) et le diaphragme.

3-Présentations anatomo-cliniques.

Le tableau clinique peut être évocateur d'une lésion vasculaire lorsqu'il existe un choc hémorragique associé à une plaie pénétrante ou à un traumatisme fermé de l'abdomen ou du bassin. Le diagnostic de lésion vasculaire peut être plus difficile lors d'un polytraumatisme

lorsque d'autres atteintes sont au premier plan (traumatisme crânien, fracas de membres,...). Les lésions traumatiques de l'artère rénale peuvent être initialement asymptomatiques et découvertes à la faveur d'examen complémentaires (mutité rénale).

4-Examens paracliniques.

En règle, l'échographie abdominale et surtout l'angioscanner affirment le diagnostic et précisent les lésions associées. L'angioscanner est utile pour préciser l'éventuel caractère actif d'un saignement. Ils ne doivent en aucun cas retarder la réalisation d'une laparotomie devant un choc hémorragique.

L'artériographie est nécessaire pour confirmer une lésion artérielle susceptible d'être traitée par une méthode endovasculaire (par exemple embolisation d'une artère pelvienne lors d'une fracture du bassin, mise en place d'une endoprothèse couverte aortique ou iliaque,...). Elle est également utile dans le bilan lésionnel d'une artère viscérale (rénale, mésentérique, hépatique ou splénique).

5-Traitement

Le traitement est adapté aux lésions vasculaires et éventuellement aux lésions associées. Il est chirurgical conventionnel ou endovasculaire. L'urgence de sa mise en œuvre est fonction de l'intensité du choc hémorragique ou des répercussions ischémiques d'aval.

Certaines lésions vasculaires nécessitent simplement une surveillance clinique et paraclinique (angioscanner) du fait de la stabilité hémodynamique et anatomique et de l'absence d'ischémie d'aval : hématome rétropéritonéal stable, dissection artérielle non compliquée,...