Maladies artérielles

Chez le même éditeur

La maladie veineuse chronique, par la Société française de médecine vasculaire, le Collège des enseignants de médecine vasculaire, le Collège français de pathologie vasculaire et coordonné par J.-L. Guilmot. 2015, 256 pages.

La maladie thrombo-embolique veineuse, par la Société française de médecine vasculaire, le Collège des enseignants de médecine vasculaire, le Collège français de pathologie vasculaire et coordonné par P. Lacroix. 2015, 328 pages.

Les explorations vasculaires, par la Société française de médecine vasculaire, le Collège des enseignants de médecine vasculaire, le Collège français de pathologie vasculaire et coordonné par J. Constans. 2014, 592 pages.

Traité de médecine vasculaire, Tome 1, Principes de base, maladies artérielles, par la Société française de médecine vasculaire, le Collège des enseignants de médecine vasculaire, le Collège français de pathologie vasculaire et coordonné par J. Constans. 2010, 960 pages.

Traité de médecine vasculaire, Tome 2, Maladies veineuses, lymphatiques et microcirculatoires, thérapeutique, par la Société française de médecine vasculaire, le Collège des enseignants de médecine vasculaire, le Collège français de pathologie vasculaire et coordonné par J. Constans. 2011, 720 pages.

Chirurgie des artères, par S. Anidjar. *Coll. Techniques chirurgicales.* 2011, 232 pages.

Les varices et télangiectasies, par Ramelet A.-D., Perrin M., Kern P. 2010, 392 pages.

Phlébologie, par Ramelet A.-D., Perrin M., Kern P. Bounameaux H. 2007, 672 pages.

Maladies artérielles



Société française de médecine vasculaire



Collège des enseignants de médecine vasculaire



Collège français de pathologie vasculaire

Coordonné par
Alessandra Bura-Rivière
et Guillaume Mahé

Elsevier Masson



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du «photo-copillage». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.
Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122–4, L. 122–5 et L. 335–2 du Code de la propriété intellectuelle).
© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-74970-4
e-ISBN : 978-2-294-75105-9

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Liste des collaborateurs

Victor Aboyans
Service de cardiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Pierre Abraham
Explorations fonctionnelles vasculaires, CHU d'Angers

Isabelle Aïchoun
Service d'exploration et médecine vasculaire (Pr Dauzat), CHU Carémeau, Nîmes, EA 2992 « Dysfonction des interfaces cardiovasculaires », UFR de médecine, Montpellier-Nîmes, université de Montpellier

Jean-Noël Albertini
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Laurence Amar
Centre intégré de soins, recherche et enseignement en hypertension artérielle, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

Myriam Ammi
Service de chirurgie vasculaire et thoracique, CHU d'Angers

Michel Azizi
Centre intégré de soins, recherche et enseignement en hypertension artérielle, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

Richard Azzaoui
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Michel Alain Bartoli
Médecine et chirurgie vasculaire, CHU de la Timone, Marseille

Jean-Michel Baud
Unité de médecine vasculaire, CH de Versailles, cabinet : 15, rue Pottier, 78150 Le Chesnay

François Becker
Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève

Lavinia Belaye
Unité d'exploration cardiovasculaire et de médecine vasculaire, CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes, Guadeloupe

Gudrun Böge
Explorations et médecine vasculaire, CHU de Nîmes

Christian Boissier
Hôpital Nord, service de médecine vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Vanina Bongard
Département d'épidémiologie, économie de la santé et santé publique, université Toulouse 3

Christophe Bonnin
Médecine vasculaire, Nice

Patrick Bouilly
Médecine vasculaire, Cergy

Carine Boulon
Médecine vasculaire, hôpital Saint-André, CHU de Bordeaux

Pierre Boutouyrie
Service de pharmacologie, hôpital européen Georges-Pompidou, INSERM U970, université Paris Descartes, Paris

Luc Bressollette
Unité d'écho-Doppler et de médecine vasculaire, CHU de Brest

Sophie Brizzi
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Nice

Isabelle Brochériou
Service d'anatomie et cytologie pathologiques, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 6

Alessandra Bura-Rivière
Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Patrice Cacoub
Service de médecine interne, hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris

Luca Calanca
Service d'angiologie, centre hospitalier universitaire (CHUV), Lausanne

Patrick-Henri Carpentier
Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble

Xavier Chaufour
Chirurgie vasculaire, CHU de Toulouse

Bertrand Chavent
Service de chirurgie vasculaire, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris

Laurent Chiche
Service de chirurgie vasculaire, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris

Bénédicte Clin-Godard
Pathologie professionnelle, CHU de Caen

Serge Cohen
Médecine et chirurgie vasculaire, CHU de la Timone, Marseille

Joël Constans
Service de médecine interne et vasculaire, CHU de Bordeaux

Thibaut Couture
Service de chirurgie vasculaire, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris

Michel Dadon
Médecine vasculaire, Paris

Anne Daoudal
Service de chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

Michel Dauzat
Explorations et médecine vasculaire, CHU de Nîmes

Michèle Depairon
Service d'angiologie, centre hospitalier universitaire (CHUV), Lausanne

Ileana Desormais
Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Anne Blanchet Deverly
Unité d'exploration cardiovasculaire et de médecine vasculaire, CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes, Guadeloupe

Monika Di Rienzo-Ambrozkiewicz
Service d'exploration et médecine vasculaire (Pr Dauzat), CHU Carémeau, Nîmes, EA 2992 « Dysfonction des interfaces cardiovasculaires », UFR de médecine, Montpellier-Nîmes, université de Montpellier

Ambroise Duprey
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Clarisse Éveno-Saunier
Service de chirurgie thoracique, cardiaque, vasculaire et angiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Dominique Fabre
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Jean-Pierre Favre
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Béatrice Ferrari
Cabinet de kinésithérapie vasculaire, Saint-Alban

Claire-Lise Fogeron
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Michael Frank
Centre national de référence des maladies vasculaires rares et service de génétique, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

Jean-Philippe Galanaud
Service de médecine interne et maladies vasculaires, CHRU de Montpellier

Damien Garrigues
Clinique de Saint-Orens-de-Gameville, service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Valentine Gautier
Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

Simon Gestin
Unité d'écho-Doppler et médecine vasculaire, CHU de Brest

Pascal Giordana
Médecine vasculaire, Nice

Yann Gouëffic
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Nantes

Nicolas Grenier
Service d'imagerie diagnostique et interventionnelle de l'adulte, CHU de Bordeaux, hôpital Pellegrin, Bordeaux

Jean-Louis Guilmot
Médecine vasculaire, CHRU de Tours

Thibaut Guiraut
Clinique de Saint-Orens-de-Gameville, Inserm U104, Institut des maladies métaboliques et cardiovasculaires

Caroline Haase-Ruby
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Stéphan Haulon
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Fabien Heller
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Adrien Hertault
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Hassan Houmaida
Service de chirurgie thoracique, cardiaque, vasculaire et angiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Vincent Jaquinandi
DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

Elixène Jean-Baptiste
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Nice

Adrien Kaladji
Service de chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

Hakim Khettab
Service de pharmacologie, hôpital européen Georges-Pompidou, INSERM U970, Paris

Rémi Klotz
Centre de médecine physique et de réadaptation de La Tour de Gassies, Bruges

Fabien Koskas
Service de chirurgie vasculaire, hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris

Philippe Lacroix
Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Marc Lambert
Service de médecine Interne, CHRU de Lille, université Lille Nord, Lille

Jean-Pierre Laroche
Service de médecine interne et des maladies vasculaires, CHRU de Montpellier

Vincent Larrue
Département de neurologie et INSERM U1048, université de Toulouse 3, CHU de Toulouse

Marc Laskar (†)
Service de chirurgie thoracique, cardiaque, vasculaire et angiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Claude Laurian
Chirurgie vasculaire, centre de santé Marie-Thérèse, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

Isabelle Lazareth
Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

Claire Le Hello
Hôpital Nord, service de médecine vasculaire, CHU de Saint-Étienne

Benoit Lebas
Chirurgie vasculaire, CHU de Toulouse

Anne Long
Médecine vasculaire, hospices civils de Lyon

François Luizy (†)
Médecine vasculaire, *angéiologue*, Paris

Jean-Luc Magne
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Grenoble

Guillaume Mahé
DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou,Rennes

Romain Martin
Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Teresa Martin-Gonzalez
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Mario Maufus
Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble

Lucia Mazzolai
Service d'angiologie, centre hospitalier universitaire (CHUV), Lausanne

Emmanuel Messas
Médecine vasculaire, pôle cardiovasculaire rénal et métabolique, hôpital européen Georges-Pompidou, ParisCentre national de référence des maladies vasculaires rares, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris ; Inserm U970 Parc, université Paris Descartes,Sorbonne Paris Cité

Olivier Meyrignac
Service de radiologie, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Dominique Midy
Service de chirurgie vasculaire et générale, CHU de Bordeaux

Tristan Mirault
Médecine vasculaire, pôle cardiovasculaire rénal et métabolique, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris ; Centre national de référence des maladies vasculaires rares, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris ; Inserm U970 Parc, université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité

Wassim Mokaddem
Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Fatima-Zohra Mokrane
Service de radiologie, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Philippe Patra (†)
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Nantes

Antonia Pérez-Martin
Service d'exploration et médecine vasculaire (Pr Dauzat), CHU Carémeau, Nîmes, EA 2992 « Dysfonction des interfaces cardiovasculaires », UFR de médecine, Montpellier-Nîmes, université de Montpellier

Gilles Pernod
Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble

Francis Pesteil
Service de chirurgie thoracique, cardiaque, vasculaire et angiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Antoine Petermann
Service de radiologie, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Nicole Petrissans-Ferrando
Service vasculaire, clinique de Saint-Orens-de-Gameville

Jean Picquet
Service de chirurgie vasculaire et thoracique, CHU d'Angers

Augustin Pirvu
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Grenoble

Marc-Antoine Pistorius
Service de médecine interne, CHU de Nantes

Jean-Noël Poggi
Service de médecine interne et vasculaire, CH intercommunal de Toulon, cabinet : avenue d'Orient, 83000 Toulon

Agathe de Préville
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Pascal Priollet
Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

Philippe Quéhé
Unité d'écho-Doppler et médecine vasculaire, CHU de Brest

Isabelle Quéré
Service de médecine interne et maladies vasculaires, CHRU de Montpellier

Paul Revel-Mouroz
Service de radiologie, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

Hervé Rousseau
Service de radiologie, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

David Saadoun
Service de médecine interne, hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris

Brigitte Sandrin-Berthon
Haut Conseil de la santé publique, Paris

Hélène Sanson
Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

Gabrielle Sarlon-Bartoli
Médecine et chirurgie vasculaire, CHU de la Timone, Marseille

Bernadette Satger
Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble

Iris Schuster
Service d'exploration et médecine vasculaire (Pr Dauzat), CHU Carémeau, Nîmes, EA 2992 « Dysfonction des interfaces cardiovasculaires », UFR de médecine, Montpellier-Nîmes, université de Montpellier

Christophe Seinturier
Service de chirurgie vasculaire, CHU de Grenoble

Damien Sene
Service de médecine interne, hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris

Patricia Senet
Service de dermatologie, unité de médecine vasculaire, AP-HP, hôpital Tenon, Paris

Marie-Antoinette Sevestre
Médecine vasculaire, Hôpital Sud, CHU d'Amiens

Salma Siddique
Barbara Volcker Center for Women and Rheumatic Diseases, Hospital for Special Surgery, New York City, NY, États-Unis

Jonathan Sobocinski
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Rafaelle Spear
Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

Muriel Sprynger
Service de cardiologie CHU de Liège

Éric Steinmetz
Chirurgie cardiovasculaire et thoracique, CHU de Dijon

Dominique Stephan
Service d'hypertension et maladies vasculaires, pharmacologie clinique, Nouvel Hôpital civil, Strasbourg

Denis Wahl
Unité de médecine vasculaire, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux, CHU de Nancy, Inserm U1116, faculté de médecine de Nancy

Paul Wade Wennberg
Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, Rochester, MN, États-Unis

Cécile Yelnik
Service de médecine Interne, CHRU de Lille, université Lille Nord, Lille

Stéphane Zuily
Unité de médecine vasculaire, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux, CHU de Nancy, Inserm U1116, faculté de médecine de Nancy

Abréviations

A Pop	artère poplitée
AAA	anévrisme de l'aorte abdominale
AAD	anévrisme des artères digestives
AAG	anti-angiogénique
AAP	agent antiplaquettaire
AAR	anévrisme de l'artère rénale
AAS	anévrisme de l'artère splénique
ACA	artère cérébrale antérieure
ACC	American College of Cardiology
ACC	artère carotide commune
ACCd	artère carotide commune droite
ACCg	artère carotide commune gauche
ACE	artère carotide externe
ACEn	artériopathies cervico-encéphaliques
ArtCEn	artères cervico-encéphaliques
Ach	acétylcholine
ACI	artère carotide interne
ACM	artère cérébrale moyenne
AcoA	artère communicante antérieure
AcoP	artère choroïdienne antérieure et communicante postérieure
ACP	artères cérébrales postérieures
ACR	American College of Rheumatology
ACV	accident vasculaire cérébral
AD	autosomique dominant
ADH	hormone antidiurétique (pour *antidiuretic hormone*)
ADMA	*asymmetric dimethylarginine*
AF	artère fémorale
AFC	artère fémorale commune
AH	artère hépatique
AHA	American Heart Association
AIC	artère iliaque commune
AIE	artère iliaque externe
AII	artère iliaque interne
AIIC	auto-injections intracaverneuses
AIT	accident ischémique transitoire
AMC	artères de moyen calibre
AMI	artère mésentérique inférieure
AMS	artère mésentérique supérieure
AMS	artère mésentérique supérieure
An.FC	artère fémorale commune
An.IC	anévrisme de l'artère iliaque commune
An.Pop	anévrismes poplités
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ANCA	anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (pour *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*)
AOMI	artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AOMIj	artériopathie oblitérante des membres inférieurs du jeune
AP	antéropostérieur
AP	antiplaquettaires
APC	artère profonde de cuisse
AR	autosomique récessif
ARAII	angiotensine II
ARS	agence régionale de santé
ASC	artère subclavière
ASCd	artère subclavière droite
ASCg	artère subclavière gauche
ASCG	artère subclavière gauche
ASCRO	artère subclavière rétro-œsophagienne
ASE	American Society of Echocardiography
ASIA	anévrisme du septum interauriculaire
ASP	artère sciatique persistante
AT1	angiotensine II de type 1
ATD	aorte thoracique descendante
ATD	aorte thoracique descendante
ATII	angiotensine II
ATT	anévrisme de l'aorte thoracique
AV	artères vertébrales
BAT	biopsie d'artère temporale
BHI	*Breath Holding Index*
BM-MNC	cellules mononuclées non sélectionnées issues de la moelle (pour *bone marrow mononuclear cells*)
BPCO	broncho-pneumopathie chronique obstructive
BVAS	*Birmingham Vasculitis Activity Score*
CASA	combinaison clopidogrel-aspirine
CBS	cystathionine-β-synthase
CE	cellules endothéliales
CE	Communauté européenne
CEC	circulation extracorporelle
CEMV	Collège des enseignants de médecine vasculaire
CHS	*The Cardiovascular Health Study*
CI	claudication intermittente
CI	colite ischémique
ClCa	canaux chlore calcium-dépendants

CMC carboxyméthylcellulose
CML cellules musculaires lisses
CPR reconstructions curvilignes (pour *curved* planar reformation)
CRP protéine C réactive (pour *C-reactive protein*)
CT tronc cœliaque (pour *coeliac artery*)
CV coefficient de variation
DA dissections aortiques familiales
DAoA dissection aortique aiguë Stanford A
DAoB dissection aortique aiguë Stanford B
DE dysfonction érectile
DEI-TAK *Disease Extend Index in Takayasu arteritis*
DFG débit de filtration glomérulaire
DFM dysplasie fibromusculaire
DLD décubitus latéral droit
DLG décubitus latéral gauche
DMM distance maximale de marche
DROP *decrease from rest of oxygen pressure* (index)
DS déviation standard (écart-type)
DTC Doppler pulsé à l'aveugle
EA endofibrose artérielle
EAA endoprothèse aortique abdominale
EC endoprothèse couverte
EC extracrânien(ne)
ECG électrocardiogramme
ECST *European carotid surgery trial*
ED écho-Doppler
EDAMI écho-Doppler de l'aorte et des artères membres inférieurs
EDC écho-Doppler cervical
EDCF *endothelium-derived contracting factors*
EDHF *endothelium-derived hyperpolarizing factors*
EDP endoprothèse
EDRF *endothelium-derived relaxing factors*
EDTC écho-Doppler transcrânien
EFR épreuve fonctionnelle respiratoire
EIM épaisseur intima-média
eNOS monoxyde d'azote de de type 3 (endothéliale)
ENTRED échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques
EPC cellules progénitrices endothéliales (pour *endothelial progenitor cells*)
ERO espèces réactives de l'oxygène
ESC European Society of Cardiology
ESC Société européenne de cardiologie (pour European Society of Cardiology)
ESH Société européenne d'hypertension (pour European Society of Hypertension)
ESVS European Society for Vascular Surgery
ETO échocardiographie transœsophagienne
ETT échocardiographie transthoracique
ETT échographie transthoracique
EULAR European League Against Rheumatism
FA fibrillation auriculaire
FAV fistule artérioveineuse
FDA Food and Drug Administration
FDR facteur de risque
FGF *fibroblast growth factor*
FGF-2 *fibroblast growth factor*-2
FMD dilatation liée au flux (pour *flow-mediated dilation*)
FOP foramen ovale perméable
FR facteurs de risque
FRCV facteurs de risque cardiovasculaire
GAG glycosaminoglycanes
GPS *Global Position System*
GSM mesure du niveau gris moyen (pour *grey-scale median*)
HAS Haute Autorité de santé
HbA1C hémoglobine glycosylée
HDL *high-density lipoprotein*
HIF 1 α *hypoxia-inducible factor*
HITS *High intensity transitory signals*
HPST loi portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires
HR *hazards ratios*
HTA hypertension artérielle
IC intervalle de confiance
IC intracrânien(ne)
IC ischémie critique
ICC ischémie critique chronique
IDM infarctus du myocarde
IDR intradermoréactions
IEC inhibiteur de l'enzyme de conversion
IIC injection intracaverneuse
IMA ischémie mésentérique aiguë
IMC indice de masse corporelle
IMC ischémie mésentérique chronique
iNOS monoxyde d'azote de type 2 (inductible)
IPDE5 inhibiteurs de la phosphodiestérase 5
IPO index de pression d'orteil
IPS index de pression systolique
IPSGO index de pression systolique au gros orteil
IR index/indice de résistance
IR insuffisance rénale
IRAD *International Registry of Acute Aortic Dissection*
IRC insuffisance rénale chronique
IRM imagerie de résonance magnétique
IVB insuffisance vertébrobasilaire
LDL *low-density lipoprotein*
LH *luteinizing hormone*
LPPR liste des produits et prestations remboursables
LRA artère rénale gauche (pour *left renal artery*)
LSD *lysergic acid diethylamide*
MAC calcifications artérielles médiales
MAPA mesure ambulatoire de pression artérielle
MB maladie de Behçet
MCSF *monocyte colony-stimulating factor*

MDPH maison départementale des personnes handicapées
MDRD *Modification of Diet in Renal Disease*
MET *metabolic equivalent of task*
MH maladie de Horton
MMP métalloprotéinases
MP microparticules
MPI *maximum intensity projection*
MPR reformatage multiplanaire (pour *multi-planar reformatting*)
MS membre supérieur
MS méthionine synthase
MSC cellules mésenchymateuses
MT maladie de Takayasu
MTHFR méthylène-tétra-hydrofolate réductase
NANC fibres vasorelaxantes non adrénergiques, non cholinergiques (pour *non-noradrenergic, non-cholinergic transmitter*)
NASCET *North American symptomatic carotid endarterectomy trial*
NFS numération sanguine
NIRS spectroscopie dans le proche infrarouge (pour *near-infrared spectroscopy*)
NO monoxyde d'azote
NOS monoxyde d'azote synthase
O_2 oxygène
OAP œdème aigu du poumon
OMIM *Online Mendelian Inheritance in Man*.
OMS Organisation mondiale de la santé
ORL oto-rhino-laryngologie
PA potentiel d'action
PA pression artérielle
PABF pontage aortobifémoral
PACS système d'archivage et de transmission d'images (pour *Picture Archiving and Communication System*)
PAD pression artérielle diastolique
PAM pression artérielle moyenne
PAN peptide atrial natriurétique
PAS pression artérielle systolique
PAT *peripheral arterial tonometry*
PB-MNC cellules mononuclées issues du sang périphérique (pour *peripheral blood mononuclear cells*)
PC phosphatidylcholine
PCI produits de contraste iodés
PCUS produit renforçant le signal ultrasonore
PDGF *platelet-derived growth factor*
PEDP pharmaco-écho-Doppler pénien
PEEP positive end expiratory pressure
PET tomoscintigraphie par émission de positons
PGI2 prostacycline
PGO mesure de la pression au gros orteil
PICA artère cérébelleuse postéro-inférieure (pour *posterior inferior cerebellar artery*)
PP pression pulsée
PPR pseudopolyarthrite rhizomélique
PRF *pulse repetition frequency*
PSA antigène prostatique spécifique (pour *prostate specific antigen*)
PSM pic systolique maximal
PSO pression systolique au gros orteil
PSV pic de vitesse systolique (pour *peak systolic velocity*)
PTFE polytétrafluoroéthylène
PVC pression veineuse centrale
PVR enregistrement du débit pulsé (pour *pulse volume recording*)
PVS pic de vitesse systolique
PXE pseudoxanthome élastique
QC débit cardiaque
RA régime agricole de la Sécurité sociale
REACH *Reduction of Atherothrombosis for Continued Health* (registre)
RG régime général de la Sécurité sociale
RHI *reactive hyperemia index*
RH-PAT hyperémie réactive-PAT
ROC *receptor-operated channels*
RPT résistances périphériques totales
RR risques relatifs
RRA artère rénale droite (pour *right renal artery*)
RRA ratio réno-aortique
RT radiothérapie
RV rapport vélocimétrique
SAAR sténoses athéromateuses des artères rénales
SAPL syndrome des antiphospholipides
SAR sténoses de l'artère rénale
SDHEA sulfate de déhydroépiandrostérone
SED syndrome d'Ehlers-Danlos
SFMV Société française de médecine vasculaire
SIAM syndrome ischémique aigu mésentérique
SLCr subluxation du cristallin
SM syndrome métabolique
SM-α actine α-actine du muscle lisse
SMA artère mésentérique supérieure (pour *superior mesenteric artery*)
SM-MHC chaînes lourdes de myosine (pour *smooth muscle-myosin heavy chain*)
SRAA système rénine-angiotensine-aldostérone
SSC sténose sous-clavière
SVMB Society for Vascular Medicine and Biology
SVR *systolic velocity ratio*
SVS Society for Vascular Surgery
SWB syndrome de Williams-Beuren
TABC tronc artériel brachiocéphalique
TASC Trans Atlantic Inter-Society Consensus
TASS tribunal des affaires de sécurité sociale
TAV vitesses moyennes instantanées (pour *time-averaged velocity*)

TAVI	implantation d'une valve aortique par voie endovasculaire (pour *transcatheter aortic valve implantation*)
TB	tronc basilaire
TC	tronc cœliaque
TCMM	taux cumulé de morbimortalité
$TcPO_2$	transcutanée de la pression partielle d'oxygène
TDM	tomodensitométrie.
TEP	Positron emission tomography
TEVAR	*thoracic endovascular aortic/aneurysm repair*
TFPI	inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (pour *tissue factor pathway inhibitor*)
TIMP	*tissue inhibitor of metalloproteinase*
TM	temps-mouvement (mode)
TMS	temps de montée systolique
t-PA	activateur du plasminogène de type tissulaire
TPN	traitement par pression topique négative
TSA	troncs supra-aortiques
TSH	*tyroid stimulating hormone*
TTB	traversée thoracobrachiale
TUBA	troubles du bas appareil urinaire
u-PA	activateur du plasminogène de type urokinase
US	ultrasonore
USPSTF	*United States Preventive Services Task Force*
VACS	*Veterans Affairs Cooperative Study*
VCI	veine cave inférieure
VEGF	*vascular endothelial growth factor*
VM	valve mitrale
VMS	vitesse maximale systolique
VOA	vitesse de propagation de l'onde artérielle
VOC	*voltage-operated channels*
VOP	vitesse de propagation de l'onde de pouls
VOPcf	vitesse de propagation de l'onde de pouls carotidofémorale
VOPcr	vitesse de propagation de l'onde de pouls carotidoradiale
VRC	vasoréactivité cérébrale
VRT	volume rendering technique
VS	vitesse de sédimentation
VTD	vitesse télédiastolique
WASA	combinaison warfarine-aspirine
WIQ	*Walking Impairment Questionnaire*
XL	liée à l'X

Préface

Quel véritable honneur que de préfacer l'un des ouvrages de médecine vasculaire. Cette introduction protocolaire revêt pour moi un sens très profond. Nous vivons la mise en application de l'obtention de la spécialité pour les médecins vasculaires. La date de parution de ce livre signe quatre décades (presqu'un demi-siècle) de labeur que certains d'entre nous ont mené afin que notre discipline prenne sa place et soit respectée.

Les maladies artérielles sont un bel exemple de ce travail d'acquisition de reconnaissance. La page clinique a servi de socle à nos collègues chirurgiens, cardiologues ou internistes ; nous sommes apparus avec des propositions d'explorations fonctionnelles, morphologiques et métaboliques. Le caractère non agressif de ces tests a modifié la prise en charge diagnostic et thérapeutique des artériopathies. Des métiers ont évolué dans le cadre de centres vasculaires (imagerie, thérapie interventionnelle). Cet ouvrage présente la parfaite digestion des paramètres issus de la clinique et des tests, pour chacune des pathologies artérielles. Au fil de l'histoire, la difficulté a été de parvenir au parfait modèle économique pour chacune de ces pathologies : conduite thérapeutique la meilleure pour le patient, au meilleur prix.

Que n'utilise-t-on pas davantage la détection de l'artériopathie des membres inférieurs comme sentinelle d'une maladie athéromateuse globale ? Quel est l'obstacle persistant à l'installation du réflexe de la mesure de l'index de pression à la cheville dans toute situation de suspicion d'artériopathie ? C'est la hantise du changement d'habitude. Peut- être plus : la peur de beaucoup d'enseignants à modifier leurs cours et leurs pratiques. Dans la pratique médicale globale, chaque minute compte ; les erreurs commises lors de la palpation des pouls distaux (pédieux et tibial postérieur) doivent imposer la mesure de la pression artérielle distale.

Cet ouvrage aborde les maladies artérielles en fonction de leurs étiologies et de leurs localisations. L'abord du patient poly-artériel donne une importance stratégique à l'atteinte des coronaires. Une présentation optionnelle de cet ouvrage aurait pu inclure un chapitre consacré au patient coronarien ; le lecteur aurait disposé de tous les arguments. Je comprends la raison de l'option retenue : il s'agit d'un ouvrage de médecine vasculaire et non de cardiologie. Certaines autres localisations peuvent alors prolonger cette discussion. De fait, le chemin à parcourir en équipe dans le cadre de la spécialité qui s'installe permettra d'éviter ces questionnements ; il verra se construire un bel ensemble harmonieux grâce à des briques certes bariolées mais issues de la même fabrique, notre belle médecine. L'ouvrage du temps, les intempéries, le soleil, les patineront.

Pr Henri Boccalon
CHU de Toulouse

Chapitre 1

Anatomie des artères

PLAN DU CHAPITRE

Aorte 3
Artères du membre supérieur 4
Artères pelviennes et du membre inférieur . . . 6
Artères à destination encéphalique 8
Polygone de Willis 8

L'anatomie des artères est un prérequis à la compréhension des pathologies artérielles. Ce chapitre présente les différentes artères de l'organisme de façon schématique.

Aorte

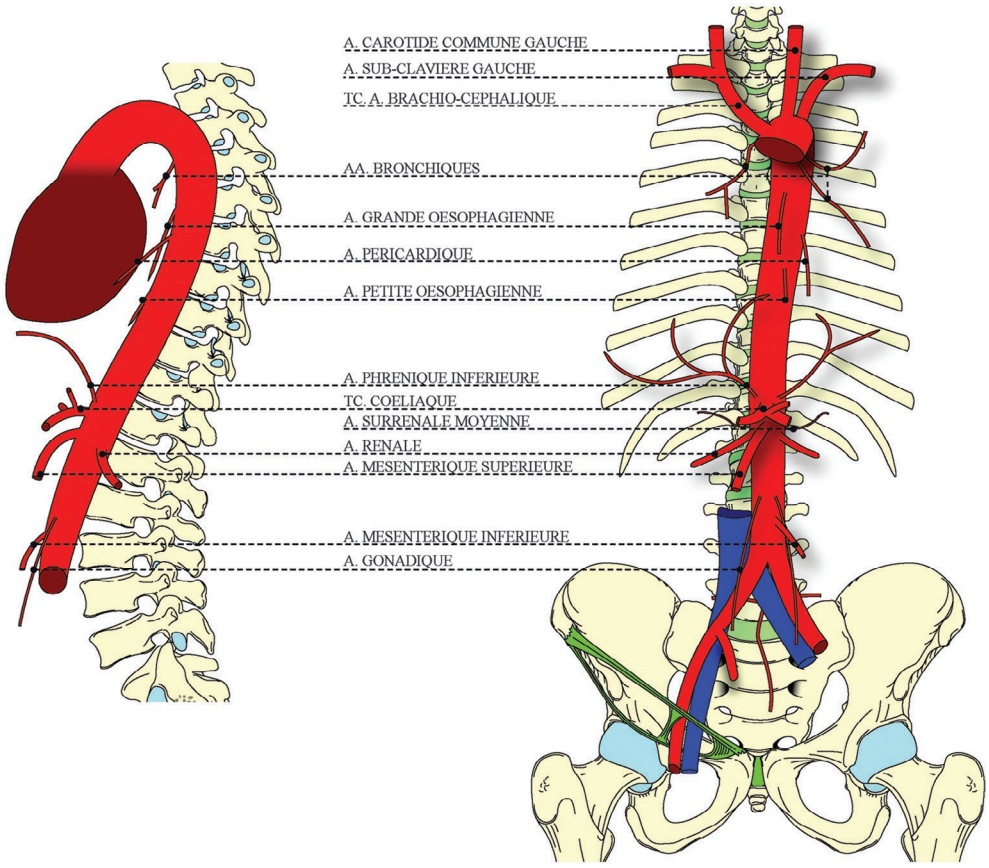


Fig. 1.1 **Aorte et ses branches.**

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

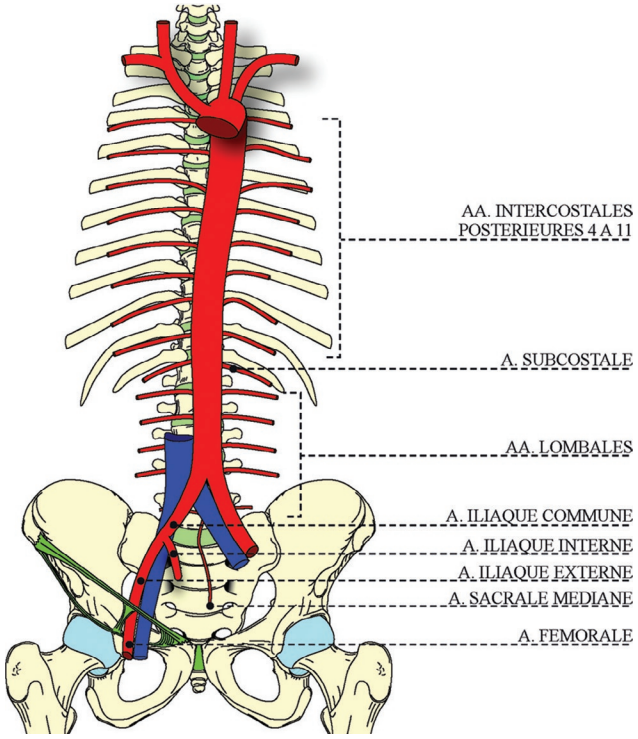


Fig. 1.2 Aorte abdominale.

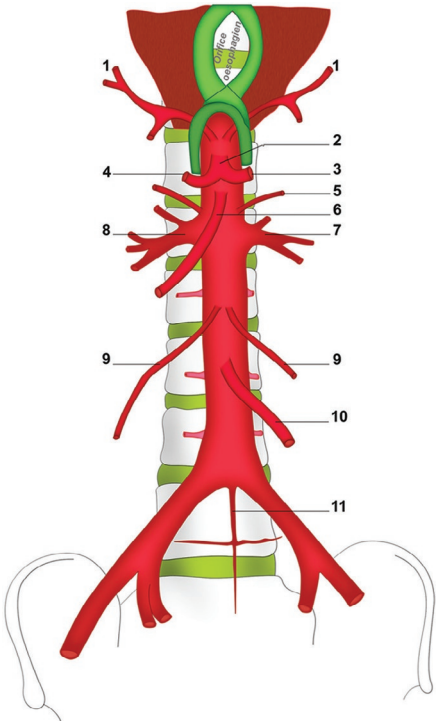


Fig. 1.3 Aorte abdominale. 1 : artère phrénique inférieure ; 2 : artère cœliaque ; 3 : artère splénique ; 4 : artère hépatique ; 5 : artère surrénale moyenne ; 6 : artère mésentérique supérieure ; 7 : artère rénale gauche ; 8 : artère rénale droite ; 9 : artère génitale ; 10 : artère mésentérique inférieure ; 11 : artère sacrale.

Artères du membre supérieur

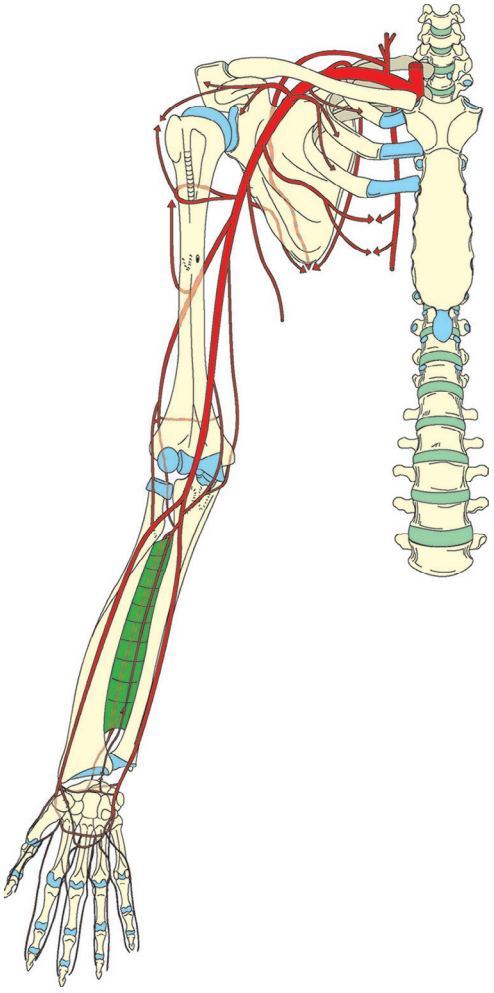


Fig. 1.4 Artères du membre supérieur.

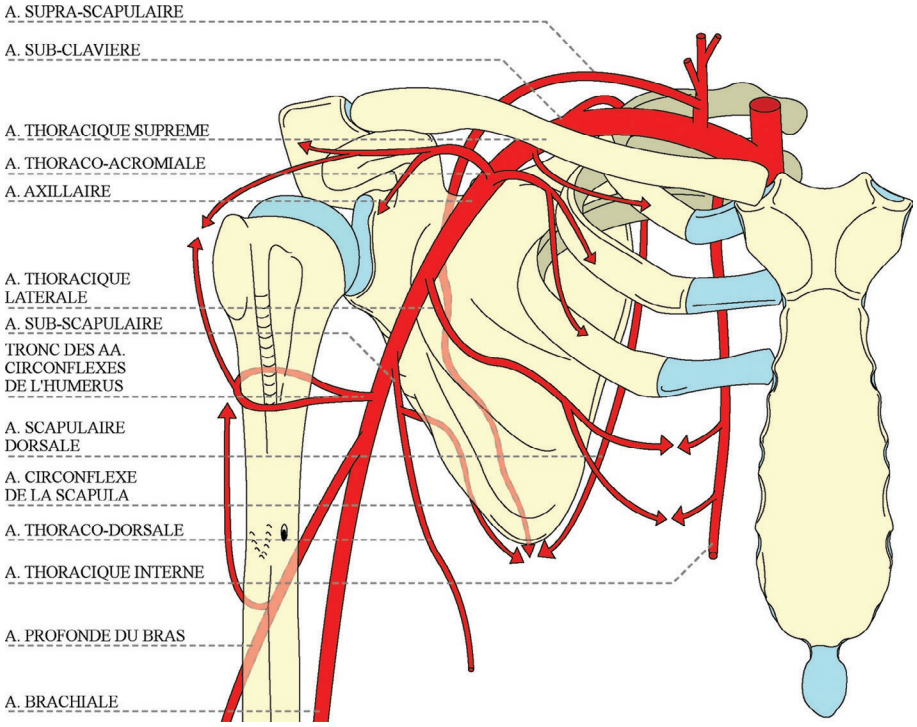


Fig. 1.5 **Artère axillaire.**

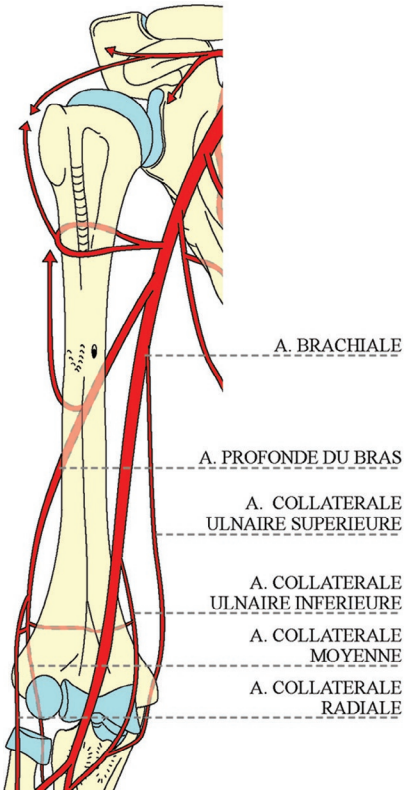


Fig. 1.6 **Artère brachiale.**

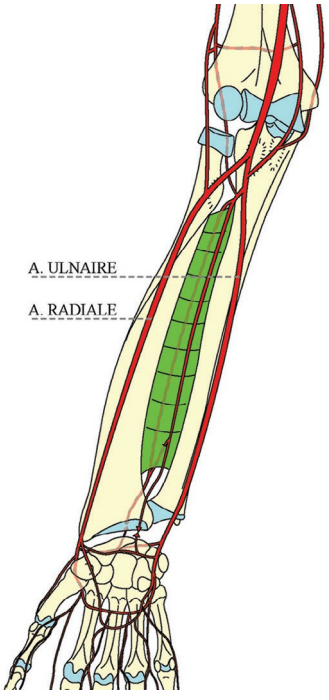


Fig. 1.7 **Artère radiale.**

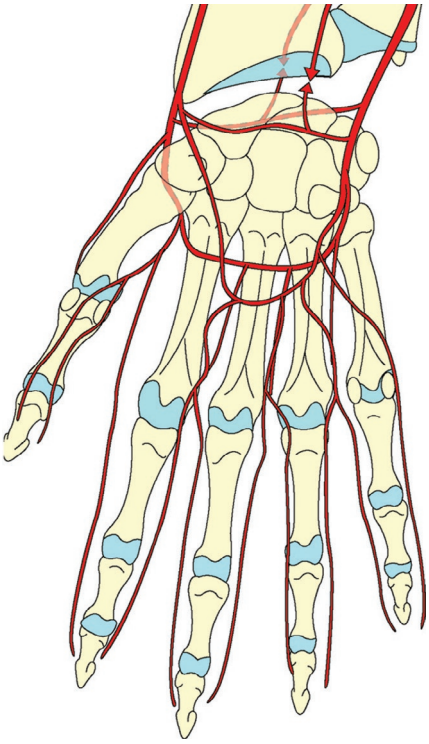


Fig. 1.8 **Arcades palmaires.**

Artères pelviennes et du membre inférieur

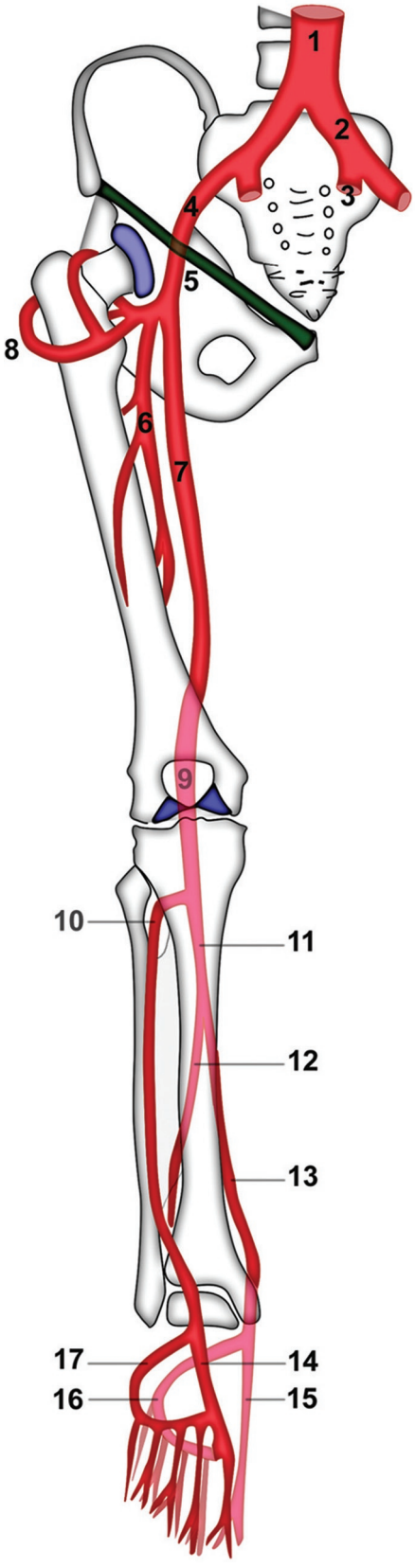


Fig. 1.9 **Artères du membre inférieur.** 1 : aorte sous-rénale ; 2 : artère iliaque commune ; 3 : artère iliaque interne ; 4 : artère iliaque externe ; 5 : artère fémorale commune ; 6 : artère fémorale profonde ; 7 : artère fémorale ; 8 : artère circonflexe ; 9 : artère poplitée ; 10 : artère tibiale antérieure ; 11 : artère tibiofibulaire ; 12 : artère fibulaire ; 13 : artère tibiale postérieure ; 14 : artère dorsale du pied ; 15 : artère plantaire interne ; 16 : artère plantaire externe ; 17 : artère dorsale métatarse.

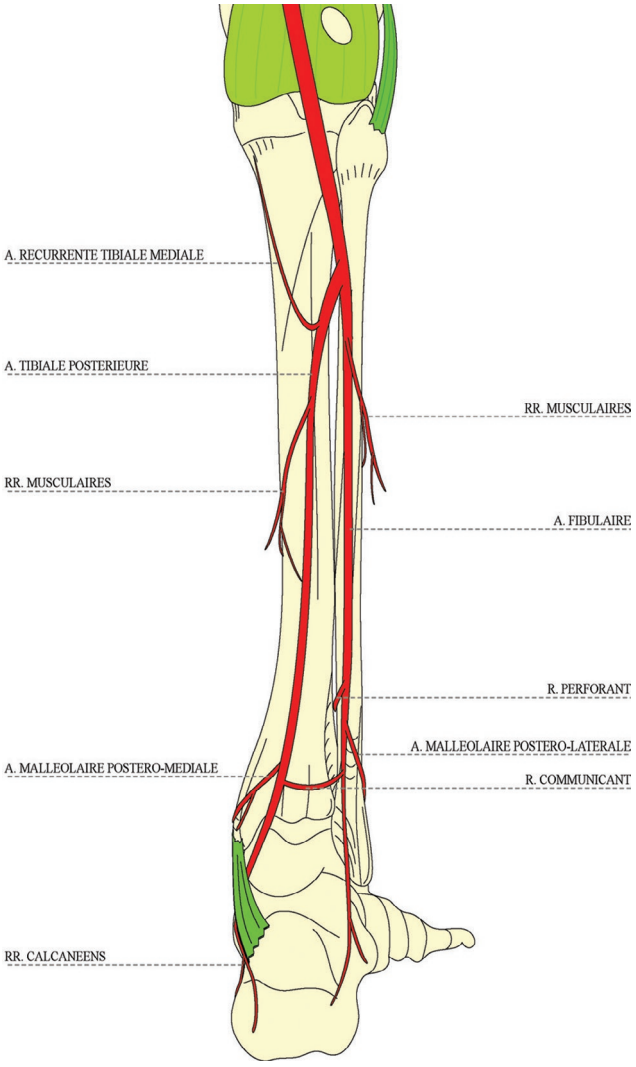


Fig. 1.10 Branches collatérales de l'artère tibiale postérieure.

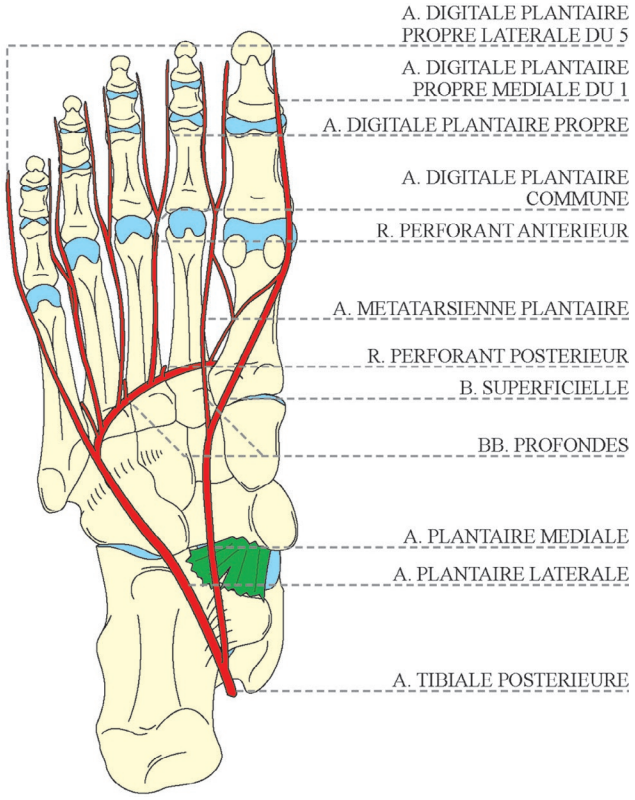


Fig. 1.11 Les artères plantaires.

Artères à destination encéphalique

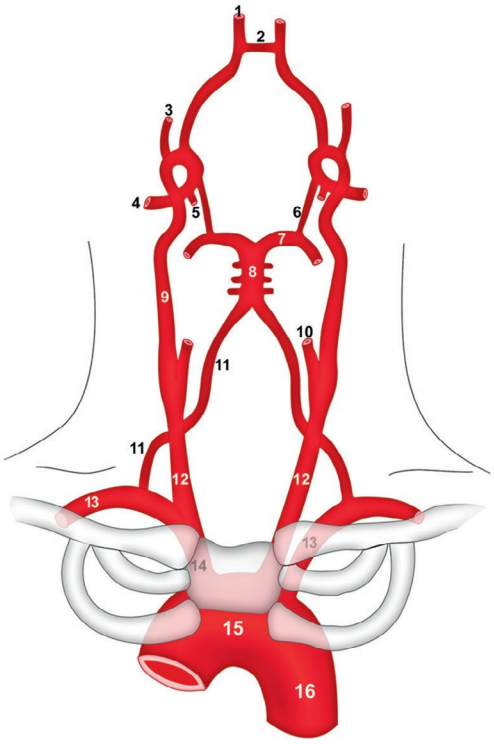


Fig. 1.12 Artères cérébrales et troncs supra-aortiques. 1 : artère cérébrale antérieure ; 2 : artère communicante antérieure ; 3 : artère ophtalmique ; 4 : artère cérébrale moyenne ; 5 : artère choroïde antérieure ; 6 : artère communicante postérieure ; 7 : artère cérébrale postérieure ; 8 : artère basilaire ; 9 : artère carotide interne ; 10 artère carotide externe ; 11 : artère vertébrale ; 12 : artère carotide commune ; 13 : artère subclavière ; 14 : artère brachiocéphalique ; 15 : crosse aorte ; 16 : aorte thoracique.

Polygone de Willis

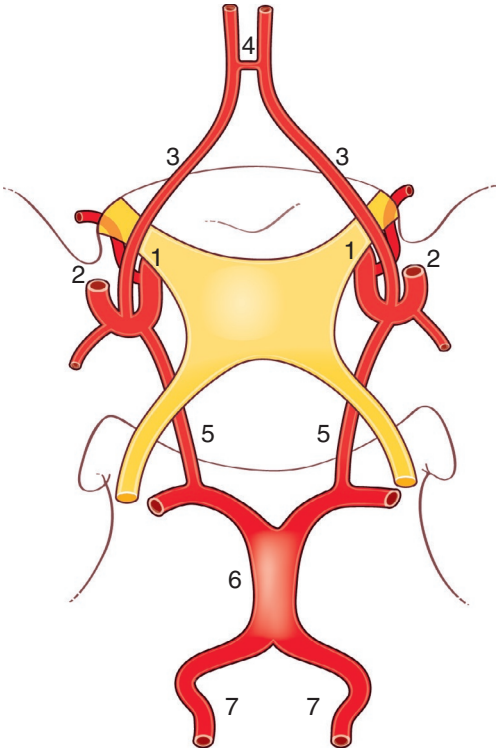


Fig. 1.13 Schéma du polygone de Willis. 1 : carotide interne ; 2 : cérébrale moyenne ; 3 : cérébrale antérieure ; 4 : communicante antérieure ; 5 : communicante postérieure ; 6 : tronc basilaire ; 7 : vertébrale.

Chapitre 2

Rappels physiologiques
Organisation générale et régulation du système artériel et de l'endothélium

Antonia Pérez-Martin, Isabelle Aïchoun, Monika Di Rienzo-Ambrozkiewicz, Service d'exploration et médecine vasculaire (Pr Dauzat), CHU Carémeau, Nîmes, EA 2992 « Dysfonction des interfaces cardiovasculaires », UFR de médecine, Montpellier-Nîmes, université de Montpellier

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 9
Anatomie fonctionnelle. 9
Fonction artérielle 12
Fonction endothéliale 19
Régulation de la fonction artérielle 24

Introduction

La compréhension de la physiologie de l'artère suppose l'analyse conjointe des modalités d'écoulement sanguin et des propriétés de la paroi. La complexité des interactions entre les diverses composantes de la paroi rend compte de la finesse des régulations d'un système dans lequel les cellules endothéliales se comportent comme un véritable intégrateur d'informations tandis que les fibres musculaires lisses vasculaires sont des effecteurs permettant les adaptations de la fonction circulatoire.

L'organisation de l'appareil circulatoire en circuit fermé permet d'assurer les tâches d'apports et d'échanges capillaires des nutriments et de l'oxygène dans chaque tissu, d'élimination des déchets, de thermorégulation et de communication des informations. Le cœur est la pompe du système, le réseau artériel assure le rôle de distribution sanguine et de réservoir de pression, tandis que le système veineux constitue un important réservoir de volume sanguin, à basse pression, facilement mobilisable (Fig. 2.1).

Les vaisseaux, et en particulier les artères, ne sont pas de simples conduits passifs mais composent un véritable organe dont la structure varie selon les territoires et dont la fonction est soumise à différents systèmes de régulation fine, locale et systémique. Cette organisation permet de transformer le flux pulsatile imposé par la pompe cardiaque en un flux tissulaire périphérique continu, tout en adaptant les régimes de pression et de débit sanguins aux besoins de chaque territoire, sous l'arbitrage du contrôle systémique visant à maintenir la pression artérielle à un niveau suffisamment élevé pour assurer le débit sanguin cérébral, quelles que soient les conditions hémodynamiques.

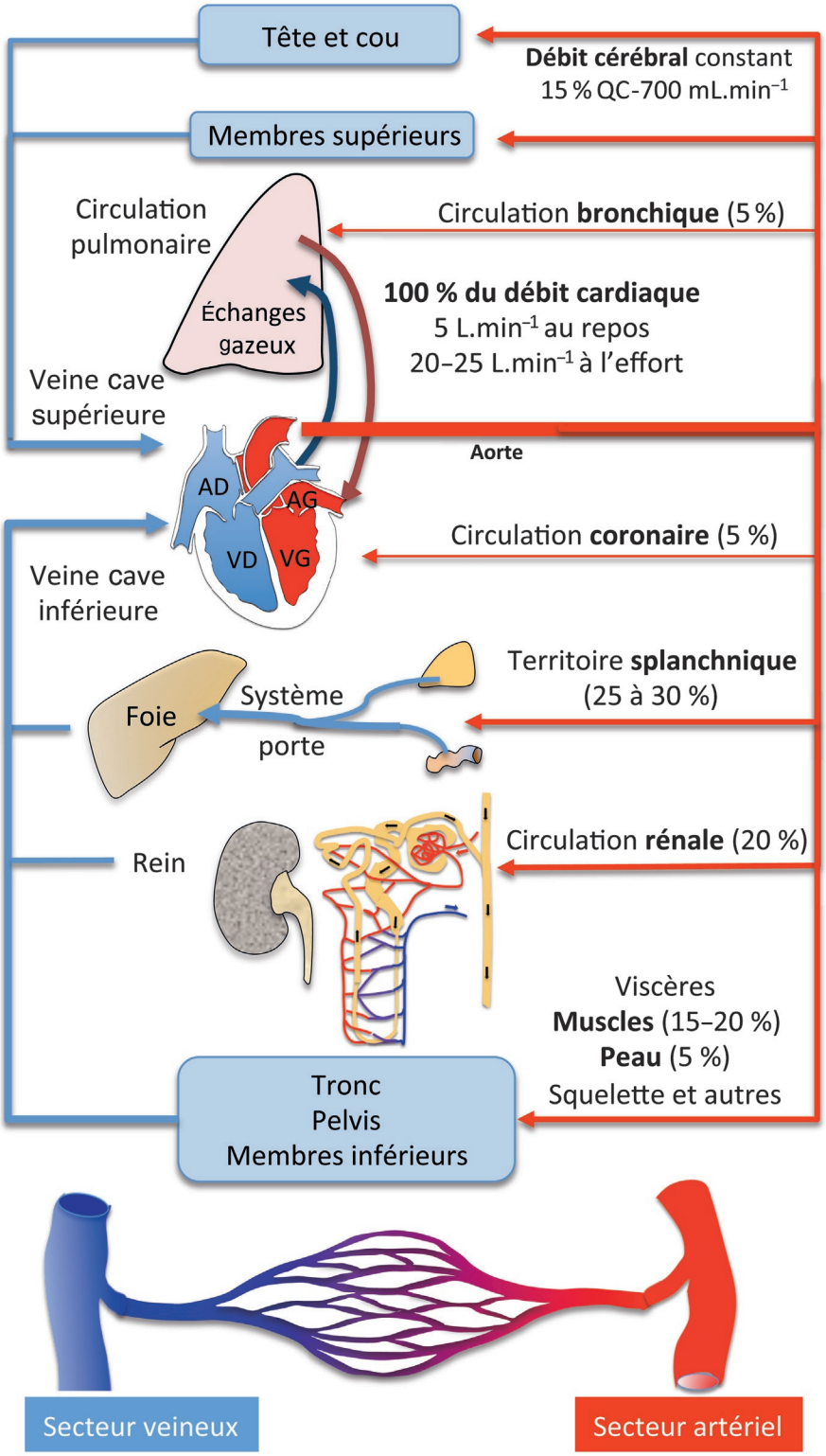
Anatomie fonctionnelle

Organisation générale de la paroi artérielle

La paroi artérielle, tissu conjonctif riche en matrice extracellulaire dont la composition varie selon les territoires, contient des éléments cellulaires (principalement cellules musculaires lisses [CML] et cellules endothéliales [CE]) très organisés et interconnectés. Elle est organisée en trois tuniques, de l'extérieur vers l'intérieur, adventice, média et intima (Fig. 2.2).

Sa structure varie le long de l'arbre artériel et selon les spécificités des tissus irrigués. Elle se modifie en fonction de l'âge, du niveau d'entraînement, et peut être le siège de pathologies, dont la mieux décrite et la plus répandue est l'athérothrombose.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés



Réservoir à **faible pression**
Capacité **variable**
(65 % de la volémie)
Sang pauvre en 0_2 et riche en CO_2

Système à **haute pression**
Capacité **fixe** (10 % de la volémie)
Vitesse d'écoulement inversement proportionnelle à l'aire de section

Fig. 2.1 Répartition du débit sanguin dans l'organisme. QC : débit cardiaque.

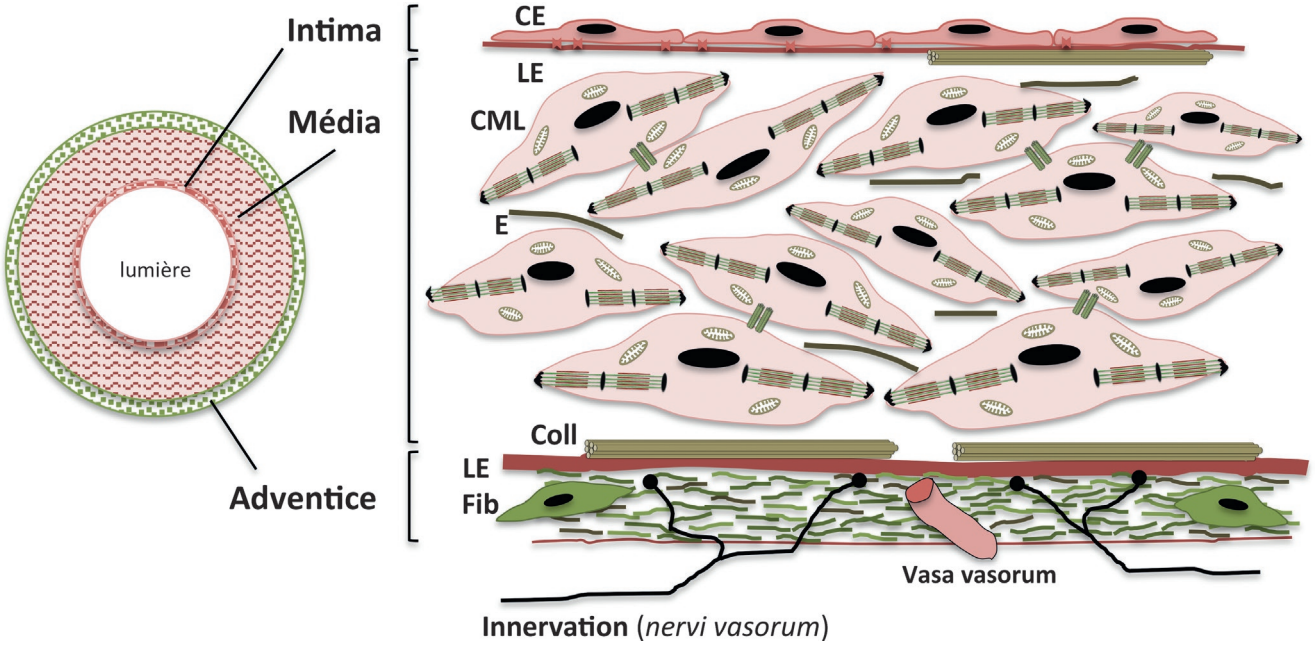


Fig. 2.2 Organisation générale de la paroi artérielle. CE : cellules endothéliales ; LE : lame élastique ; cmL : cellules musculaires lisses ; Coll : collagène ; Fib : fibroblaste.

La classification des artères selon leur taille distingue les grosses artères (diamètre de plus de 7 mm), les artères de taille moyenne (de 2 à 7 mm), les petites artères (de 0,2 à 2 mm) et les artérioles (de 30 à 300 µm), la taille des capillaires variant de 3,5 à 5,5 µm. Par ailleurs, on distingue classiquement deux types d'artères, élastiques et musculaires, en fonction de la composition de la média et selon le rapport élastine/collagène, rapport qui conditionne la distensibilité de la paroi.

Adventice

Couche conjonctive la plus externe, l'adventice repose sur une limitante élastique externe et est constituée de fibroblastes, de fibres élastiques et de fibres de collagène, organisées dans le sens longitudinal. Elle a pour but de protéger l'artère et reçoit des éléments nerveux (*nervi vasorum*) et vasculaires (*vasa vasorum*), ces derniers étant en partie destinés aux couches externes de la média (quand son épaisseur excède 0,5 mm).

Média

Les propriétés biomécaniques de la paroi artérielle sont conditionnées par l'architecture et la composition de la média qui assure un rôle « d'amortisseur ». La média est constituée d'une superposition de couches concentriques de cmL et de tissu conjonctif (fibres de collagène, fibres élastiques et matrice extracellulaire). Sa composition et son épaisseur varient selon les territoires artériels et on différencie deux grands types : artères élastiques et artères musculaires.

- **Les artères de conductance, ou élastiques**, proches du cœur (aorte, carotides, iliaques communes…), sont riches en élastine (environ 40 %) et sont donc très élastiques. Leur diamètre est relativement large (de 10 à 20 mm) et leur paroi a une épaisseur variant de 500 µm à 2 mm. Elles sont soumises à de fortes pressions hémodynamiques (de l'ordre de 120 à 140 mmHg). Les artères pulmonaires ont les mêmes caractéristiques mais sont soumises à des pressions beaucoup plus basses (10 à 20 mmHg). Les fibres des artères élastiques sont organisées en feuillets musculo-élastiques (ou unités lamellaires). Le principal rôle de ces artères est en effet d'amortir les variations de pression générées par l'éjection ventriculaire et de maintenir la circulation durant la diastole, constituant ainsi un véritable réservoir de pression.
- **Les artères de résistance ou musculaires**, plus distales (coronaires, artères rénales, artères des membres, artères cérébrales) et de plus petit diamètre (1 à 10 mm), sont beaucoup moins élastiques (ne comportant que 10 % d'élastine), et sont plus riches proportionnellement en cmL. La média y est moins bien organisée avec quelques lamelles élastiques localisées entre les couches de cmL. Elles assurent un rôle de conduction et d'adaptation du débit sanguin local grâce aux variations de leur diamètre.

En aval, les **artérioles**, site majeur des résistances à l'écoulement sanguin, sont très riches en cmL, ce qui leur permet, par le biais de la vasomotricité, de protéger le réseau capillaire d'aval des augmentations de pression systémique.

Cellules musculaires lisses

Les cmL sont des cellules peu différenciées, issues du mésoderme, qui assurent le tonus vasculaire et le remodelage de la paroi, faible à l'état physiologique. Une de leur particularité est leur plasticité phénotypique avec une évolution possible en fonction des conditions physiologiques ou physiopathologiques, impliquant des mécanismes régulateurs complexes parmi lesquels les contraintes mécaniques exercées sur la paroi jouent un rôle important. Leur phénotype habituel contractile, peut se modifier, en particulier au cours du remodelage pathologique et devenir synthétique (athérothrombose) ou ostéoblastique (calcifications vasculaires).

À l'état physiologique, ce sont des cellules contractiles mononucléées, fusiformes, de longueur variable (15 à 500 µm), de petit diamètre (2 à 10 µm), non striées car les filaments contractiles, très longs, ne sont pas régulièrement ordonnés, et s'arriment au cytosquelette de la membrane plasmique et sur des lignes et des corps denses à l'intérieur de la cellule, eux-mêmes ancrés sur des filaments intermédiaires. L'appareil contractile des cmL comporte différentes protéines telles que α-actine du muscle lisse (SM-α actine), des chaînes lourdes de myosine (SM-MHC), la calponine-h1 ou la smoothéline B. Les cmL, enroulées autour du vaisseau selon une disposition hélicoïdale, communiquent entre elles par des jonctions *gap* (permettant la conduction électrique) et forment une sorte de syncytium fonctionnel, permettant de transmettre les variations de potentiel – et donc de contraction, sur une certaine distance, le long du vaisseau.

Environnement matriciel

Il assure la cohésion pariétale, détermine les propriétés mécaniques de la paroi et participe au contrôle des activités des cmL. On y trouve divers types de fibres.

Les fibres de collagène, les plus abondantes**,** forment un réseau en trois dimensions autour des cmL, faiblement extensible et résistant bien à l'étirement de la paroi de l'artère, l'étirement des fibres de collagène ne devenant significatif que pour des pressions élevées, avec un « recrutement » progressif à mesure que la pression croît au-dessus de 125 mmHg. Pour des pressions inférieures à 150 mmHg, elles ont la capacité de retrouver leur longueur initiale après étirement sans se rompre. On trouve au sein de la paroi artérielle essentiellement des collagènes de type I (principal constituant) et de type III.

Les fibres d'élastine, retrouvées dans de nombreux tissus ou organes, s'organisent en lames élastiques disposées en réseau irrégulier autour des cmL. Elles contribuent à la stabilité du tissu auquel elles confèrent, quand elles sont abondantes, son élasticité. Ces fibres sont étirables sur une longueur plusieurs fois supérieure à leur taille au repos et 1 000 fois plus que les fibres de collagène. Elles représentent 40 % des fibres dans les artères élastiques contre seulement 10 % dans les artères musculaires. Bien qu'il existe une possibilité de synthèse *de novo*, l'essentiel des fibres élastiques est élaboré par les fibroblastes au cours de la croissance, leur capital étant considéré comme fixé en fin d'adolescence et diminue au cours du vieillissement avec un remplacement par des fibres de collagène. La raréfaction des fibres élastiques au cours du vieillissement contribue à l'augmentation de rigidité artérielle.

Les autres composants de la matrice extracellulaire sont des glycoprotéines de structure (fibronectine, laminine) et des protéoglycanes, protéines hydrophiles riches en glucides à chaînes longues (héparane sulfate, acide hyaluronique, etc.).

Il convient de noter également la présence de fibroblastes dans la média, participant à la synthèse des composants conjonctifs, avec un rôle particulier dans les processus de réparation et de fibrose.

Intima

La composante la plus interne de la paroi artérielle comprend l'endothélium, couche unique de cellules en contact avec le sang, reposant et ancrées sur une lame basale, fine couche (80 nm) de tissu conjonctif constitué majoritairement de fibres de collagènes et de rares cellules musculaires, l'ensemble étant séparé de la média par une limitante élastique interne fenêtrée et formée essentiellement de fibres élastiques et de collagène.

Les cellules endothéliales (CE) tapissent l'ensemble de l'appareil circulatoire, sur une surface de plusieurs centaines de mètres carrés, pour un nombre de 10^{13} et un poids estimé à au moins 1,5 kg. Elles constituent un véritable organe, à la fois glande endocrine et paracrine, et intégrateur des processus tissulaires adjacents, assurant non seulement la barrière et les échanges entre le sang et les tissus au niveau capillaire, mais également de nombreuses autres fonctions, en particulier sur le versant artériel, telles que le contrôle de l'homéostasie vasculaire, de la vasomotricité ou bien encore de l'inflammation (voir chapitre « Fonction endothéliale »).

Les CE sont des cellules aplaties en forme de losange, à noyau central, d'environ 100 µm de longueur et 10 µm de largeur. Elles sont disposées en mosaïque, dans le sens de la circulation, sous l'effet des forces de cisaillement. La surface luminale est recouverte d'une couche de glycosaminoglycanes chargés négativement et formant le glycocalyx, tandis que la face basale s'implante dans la lame basale.

En dehors des zones soumises à d'importantes contraintes mécaniques, les cellules endothéliales se renouvellent lentement.

Fonction artérielle

Quelques grandeurs physiques

Plusieurs paramètres peuvent rendre compte de l'organisation de la fonction vasculaire.

La pression artérielle se définit comme étant la pression exercée par la colonne sanguine sur la paroi vasculaire, par opposition à la tension artérielle, correspondant à la pression exercée par la paroi sur la colonne sanguine. En pratique médicale, la confusion fréquente entre ces deux notions est sans conséquence réelle, ces deux forces, de sens opposé, étant de même valeur. La pression artérielle dépend à la fois du débit cardiaque et des résistances périphériques à l'écoulement sanguin, mais aussi de l'impédance circulatoire.

Durant la phase d'éjection ventriculaire, la pression aortique est superposable à celle observée dans le ventricule. Au cours de la diastole (valves aortiques fermées), tandis que la pression ventriculaire s'effondre, la colonne sanguine conserve une pression résiduelle importante (rendue possible par les propriétés mécaniques de la paroi artérielle). La pression artérielle moyenne évolue ensuite le long de l'arbre vasculaire avec une diminution marquée des valeurs au niveau des artérioles, pour être très faible au niveau des capillaires (environ 35 mmHg à l'entrée et seulement 15 mmHg à la sortie) puis du secteur veineux en aval (Fig. 2.3). Le gradient de pression ainsi établi garantit l'écoulement sanguin.

L'organisation générale de l'arbre vasculaire favorise les échanges capillaires (surface d'échange maximale et vitesse d'écoulement du sang très lente). On note ainsi une augmentation progressive de l'aire totale de section au gré des divisions artérielles (Fig. 2.3), le phénomène inverse existant sur le versant veineux, dont l'aire de section reste cependant nettement supérieure à celle du secteur artériel et permettant le rôle de réservoir volumétrique ajustable (le secteur veineux contient environ 2/3 de la volémie).

La courbe de vitesse d'écoulement sanguin évolue de façon inverse à celle de l'aire de section, avec une décélération progressive, la vitesse passant de quelques dizaines de $cm.s^{-1}$ à la sortie du ventricule à moins de 1 $mm.s^{-1}$ dans les capillaires.

Onde artérielle – Naissance et propagation

L'onde de pouls, décrite depuis Hippocrate, est perceptible sous la forme d'un « durcissement passager » palpable sur une artère légèrement comprimée. En fait, elle correspond à la propagation le long des artères d'une onde de déformation induite par l'éjection ventriculaire et permise par l'élasticité pariétale. En effet, les propriétés mécaniques de la paroi artérielle autorisent des changements de diamètre qui se font soit de façon active par les phénomènes de contraction-relaxation des cmL, soit de façon passive, sous l'effet des variations de pression intraluminale. À faible niveau de pression, la distension de l'artère se fait essentiellement grâce aux fibres élastiques, alors que les fibres de collagène conditionnent le comportement mécanique de la paroi soumise à de fortes pressions, avec un recrutement progressif du nombre de fibres de collagène ayant atteignant leur niveau d'inextensibilité à mesure que la pression augmente.

La compliance d'une artère se définit par la variation systolique de diamètre (ou de volume) (delta D) rapportée à la variation de pression ou pression pulsatile (delta P).

$$C = \Delta D/\Delta P$$

La distensibilité exprime cette propriété de façon relative :

$$Dc = (\Delta D/D)/\Delta P$$

À l'état normal, la compliance artérielle est basse (pour comparaison, celle des veines est jusqu'à 20 fois plus importante), tandis que l'élastance est élevée. Les propriétés élastiques de la paroi artérielle permettent l'amortissement des variations de pression et de volume générés par la contraction cardiaque et la transformation du flux pulsatile en flux continu.

Au moment de la systole ventriculaire, l'aorte ne peut recevoir la totalité du volume sanguin éjecté (environ 80 mL) sur cette courte période, et environ 60 % de ce volume est transitoirement stocké, tout comme l'énergie cinétique qui s'y rattache, grâce à la déformation de la paroi aortique (Fig. 2.4). Dès que la diminution de la pression d'éjection le permet, les forces de rétraction de la paroi aortique étirée ramènent la paroi à sa configuration initiale, permettant la restitution du volume stocké qui est alors propulsé au segment d'aval qui se distend à son tour. L'onde artérielle, également appelée onde de pouls, est née et va se propager de proche en proche, le long de tout l'arbre artériel. La déformation de la paroi constitue une réserve de pression, les artères élastiques se comportant en fait comme de véritables pompes auxiliaires passives restituant en diastole l'énergie cinétique et le volume sanguin accumulés en systole.

La vitesse de propagation de l'onde artérielle ou onde de pouls (VOA ou VOP) est importante (de l'ordre de 2 à 4 $m.s^{-1}$ dans l'aorte, de 6 à 8 $m.s^{-1}$ sur les artères des membres supérieurs, 10 à 12 $m.s^{-1}$ sur celles des membres inférieurs), beaucoup plus que celle de la colonne sanguine (inversement proportionnelle à la section). Lorsque les propriétés mécaniques de la paroi se modifient et que la compliance diminue (vieillissement en raison du remplacement des fibres élastiques par des fibres de collagène et d'une moindre hydratation du milieu extracellulaire), la paroi se laisse moins bien distendre et reprend plus vite sa conformation de repos, propageant plus vite l'onde artérielle. La VOA est ainsi un reflet de l'élasticité de la paroi.

L'onde artérielle se réfléchit en périphérie, sur les artérioles et au niveau des bifurcations. L'onde réfléchie, de moindre importance, repart vers le cœur, déformant à son tour la paroi. La courbe de pression résulte des effets combinés sur la paroi de l'onde incidente et de l'onde réfléchie et varie selon le site de mesure. En effet, à l'état physiologique, plus on s'éloigne du cœur et plus la VOA augmente, les artères passant d'un type élastique à un type majoritairement musculaire, moins compliant. Par ailleurs, plus on s'éloigne du cœur, plus l'onde réfléchie revient rapidement, se superposant plus tôt à l'onde incidente, majorant ainsi la pression pulsée (Fig. 2.4). Cette amplification périphérique explique pourquoi la pression systolique des artères de jambe est supérieure à la pression systolique brachiale.

Enfin, l'élasticité artérielle est nécessaire pour convertir le flux ventriculaire pulsatile en flux continu, tout en épargnant le travail cardiaque (Fig. 2.5).

Hémodynamique artérielle et modalités de l'écoulement sanguin

Trois facteurs principaux déterminent les conditions de la circulation sanguine : le débit cardiaque, la pression artérielle et les résistances s'opposant à l'écoulement. Le sang n'étant pas un liquide newtonien (avec en particulier des variations de viscosité), les lois qui régissent son écoulement dans les vaisseaux sont complexes mais peuvent être appréhendées à partir des lois générales applicables à la dynamique des fluides.

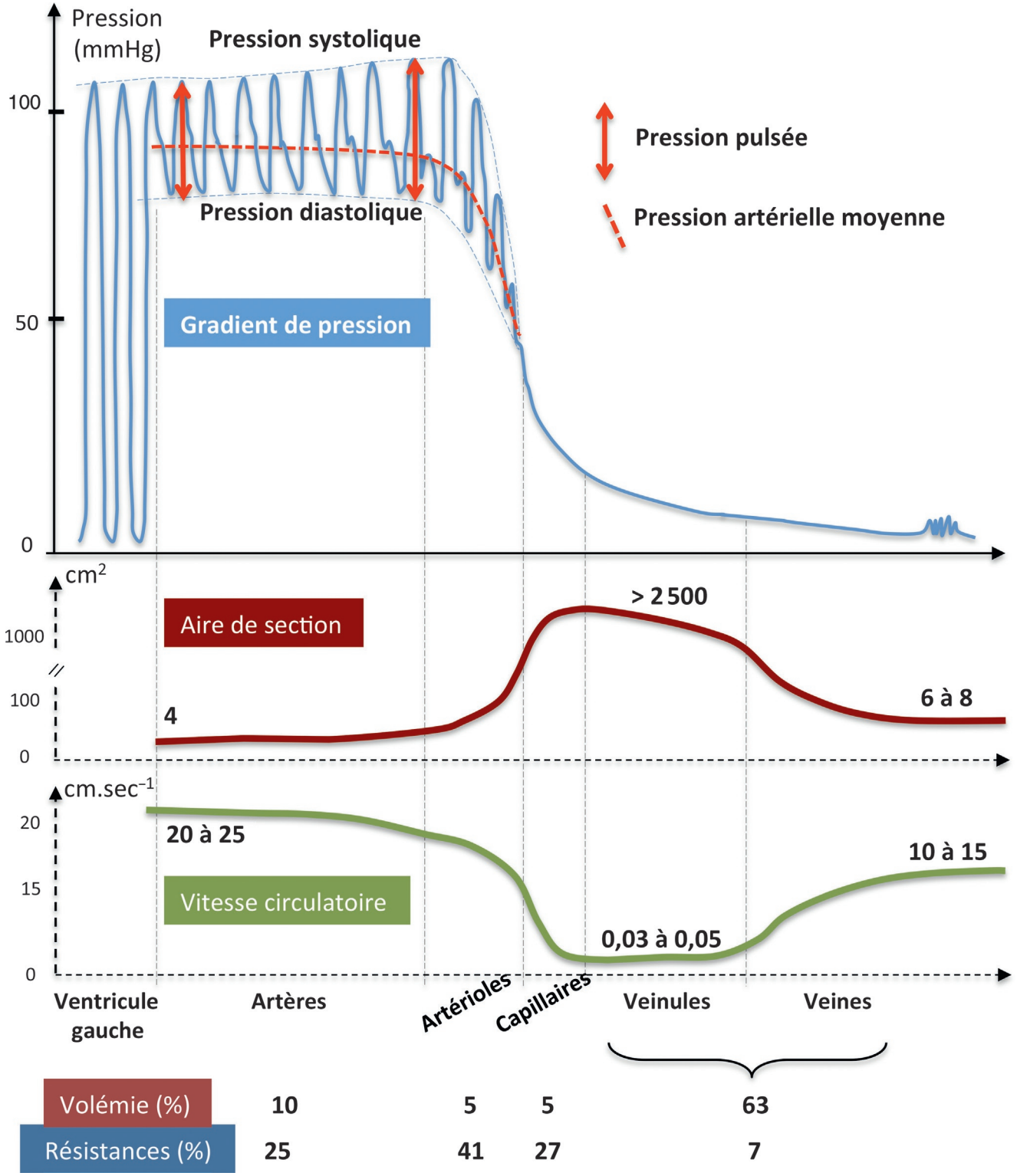


Fig. 2.3 Évolution de la pression artérielle dans l'arbre cardiovasculaire. Le gradient de pression établi le long de l'arbre vasculaire est le déterminant principal de l'écoulement sanguin, depuis l'aorte jusqu'à l'atrium droit. Le caractère pulsatile de la pression artérielle, marqué sur le secteur artériel, disparaît au niveau microcirculatoire, le flux devenant alors continu. Aire totale de section et vitesse circulatoire évoluent de façon inverse, réunissant des conditions optimales pour les échanges capillaires (surface de plusieurs milliers de cm2 et écoulement sanguin très lent), tandis que l'essentiel des résistances circulatoires siège au niveau artériolaire. Enfin, la distribution de la volémie (dont environ 8 et 9 % sont contenus respectivement dans la circulation pulmonaire et dans le ventricule gauche) confirme le rôle de réservoir sanguin du secteur veineux.

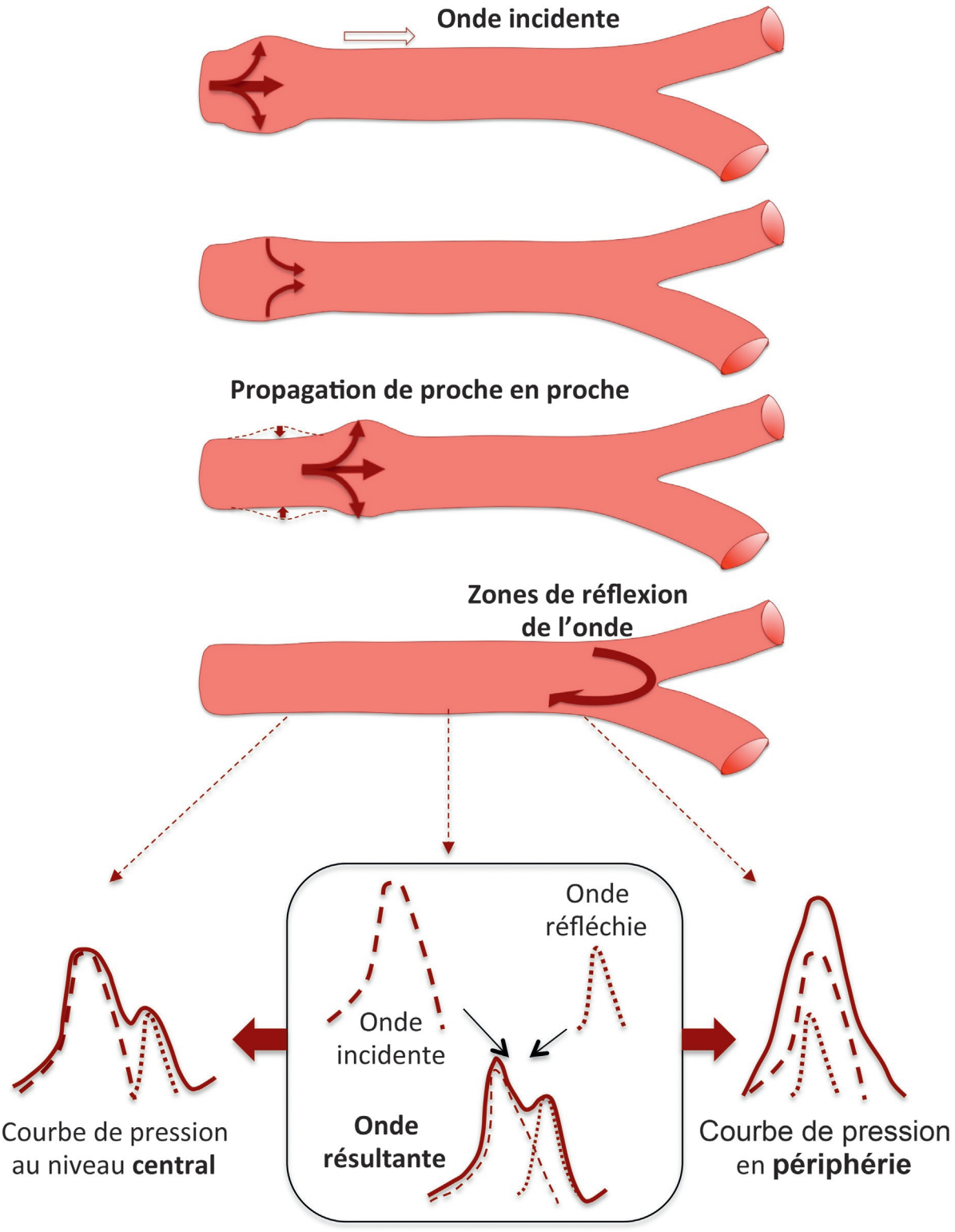


Fig. 2.4 Naissance et propagation de l'onde artérielle. La compliance pariétale, en autorisant la déformation de la paroi, permet au système artériel d'accepter l'excédent de volume (environ 60 % du volume d'éjection ventriculaire à l'origine de l'aorte) et d'amortir les variations de pression, deux phénomènes générés par la contraction cardiaque. Le retour de la paroi à sa configuration initiale restitue de l'énergie stockée sous forme de pression et chasse l'excédent de volume vers le segment adjacent qui se déforme à son tour. La répétition de proche en proche de la déformation de la paroi, constituant une réserve à la fois de volume et de pression, assure la propagation de l'onde de pouls le long de l'arbre artériel. Cette onde se réfléchit en distalité en particulier sur les bifurcations. L'onde réfléchie chemine de façon rétrograde, selon le même mécanisme, avec une amplitude moindre. En un point donné de l'arbre artériel, la courbe de pression reflète les effets combinés de l'onde incidente et de l'onde réfléchie, avec un profil de l'onde résultante variable selon le site et la proximité des zones de réflexion. Ce phénomène participe à la différence de pression systolique observée entre artères proximales et artères distales, différence par ailleurs également imputable à la structure même de la paroi, en particulier à son contenu en fibres élastiques.

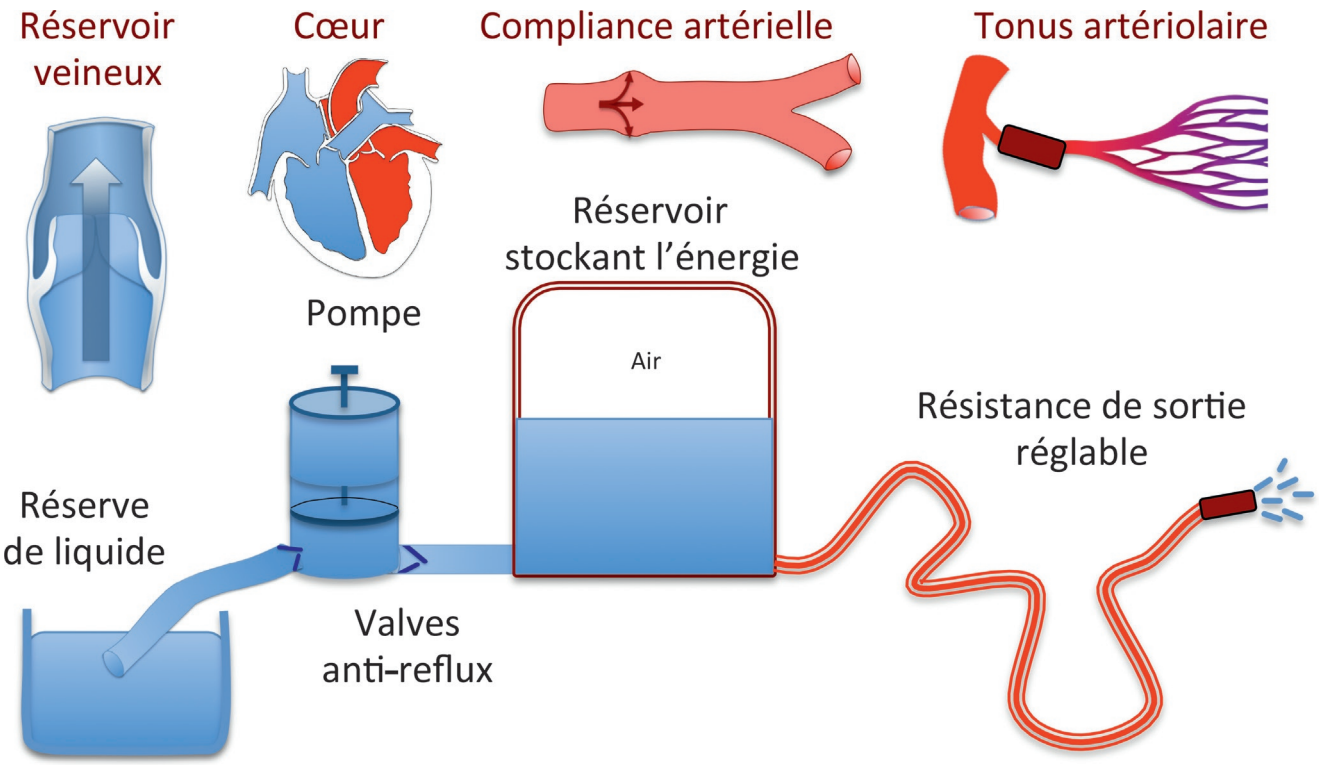


Fig. 2.5 Conversion du flux ventriculaire pulsatile en flux continu. Le modèle biomécanique du Windkessel. Le modèle du Windkessel (« chambre à air ») proposé par et par Stephen Hales au 18e et affiné par Otto Franck en 1889, compare le système circulatoire et les pompes à incendies de l'époque. La pompe (cœur) fonctionne de façon intermittente, puisant dans un réservoir (secteur veineux) le liquide (sang) éjecté, vers un second réservoir où s'accumule de l'énergie sous forme de pression (compliance artérielle reproduisant l'effet de l'air comprimé), alimentant de façon continue, un système de distribution (artères) dont l'ouverture à l'extrémité est réglable (tonus artériolaire). Un système de valves anti-reflux garantit le caractère unidirectionnel de la circulation.

Le débit ($mL.min^{-1}$) correspond au volume sanguin s'écoulant dans un vaisseau, un organe ou le système circulatoire entier à un temps donné.

La pression artérielle est la force par unité de surface exercée sur la paroi par la colonne sanguine, tandis que le gradient de pression assure la propulsion du sang des zones de haute pression vers les régions à plus basse pression.

Les résistances résultent des frictions du sang sur les parois et s'opposent à l'écoulement du sang. Plusieurs facteurs sont déterminants :

- la viscosité sanguine η est variable selon l'hématocrite ($\eta \approx 4$ pour un taux d'hématocrite à 45 %). Plus la viscosité augmente et plus le déplacement est difficile à amorcer et à maintenir. Dans les conditions physiologiques, la viscosité varie peu mais elle peut augmenter significativement en cas de refroidissement extrême ou de polyglobulie marquée ou au contraire diminuer en cas d'anémie. Il faut noter qu'elle diminue très fortement dans les très petits vaisseaux (diamètre inférieur à 0,5 mm), en raison de l'alignement des érythrocytes (effet Fåhræus-Lindqvist) ;
- la longueur du vaisseau avec une relation inversement proportionnelle ;
- le diamètre du vaisseau. Plus le vaisseau est petit et plus la proportion de la colonne sanguine est importante, ce qui explique que le site majeur des résistances circulatoires soit artériolaire.

Pression artérielle

La pression artérielle (PA), oscillant dans le temps, est finement régulée pour être maintenue à un niveau élevé, indispensable au maintien de la circulation, en particulier au niveau cérébral. Trois sortes d'oscillations sont décrites :

- de premier ordre, générées par la contraction ventriculaire avec une évolution superposable de la pression dans l'aorte et dans le ventricule durant les phases d'ouverture des valves aortiques ;
- de deuxième ordre, lentes et de faible amplitude, liées à la respiration, soit de façon mécanique (variations du retour veineux et des résistances circulatoires selon les mouvements respiratoires), soit *via* des mécanismes neurologiques liant l'activité des centres respiratoires et des centres cardiorégulateurs, et aboutissant à une accélération de la fréquence cardiaque et donc à une augmentation de la PA ;
- de troisième ordre, de faible amplitude, liées à des variations du tonus vasomoteur d'origine bulbaire.

La PA a deux composantes :

- hydrodynamique liée à l'éjection ventriculaire et fonction de la vitesse de déplacement ;
- hydrostatique, variable en fonction de la position et du site de mesure, selon les lois de la gravité.

Au niveau des artères élastiques, la PA est liée au volume de sang propulsé mais aussi au degré d'élasticité du vaisseau. On distingue la PA systolique (PAS) correspondant à la valeur maximale générée par l'éjection ventriculaire, la PA diastolique (PAD) étant la pression résiduelle de la colonne sanguine (Fig. 2.3), la différence entre les deux définissant la pression pulsée (PP), tandis que la PA moyenne (PAM) est définie par l'aire sous la courbe de pression ou calculée par diverses méthodes comme par exemple : PAM = (PAS + 2 PAD)/3.

Loi de Poiseuille

Les résistances (R) à l'écoulement s'opposent au débit et peuvent être décrites avec la loi de Poiseuille qui montre que les résistances à l'écoulement laminaire d'un liquide visqueux dans un cylindre sont proportionnelles à la longueur du cylindre et à la viscosité du liquide et qu'elles sont inversement proportionnelles au rayon r intervenant à la puissance 4 :

$$R = 8\ L\ \eta/\pi\ r^4$$

(L étant la longueur du cylindre, r son rayon et η la viscosité du liquide.)

À l'échelle de l'organisme entier, l'essentiel des résistances à l'écoulement sanguin est localisé au niveau des artérioles. De façon remarquable, ce sont aussi les artérioles, dont la paroi est richement innervée et très riche en cmL, qui sont dotées de la plus grande capacité de variation de calibre. On comprend alors que c'est bien la vasomotricité qui, en ajustant le diamètre des vaisseaux, règle également le niveau des résistances périphériques.

Loi de Darcy

La loi de Darcy décrit la relation entre gradient de pression, résistances à l'écoulement et débit.

$$\Delta P = R\ .\ Q$$

ΔP : gradient de pression ; R : résistance circulatoire ; Q : débit sanguin.

La simplification des lois de Poiseuille et de Darcy permet de les appliquer aux vaisseaux de la façon suivante :

$$QC = (PAM - PVC)/RPT$$

QC : débit cardiaque ; PAM : PA moyenne ; PVC : pression veineuse centrale ; RPT : résistances périphériques totales.

Les RPT correspondent à la somme des résistances sur l'ensemble des territoires traversés par la colonne sanguine. Si l'on considère que la PVC est négligeable dans les conditions physiologiques, la relation peut s'écrire : Qc = PA/RPT.

Mais également $PA = RPT\ .\ Q$

La dernière formule montre l'impact sur la PA des variations de débit cardiaque ou des résistances périphériques et la relation linéaire liant le débit cardiaque et le niveau de pression, pour un niveau de résistance donné.

Principe de Bernoulli

Le long d'un vaisseau sans bifurcation ni embranchement, l'énergie totale de la colonne sanguine reste constante. Le débit entre deux points, pour un écoulement continu, est proportionnel à la différence d'énergie mécanique totale du fluide entre ces deux points.

L'énergie mécanique (E_m) permettant la circulation du sang, est la somme de trois composantes : l'énergie de pression (EPr = P) prise compte dans la loi de Darcy, l'énergie potentielle (EPo = ρgh) ou de gravité, et l'énergie cinétique (Ec = ρV2/2).

$$E_m = P + \rho gh + \rho V^2/2$$

où ρ : densité ; g : accélération de la pesanteur ; h : hauteur ; V = vitesse d'écoulement.

L'énergie de gravité est négligeable chez le sujet allongé. L'énergie cinétique représente environ 5 % de l'énergie totale dans les conditions physiologiques et à débit cardiaque constant. En cas d'augmentation du débit cardiaque, elle peut représenter jusqu'à 15 %.

E_m étant constante, l'énergie de pression et l'énergie cinétique sont interconvertibles. Le changement d'un paramètre influe sur l'évolution des autres. Ainsi, dans le cas d'une sténose, la réduction de diamètre luminal s'accompagne d'une accélération de la vitesse V et de l'énergie cinétique. Par ailleurs, l'énergie de gravité étant constante sur un vaisseau donné, toute augmentation de l'énergie cinétique entraîne une diminution de la pression P. Inversement, au sein d'un anévrisme, la vitesse circulatoire et l'énergie cinétique s'effondrent tandis que la pression augmente, contribuant à l'évolution de la dilatation artérielle (Fig. 2.6).

Loi de Laplace

En permanence, la paroi artérielle est soumise à des contraintes d'étirement que l'on peut analyser à l'aide de la loi de Laplace qui montre que les forces exercées au sein de la paroi vasculaire sont proportionnelles à la pression sanguine et inversement proportionnelles au rayon.

$$T = P\ .\ r$$

où *P* : différence entre pressions interne et externe (« P transmurale ») ; r : rayon et *T* : tension pariétale, elle-même fonction de la contrainte d'étirement S (stress) et de l'épaisseur (e) de la paroi.

La loi de Laplace devient alors : $S\ .\ e = P\ .\ r$ que l'on peut écrire $S = P\ .\ r/e$.

La contrainte imposée à la paroi est d'autant plus forte que la pression est élevée, que le rayon est grand et que l'épaisseur de la paroi est fine. Ainsi, plus un vaisseau est petit, mieux il résiste à de fortes valeurs de pression. Inversement, plus le rayon augmente ou plus la paroi s'amincit, plus la tension pariétale est forte, expliquant la croissance des anévrismes, d'autant que le ralentissement circulatoire à leur niveau s'accompagne d'une augmentation locale de la pression.

Modalités d'écoulement et nombre de Reynolds

Dans la plupart des vaisseaux, à l'état physiologique, l'écoulement sanguin se fait sur un mode laminaire, avec un profil d'écoulement plat (toutes les couches se déplaçant à la même vitesse, à l'exception des plus périphériques soumises aux forces de frottement avec la paroi) ou parabolique (la vitesse, nulle au contact de la paroi, augmentant progressivement vers les couches les plus centrales). Le profil d'écoulement est plat en début de systole sur la plupart des artères, puis il devient parabolique durant le reste du cycle cardiaque.

Dans certaines circonstances, le flux peut devenir turbulent, les différentes couches se déplaçant alors de façon désordonnée. Une grande partie de l'énergie est alors

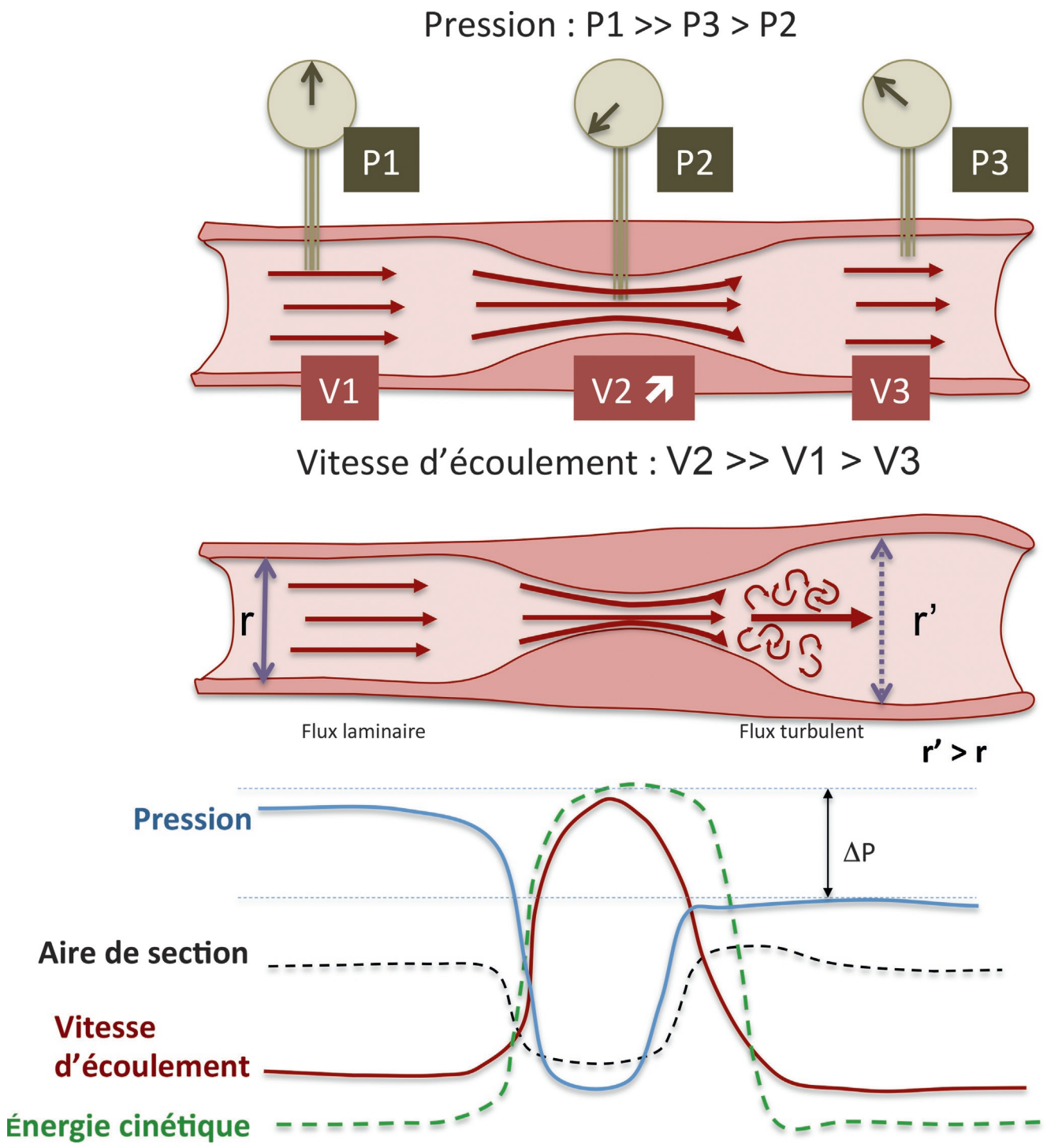


Fig. 2.6 Principe de Bernoulli. P1: Pression 1, P2 Pression 2, P3 : Pression 3, r : rayon du vaisseau avant le rétrécissement, r' : rayon après le rétrécissement. Le long d'un vaisseau de calibre constant, sans bifurcation ni embranchement, l'énergie totale (Em) de la colonne sanguine résulte de la somme de : 1/ l'énergie de pression (P), 2/ l'énergie de gravité (ρgh), variable selon la position, et 3/ l'énergie cinétique (ρV2/2), faible dans les conditions physiologiques. Selon le principe de Bernoulli, Em reste constante, ce qui suppose que tout changement d'un des déterminants d'une des énergies qui la compose, s'accompagne du changement d'un autre paramètre. Ainsi, les énergies cinétique et de pression sont inter-convertibles. En cas de sténose, la vitesse et l'énergie cinétique augmentent (en particulier lorsque le flux devient turbulent, une partie de l'énergie étant alors perdue sous forme de chaleur et de vibrations générées par les chocs contre la paroi), ce qui entraîne une diminution de la pression. Le phénomène inverse (diminution de la vitesse et de l'énergie cinétique et augmentation de la pression) explique l'évolution des anévrismes.

convertie en chaleur et en vibrations induites par les chocs contre la paroi avec une perte significative d'énergie totale, aboutissant à une perte de pression. C'est ce phénomène qui est observé en cas de sténose, avec une perte de charge hémodynamique (Fig. 2.6). Par ailleurs, le débit est proportionnel au gradient de pression lorsque l'écoulement est laminaire, et proportionnel à la racine carrée du gradient de pression lorsque l'écoulement devient turbulent. L'apparition de turbulences marque donc une évolution de la sténose avec un retentissement hémodynamique significatif.

Un flux devient turbulent lorsque le nombre critique décrit par Reynolds est atteint. Ce nombre sans dimension dépend de la vitesse V, du diamètre D, de la densité ρ et de la viscosité η.

$$Re = (V \cdot D \cdot \rho)/\eta$$

Chez l'homme, le nombre de Reynolds est voisin de 2 000, mais il varie en fait selon les territoires.

Toute accélération du flux ou toute augmentation de diamètre (deux conditions réunies immédiatement après une sténose : vitesse élevée dans le jet de la sténose et dilatation post-sténotique) favorisent donc l'apparition de turbulences. Ce même phénomène explique le caractère intermittent des symptômes au cours de la claudication d'effort. Au repos, les sténoses modérées ne génèrent pas d'accélération suffisante pour atteindre le nombre critique de Reynolds. À l'effort, l'augmentation nécessaire du débit sanguin s'accompagne d'une accélération du flux, suffisante pour atteindre le seuil critique. Par ailleurs, le phénomène décrit par Reynolds explique que certaines lésions cliniquement « silencieuses » soient « démasquées » en cas d'anémie (l'hémodilution induite s'accompagnant d'une diminution de la viscosité).

Fonction endothéliale

Rôles de la cellule endothéliale

Il est maintenant bien établi que l'endothélium vasculaire constitue un organe à part entière, assurant de nombreuses fonctions, et siège d'une activité sécrétoire importante et diversifiée, avec la synthèse des composants sous-endothéliaux de la matrice extracellulaire, d'agents vasoactifs, d'enzyme de conversion (qui inactive la bradykinine et transforme l'angiotensine I en angiotensine II), de protagonistes de l'hémostase, de facteurs de croissance, etc.

Il reçoit des informations et répond à des stimuli de nature diverse : stimuli mécaniques (forces de cisaillement), neurotransmetteurs (acétylcholine, noradrénaline, substance P), hormones (catécholamines, angiotensine, insuline, vasopressine), stimuli métaboliques, etc. et assure en retour un certain nombre de fonctions et de régulations :

1. L'endothélium est une barrière dont la perméabilité est sélective, contrôlant les échanges de molécules de taille variable, d'eau, de sels, de protéines, entre le sang et les tissus. Les échanges peuvent se faire par diffusion cytoplasmique passive (gaz, ions), par transport intracellulaire par pinocytose (protéines, lipides), à l'aide de transporteurs membranaires ou au travers de l'espace intercellulaire (diapédèse des cellules migratrices d'origine sanguine). Ce rôle particulièrement important au niveau capillaire pour assurer les échanges tissulaires, existe aussi au niveau artériel et contribue à l'apport d'éléments nutritifs vers la média.
2. L'endothélium participe à la régulation de l'hémostase, la surface luminale de la cellule endothéliale étant « thromborésistante » à l'état physiologique, tandis que la face basale adhère aux macromolécules thrombogènes d'origine endothéliale et localisées dans le sous-endothélium (voir chapitre dédié).
   L'activité antithrombotique de l'endothélium intervient à différents niveaux, de façon complexe. On peut citer les mécanismes suivants :
   - inhibition de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire, médiée par la prostacycline (PGI2) et le NO d'origine endothéliale, présents à la surface des CE (Fig. 2.7) ;
   - inhibition de la coagulation, par différents mécanismes complémentaires. Les CE sont riches en polysaccharides apparentés à l'héparine (GAGs) et contenus dans le glycocalyx, qui potentialisent l'action de l'antithrombine dans l'inhibition des facteurs activés de la coagulation et accélèrent l'inhibition de la thrombine. Elles expriment et libèrent l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI) qui lie le facteur X activé et inhibe ensuite le complexe « facteur tissulaire – facteur VII activé ». Les CE produisent également la thrombomoduline, glycoprotéine transmembranaire servant de récepteur de la thrombine, l'ensemble constituant un complexe qui fixe et active la protéine C ;
   - action fibrinolytique, avec la synthèse possible de l'activateur du plasminogène de type tissulaire (t-PA) et de type urokinase (u-PA), avec l'expression de récepteurs pour le t-PA, l'urokinase et le plasminogène, permettant de focaliser l'action de ces enzymes sur la transformation du plasminogène en plasmine (avec libération de produits de dégradation de la fibrine – D-dimères) et de les protéger de certains de leurs inhibiteurs. Enfin, la CE sécrète l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-I) impliqué dans le contrôle de la fibrinolyse.

   À l'état physiologique, l'endothélium est donc antithrombotique. Il a cependant une action prothrombotique, mise en jeu dès qu'il y a atteinte à l'intégrité de la surface endothéliale, avec exposition du sous-endothélium thrombogène et déclenchement des processus d'hémostase primaire et de coagulation. Ces mêmes processus sont possibles en l'absence de rupture endothéliale, sous l'effet de certains stimuli (thrombine, endotoxines, cytokines inflammatoires) avec mise en jeu d'une activité procoagulante de l'endothélium, soit directement (synthèse de molécules pro-agrégantes, procoagulantes comme le facteur VIII et le facteur de von Willebrand et antifibrinolytiques), soit indirectement *via* l'expression de molécules d'adhésion (P-sélectines) pour des cellules circulantes à activité thrombogène.
3. On peut signaler ici l'existence de phénomènes complexes contrôlant l'expression à la surface de l'endothélium de molécules d'adhésion (sélectines, intégrines, immunoglobulines) pour diverses cellules circulantes, la plupart de ces molécules n'étant exprimées qu'au cours d'une activation cellulaire (au cours de l'inflammation par exemple). L'adhésion leucocytaire peut faire appel à divers types de contact : temporaire, prolongé ou parfois durable avec « roulement » et adhérence permettant la migration leucocytaire vers le sous-endothélium. Chacun de ces types de contact fait appel à des molécules d'adhésion différentes. Les contacts rapides et transitoires se

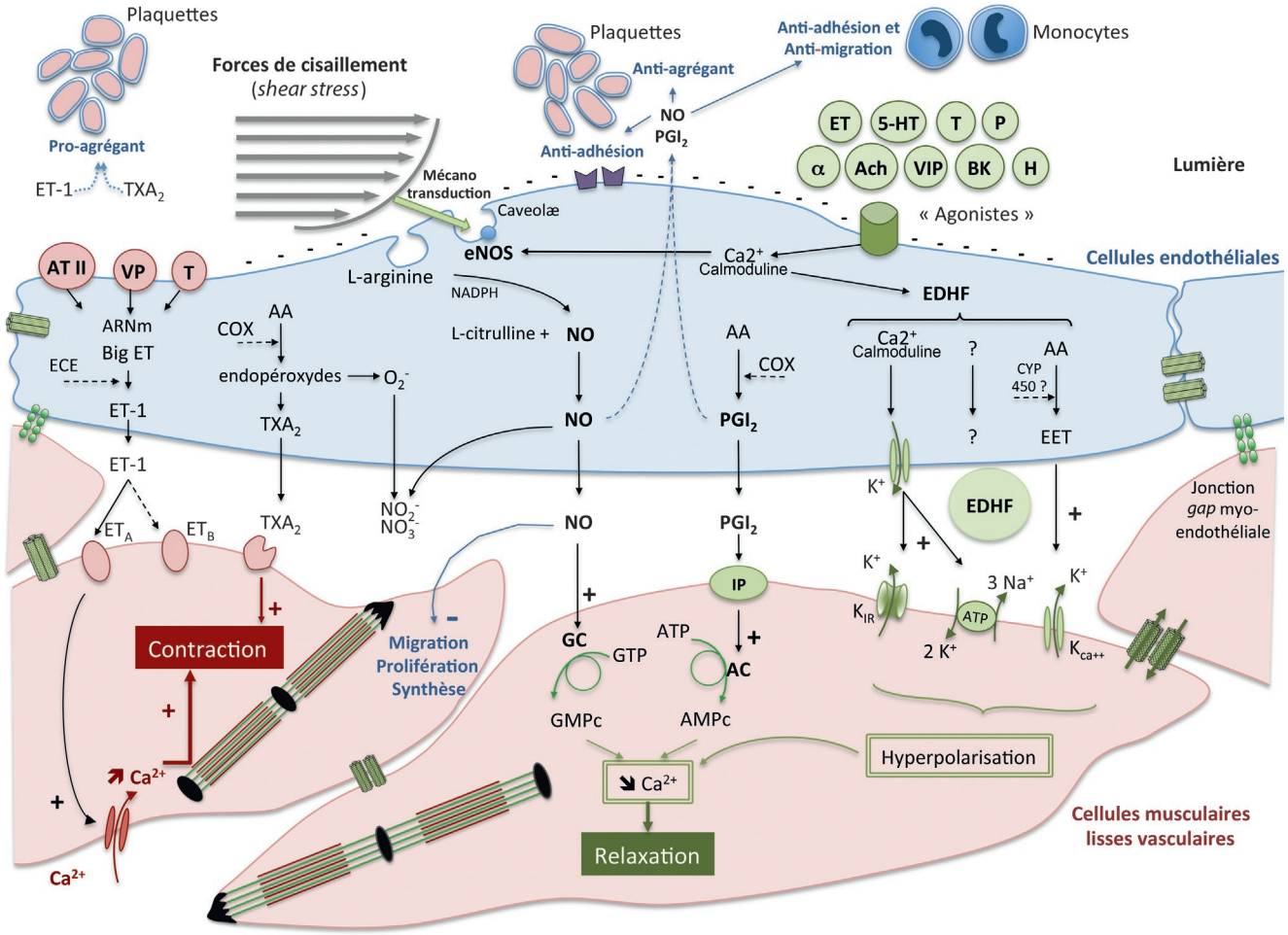


Fig. 2.7 Cellule endothéliale : action antithrombotique et vasomotricité. AA : acide arachidonique ; AC : adénylate cyclase ; Ach : acétylcholine ; ATII : angiotensine II ; AMPc : adénosine monophosphate cyclique ; ARNm : acide ribonucléique messager ; ATP : adénosine-5'-triphosphate ; BK : bradykinine ; Ca2+ : calcium libre ; COX : Cyclooxygénase ; CYP450 : cytochrome 450 ; ECE : enzyme de conversion de l'endothéline ; EET : acides époxyeicosatriènoïques ; EDHF : Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor ; ET-1 : endothéline 1 ; ETA et ETB : récepteurs de l'endothéline de type A et de type B ; GC : guanylate cyclase ; GMPc : guanosine monophosphate cyclique ; GTP : guanosine-triphosphate ; H : histamine ; 5-HT : hydroxytryptophane, précurseur de la sérotonine ; IP : récepteur des Prostacyclines ; K+ : potassium ; Na+ : sodium ; NO : monoxyde d'azote ; eNOS : NO synthase endothéliale ; NO2- : nitrite ; NO3- : nitrate ; O2- : anion superoxyde ; P : purines ; PGI2 : prostacycline ; T : thrombine ; TXA2 : Thromboxane A2 ; VIP : peptide intestinal vasoactif ; VP : vasopressine.

font grâce aux sélectines qui résistent bien aux forces de cisaillement, tandis que l'adhérence prolongée fait appel à des immunoglobulines ICAM1, ICAM2 et VCAM. Les intégrines permettent quant à elles l'adhésion des polynucléaires et des monocytes.

4. L'endothélium est impliqué dans la régulation de l'angiogenèse qui permet la croissance et le remodelage du réseau vasculaire, en conditions physiologiques (implantation du placenta, cicatrisation) ou pathologiques (croissance tumorale, hémangiomes). Ce mécanisme complexe fait intervenir l'activation des cellules endothéliales par des facteurs de croissance, le remodelage de la matrice extracellulaire, la migration et la prolifération des CE et des cmL. Plusieurs facteurs pro-angiogéniques sont identifiés : le *vascular endothelial growth factor* (VEGF), le *fibroblast growth factor*-2 (FGF-2), le *platelet-derived growth factor* (PDGF) et l'angiopoïétine-1.
5. Le contrôle endothélial du tonus vasculaire constitue une étape clé dans la régulation locale de la fonction artérielle, faisant intervenir le couple « endothélium – myocyte vasculaire », dans lequel la CE joue le rôle d'intégrateur des informations et la cmL celui d'effecteur. Outre le contrôle systémique, faisant intervenir des facteurs de régulation d'origine nerveuse et hormonale, plusieurs mécanismes peuvent solliciter le couple CE-CML, notamment la mécanotransduction et la synthèse endothéliale de facteurs vasoactifs. L'ensemble de ces facteurs n'a pas été complètement décrit et on parle ainsi d'*endothelium-derived contracting factors* (EDCF) pour ceux exerçant un effet vasoconstricteur, *endothelium-derived relaxing factors* (EDRF) pour les agents vasorelaxants et d'*endothelium-derived hyperpolarizing factors* (EDHF) pour les agents générant une vasorelaxation *via* une hyperpolarisation des cmL (Fig. 2.7).

Contrôle endothélial de la vasomotricité : l'intégrateur

Forces de cisaillement et « mécanotransduction »

Les forces de cisaillement correspondent à la force tangentielle générée par le frottement de la colonne de sang sur la surface endothéliale. Ces forces de friction (*shear stress*) exercées sur la paroi vasculaire sont susceptibles d'influencer directement les propriétés des cellules endothéliales qui y sont exposées. Elles varient le long de l'arbre vasculaire et sont importantes dans le secteur artériel à l'état physiologique.

Les cisaillements interagissent avec la face endovasculaire de la CE et tout particulièrement au niveau des *caveolæ*, microreplis membranaires où se trouvent divers acteurs de la signalisation. On y trouve notamment des isoformes préformées de la NO-synthase, ce qui permet la synthèse rapide de monoxyde d'azote (NO), puissant vasorelaxant. Ainsi, toute augmentation des forces de cisaillement, observée en particulier en cas d'augmentation de débit, entraîne une vasorelaxation rapide avec élargissement du vaisseau permettant d'assurer la variation de débit en limitant les contraintes pariétales.

Le *shear stress* contribue à la trophicité de la paroi en s'opposant à l'apoptose des CE, limite l'adhésion cellulaire et l'agrégation plaquettaire, cet effet étant en partie médié par la libération endothéliale de NO (Fig. 2.7). On considère par ailleurs que le *shear stress* s'oppose à l'athérogenèse en mettant en jeu des voies de régulation complexes, aboutissant à une régulation génique sous-tendant l'effet protecteur *via* la synthèse de facteurs de protection, parmi lesquels le NO et la PGI2. *A contrario*, on a décrit une plus grande expression de molécules impliquées dans le processus d'athérogenèse, dans les zones vasculaires où le *shear stress* est moindre (en particulier en cas de turbulences circulatoires), ce qui expliquerait la localisation préférentielle des lésions sur certaines zones telles que les bifurcations.

Synthèse de facteurs vasorelaxants

Si l'ensemble des agents vasoactifs peut être synthétisé par la même cellule endothéliale, leur importance relative varie en fait selon le site et selon les facteurs de mise en jeu. Ainsi, le NO et la PGI2 (prostacycline) sont surtout impliqués dans les artères de conductance tandis que l'EDHF participe davantage sur les artères de résistance. Par ailleurs, tandis que NO et PGI2 sont mis en jeu en cas d'hypoxie et d'hyperhémie post-ischémique, l'EDHF semble surtout mis en jeu par l'hyperhémie induite par l'exercice.

Monoxyde d'azote (NO)

C'est le facteur le plus abondant et le mieux connu actuellement. Le NO est une molécule radicalaire biatomique gazeuse, liposoluble, à demi-vie très courte (de quelques millisecondes à quelques secondes), remplissant localement de nombreuses fonctions, dont les mieux identifiées sont la relaxation des myocytes vasculaire sous-jacents et l'inhibition de l'agrégation plaquettaire.

Il est formé dans la cellule endothéliale en quelques millisecondes, sous l'action d'une NO synthase (NOS), par oxydation de la L-arginine en L-citrulline et NO, en présence de cofacteurs tels que la BH4 (tétrahydrobioptérine).

Il existe trois types de NOS :

- NOS de type I (neuronale), ubiquitaire ;
- NOS de type 2 (inductible – iNOS), retrouvée dans le cœur et les myocytes et mise en jeu sous l'effet de substances inflammatoires ou toxiques ;
- NOS de type 3 (endothéliale – eNOS), présente dans les myocytes cardiaques, les plaquettes (avec production endogène de NO) et surtout dans les cellules endothéliales où elle est ancrée dans des invaginations membranaires (*caveolæ*) et inhibée à l'état basal par la cavéoline. La eNOS est activable :
  - *via* les variations de la concentration intracellulaire de calcium et le complexe calcium-calmoduline ;
  - indépendamment du calcium, par les forces de cisaillement qui favorisent par ailleurs son expression endothéliale.

La production du NO est permanente du fait de la stimulation continue par le *shear stress*, puissant activateur de la transcription du gène de la eNOS qui répond par ailleurs à d'autres stimuli tels que la bradykinine.

Le NO diffuse rapidement vers la lumière (où il exerce ses effets anti-adhérent et anti-agrégant) et à l'intérieur des myocytes vasculaires sous-jacents où il augmente l'activité guanylate-cyclase, ce qui majore la production de GMPc provoquant la recapture du calcium intracellulaire et entraînant la relaxation de la fibre.

Le NO participe à l'inhibition de l'agrégation plaquettaire, un défaut de production de NO pouvant aboutir à une hyperagrégation, tout particulièrement dans les zones où le *shear stress* est faible.

Le NO est rapidement désactivé par les radicaux oxygénés (dont les anions hyperoxydes) ou capté par l'hémoglobine érythrocytaire.

Prostacycline (PGI2)

La prostacycline est un prostanoïde issu du métabolisme de l'acide arachidonique. Ces effets sont étroitement liés à ceux du NO, avec une action vasorelaxante et un effet antithrombotique avec inhibition de l'agrégation plaquettaire. En outre, PGI2 facilite la libération endothéliale de NO qui, en retour, potentialise l'action de la PGI2 au niveau musculaire lisse par inhibition de la phosphodiestérase. On connaît deux types de récepteurs pour PGI2 : un récepteur membranaire (IP) qui active l'adénylyl cyclase, générant une phosphorylation de la protéine kinase A, avec diminution de la concentration cellulaire de calcium, et un récepteur intracellulaire, *peroxisome proliferator-activated receptor* (PPAR) β/δ, dont les voies de signalisation complexes participent à la régulation de la transcription de gènes impliqués dans le métabolisme glucidolipidique et dans l'inhibition de gènes proinflammatoires expliquant l'action anti-inflammatoire de PGI2.

Endothelium-derived hyperpolarizing factors (EDHF)

La vasorelaxation peut également être obtenue *via* une hyperpolarisation des cmL, ce phénomène pouvant être important dans la circulation coronaire et sur les vaisseaux périphériques. Les facteurs et les mécanismes précis impliqués restent discutés. C'est pourquoi on parle d'EDHF, terme générique regroupant en fait plusieurs voies ou

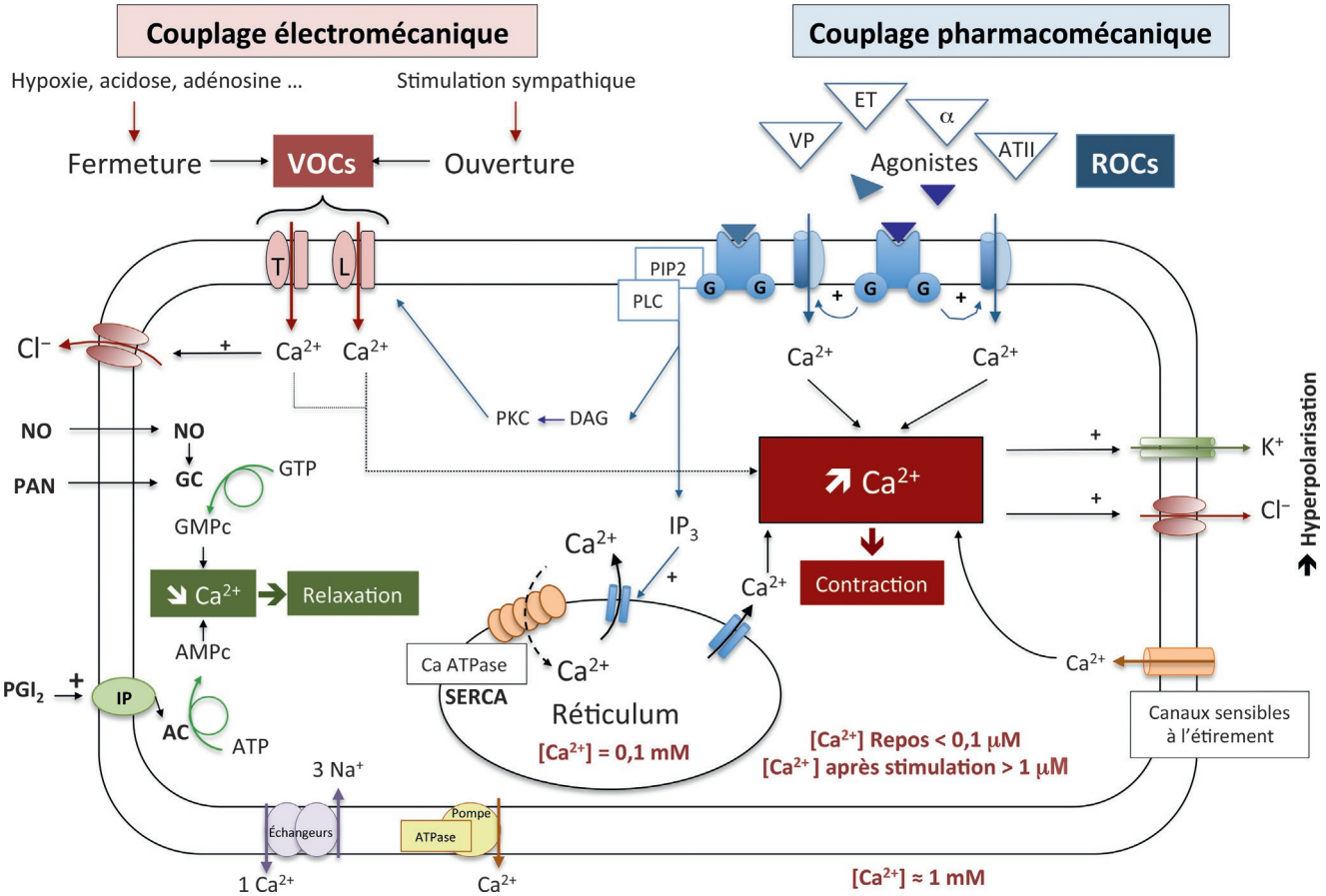


Fig. 2.8 Vasomotricité de la cellule musculaire lisse (myocyte). Le signal calcique au sein de la cellule musculaire lisse vasculaire. La contraction de la cellule musculaire lisse (CML) est de type intégratif, conditionnée par le taux intracellulaire de calcium libre (Ca2+), lui même modulé par de nombreux facteurs. Très bas à l'état basal, ce taux augmente après libération du calcium contenu dans le réticulum et/ou après entrée dans la cellule depuis le milieu extracellulaire. On distingue 3 sortes de structures modulant les taux calciques : les canaux calciques de deux types (canaux calciques voltage-dépendants VOCs impliqués dans le couplage électromécanique, et canaux calciques récepteurs-dépendants, ROCs impliqués dans le couplage pharmaco-mécanique), les pompes et les échangeurs. Ce fonctionnement permet à la CML d'intégrer l'ensemble des informations de nature diverses qui lui parviennent, et explique que l'on puisse avoir une contraction avec ou sans dépolarisation membranaire. En outre, en cas de dépolarisation, il n'est pas nécessaire d'atteindre le seuil déclenchant le potentiel d'action pour obtenir une contraction. Si le seuil est atteint, on observe une contraction plus intense. [alpha] : stimulation adrénergique ; AC : adénylate cyclase ; ATII : angiotensine II ; AMPc : adénosine monophosphate cyclique ; ATP : adénosine-5'-triphosphate ; Ca2+ : calcium libre ; Cl- : ion chlore ; DAG : diacylglycérol ; ET : endothéline ; GC : guanylate cyclase ; GMPc : guanosine monophosphate cyclique ; GTP : guanosine-triphosphate ; IP : récepteur des Prostacyclines ; IP3 : Inositol triphosphate ; K+ : potassium ; L : « long » VOCs, Na+ : sodium ; NO : monoxyde d'azote ; PAN : peptide atrial natriurétique ; PGI2 : prostacycline ; PIP2 : phosphatidyl-inositol-diphosphate ; PKC : Protéine kinase C ; PLC : Phospholipase ; ROCs : Receptor-Operated Channels ; T : « transient » VOCs ; TXA2 : Thromboxane A2 ; VOCs : Voltage Operated Channels ; VP : vasopressine.

facteurs (chimiques ou électriques), impliquant des canaux voltage-dépendants, en particulier canaux potassiques dont l'ouverture permet la sortie de K+ de la cellule et génère l'hyperpolarisation.

De nombreuses jonctions intercellulaires ont été décrites, surtout dans les vaisseaux de petite dimension, d'une part entre les CE et d'autre part entre CE et cmL. Il s'agit de jonctions *gap* formées par diverses connexines, délimitant un pore central assurant les échanges entre les cellules et permettant une communication électrochimique. Ces jonctions permettent en effet la transmission de signaux, l'endothélium et les cmL devenant alors un tissu conducteur (Fig. 2.8). Ce phénomène semble peu sollicité à l'état physiologique, en raison du haut niveau de libération du NO qui inhiberait la production d'EDHF.

Le phénomène d'hyperpolarisation des cmL prend naissance dans les CE avec une activation de canaux potassiques calcium-dépendants de faible et de moyenne conductance mis en jeu par l'augmentation des concentrations cellulaires de calcium. La transmission aux cmL sous-jacentes pourrait alors se faire soit *via* l'efflux d'ions K+ depuis les CE vers les cmL où ils activeraient la pompe Na+/K+ ATPase et les canaux potassiques musculaires provoquant un efflux de potassium depuis les cmL, soit *via* les jonctions *gap*.

Synthèse de facteurs contractants dérivés de l'endothélium (EDCF))

L'endothéline est un peptide connu sous 3 isoformes. La plus abondante au niveau vasculaire est l'endothéline-1 (ET-1), dont la synthèse est majoritairement endothéliale. Son

expression y est stimulée par les catécholamines, l'angiotensine et la thrombine et inhibée par l'enzyme de conversion. À l'état physiologique, son niveau d'expression reste très bas. Elle agit sur les cmL *via* deux récepteurs : ET-A qui a la plus grande affinité et est responsable d'une vasoconstriction, et ET-B qui provoque en fait une vasorelaxation indirecte en stimulant la synthèse de NO et de PGI2, et qui est également capable de fixer les 3 isoformes d'endothéline (sans que les effets vasculaires d'ET-2 et ET-3 soient bien établis). ET-1 exerce un puissant effet vasoconstricteur, jusqu'à dix fois plus important que celui de l'angiotensine II. Par ailleurs, ET-1 potentialise les effets d'autres substances vasoactives notamment de l'angiotensine II ou de la norépinephrine. Elle est impliquée dans le remodelage vasculaire (en activant la prolifération des cmL) et participe à l'activation leucocytaire et plaquettaire.

Le thromboxane A2 (TXA2) est un prostanoïde issu du métabolisme de l'acide arachidonique (sous l'effet de divers stimuli comme l'angiotensine II, les catécholamines, la thrombine), et produit par les plaquettes et les cellules vasculaires. Il exerce un effet vasoconstricteur qui est incriminé dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle. Cet effet est médié par le récepteur TP des cmL et passe par une élévation de la concentration intracellulaire de calcium. Le TXA2 stimule en outre l'agrégation plaquettaire et serait impliqué dans la prolifération des cmL et dans l'angiogenèse. Il est d'ailleurs intéressant de relever ici les effets délétères sur le système cardiovasculaire des anti-inflammatoires inhibiteurs de la COX-2, bloquant de façon sélective la synthèse de PGI2 sans modifier celle du TXA2.

Autres médiateurs

Les microparticules (MP) se forment, selon un processus physiologique, au cours de l'activation cellulaire ou de l'apoptose, lorsque la membrane plasmatique est remaniée avec translocation de phospholipides vers le feuillet externe. La déstabilisation de la membrane conduit à la formation de bourgeons qui libèrent des fragments de petite taille (en général < 1 µm).

Les MP) décelables dans le plasma proviennent essentiellement des cellules circulantes (plaquettes, leucocytes et érythrocytes) et de la paroi vasculaire en particulier des CE. Il ne s'agit pas de simples débris, les MP véhiculant des signaux biologiques, propres aux conditions de leur formation. On leur attribue des propriétés procoagulantes, pro-inflammatoires, pro-apoptotiques et profibrinolytiques, mais également un effet bénéfique sur l'angiogenèse. À l'état physiologique, leur taux circulant reste bas tandis que des concentrations élevées sont décrites en pathologie (pré-éclampsie, diabète, syndrome coronarien aigu, choc septique), les MP devenant alors un marqueur biologique d'activation cellulaire et de dysfonction endothéliale.

Les radicaux libres dérivés de l'oxygène (ou espèces réactives de l'oxygène [ERO]) sont produits en faible quantité dans les conditions physiologiques et pris en charge par des mécanismes endogènes de protection faisant intervenir notamment l'enzyme superoxyde dismutase, le glutathion et la vitamine C. Les ERO sont alors impliqués dans la régulation de la fonction vasculaire (en particulier *via* un effet régulateur de l'expression génique) et jouent un rôle dans des processus physiologiques tels que la croissance, la sénescence et l'apoptose des CE et des cmL.

En cas d'excès de production, les mécanismes de défense antioxydants sont dépassés, et les ERO interagissent alors avec le NO, formant d'une part des peroxynitrites, composés très toxiques, et dégradant d'autre part la biodisponibilité en NO, générant ainsi une dysfonction endothéliale.

Effecteur : cellule musculaire lisse vasculaire

Les cmL sont continuellement exposées à un étirement cyclique, généré par le flux sanguin pulsatile et les variations de diamètre de l'artère qui amincissent la paroi au cours de la dilatation.

Le myocyte vasculaire présente plusieurs particularités :

- la mise en jeu de son appareil contractile diffère de celle du myocyte squelettique et nécessite une étape supplémentaire de phosphorylation des chaînes légères de myosine, consécutive à l'augmentation du taux de calcium cytosolique. La force de contraction est ainsi modulable par le taux de calcium, mais aussi par divers mécanismes qui règlent la sensibilité au calcium. Par ailleurs, les ponts actine-myosine ne sont pas immédiatement détruits, permettant à la contraction de se maintenir avec un faible coût énergétique ;
- le myocyte vasculaire a un niveau de contraction qui peut varier, de type intégratif, ajustable par diverses voies utilisant ou non les variations de potentiel de membrane, avec ou sans potentiel d'action (leur survenue majorant le niveau de contraction). En effet, la contraction répond à deux sortes de mécanismes :
  - le couplage électromécanique (avec entrée d'ions calcium et sortie d'ions chlore), qui se fait sans seuil, la contraction étant liée à la dépolarisation membranaire, que celle-ci atteigne ou non le seuil de déclenchement du potentiel d'action (PA). Si ce seuil est atteint, le PA se déclenche avec entrée massive d'ions calcium. Cette voie est mise en jeu par l'innervation sympathique. La dépolarisation active les canaux voltage-dépendant, permettant l'afflux de calcium qui détermine à son tour l'ouverture de canaux chlore. En fait, le fonctionnement est très modulable, avec deux sortes de potentiels, un rapide (*via* des récepteurs purinergiques) et un lent (*via* des récepteurs adrénergiques) et la possibilité de voir plusieurs potentiels d'action se succéder,
  - le couplage pharmacomécanique, médié par des récepteurs membranaires et le système des phospho-inositols ou par des canaux calciques récepteurs dépendants.

À l'inverse, la relaxation du myocyte vasculaire peut être liée à une hyperpolarisation, ou bien à une voie pharmacologique impliquant l'AMPc ou du GMPc (voie d'action du NO).

Les transferts transmembranaires rapides d'ions (K^+, Cl^- et Ca^{2+}) se font *via* des canaux spécifiques. Les canaux potassiques sont de deux types, ATP-dépendants (s'ouvrant quand le taux intracellulaire d'ATP diminue), ou activés par le calcium (KCa), et permettent l'efflux de K^+ et donc une hyperpolarisation. Les canaux calciques peuvent être soit voltage-dépendants (*voltage-operated*

channels [VOC]), soit activés par la liaison de médiateurs (noradrénaline, angiotensine II, vasopressine, etc.) à leur récepteur membranaire (*receptor-operated channels* [ROC]). Enfin, les canaux chlore calcium-dépendants (ClCa) participent à la dépolarisation membranaire (sortie de chlore) (Fig. 2.8).

Le taux de calcium intracellulaire est maintenu par des systèmes de pompe et d'échangeurs : l'échangeur Na^+/Ca^{2+}, les ATPases, la Ca^{2+}-ATPase membranaire.

Le niveau de contraction des cmL détermine directement le diamètre de l'artère avec un ajustement fin du tonus vasomoteur, le cmL intégrant en effet des informations et messages de diverses natures (nerveuses, métaboliques, chimiques, hormonales) :

- *via* un système d'innervation, particulièrement abondant au niveau des artérioles, essentiellement sympathique (à l'exception des artères des tissus érectiles), avec une transmission de l'influx de proche en proche (jonctions *gap*), à partir des terminaisons nerveuses localisées à la jonction media-adventice ;
- *via* les cellules endothéliales adjacentes ;
- *via* des stimuli circulants.

Régulation de la fonction artérielle

La régulation de la pression artérielle : l'arbitrage systémique

Le contrôle systémique se fait par la régulation permanente de la pression artérielle (PA), qui est le produit du débit cardiaque et des résistances périphériques totales. Le débit cardiaque dépend de facteurs intrinsèques (selon la loi de Starling qui lie le retour veineux, le remplissage ventriculaire et le volume d'éjection systolique) et de facteurs extrinsèques ajustant la fréquence cardiaque et la contractilité ou inotropisme (stimuli neurovégétatifs sympathiques et parasympathiques, stimuli hormonaux, etc.). L'ajustement des résistances périphériques totales se fait sous le double contrôle de facteurs systémiques et de mécanismes de régulation locaux, avec une interdépendance entre les deux. La régulation de la PA peut se faire très rapidement (contrôle neurovégétatif), de façon plus lente (régulation neurohormonale et hormonale) ou, à plus long terme, par les variations de la volémie (essentiellement sous le contrôle de facteurs hormonaux tels que l'aldostérone, mais aussi de l'hormone antidiurétique (ADH), sensible aux variations d'osmolalité et du peptide atrial natriurétique (PAN), sensible à l'étirement de l'atrium).

Régulation nerveuse autonome

Organisation générale

Elle se fait sous la dépendance des centres bulbaires cardiovasculaires, sympathique et parasympathique, et dont les effecteurs sont le cœur (recevant des fibres efférentes sympathiques et parasympathiques réglant la fréquence cardiaque et l'inotropisme) et les vaisseaux. L'importance de l'innervation veineuse (de type sympathique avec une veinoconstriction) varie selon les territoires. Les artères reçoivent une innervation sympathique, prédominant au niveau artériolaire, majoritairement médiée par la noradrénaline, vasoconstrictrice, tandis que l'innervation artérielle parasympathique, vasorelaxante, ne concerne que les tissus érectiles. Les vaisseaux périphériques expriment majoritairement des récepteurs membranaires de type $\alpha 1$ localisés sur les cmL et générant une diminution du débit sanguin local. Il existe cependant deux exceptions :

- la circulation cutanée est riche en récepteurs de type $\alpha 2$, impliqués dans la thermorégulation avec une affinité noradrénergique variable, diminuant en cas d'élévation de la température ;
- trois tissus expriment une grande quantité de récepteurs artériels de type $\beta 1$, vasorelaxant et majorant le débit sanguin local : les territoires coronaire, hépatique et musculaire strié squelettique.

En réalité, l'innervation vasculaire est plus complexe et comporte notamment :

- des fibres vasorelaxantes non adrénergiques, non cholinergiques (NANC), dont l'effet dépend du peptide neurotransmetteur (vasoconstriction avec l'ATP et le neuropeptide Y, et vasorelaxant avec le peptide intestinal VIP) et retrouvées en particulier au niveau cutané où elles sont impliquées dans le contrôle de la sudation ;
- l'intervention du système sensitif dans un réflexe d'axone, impliquant des fibres nociceptives de type C, au sein desquelles la transmission du signal nociceptif déclenche la synthèse de substances vasoactives (substance P et NO en particulier). Ces molécules, véhiculées par voie antidromique, puis libérées par les terminaisons nerveuses à l'endroit du stimulus douloureux initial, génèrent une vasorelaxation locorégionale, favorisant la réaction inflammatoire locale et expliquant la rougeur cutanée observée.

Mise en jeu

La mise en jeu du système nerveux autonome se fait *via* des afférences véhiculant en permanence des informations vers les centres bulbaires et créant ainsi des boucles réflexes. Le plus sollicité à l'état physiologique est le baroréflexe. Les barorécepteurs, localisés au niveau des sinus carotidiens et de la crosse de l'aorte détectent les variations de pression et transmettent (*via* la IX^e et la X^e paires crâniennes) d'autant plus d'influx vers les centres que la pression augmente. Ces influx renforcent l'activité du centre parasympathique, tandis qu'une baisse de la PA diminue le nombre d'influx et lève partiellement le frein vagal, permettant la mise en jeu rapide du système sympathique. Les effets cardiaques sympathiques (chronotrope et inotrope positifs avec tachycardie et augmentation du volume d'éjection systolique) et vasculaires (vasoconstriction artérielle rehaussant les RPT et veinoconstriction majorant le retour veineux et facilitant l'augmentation du débit cardiaque par la loi de Starling) permettent une correction rapide de la PA. Ce système est particulièrement utile lors des changements posturaux, avec une très grande efficacité pour les gammes physiologiques de variations de la PA.

La mise en jeu peut également être liée à des chémorécepteurs également impliqués dans la régulation de la

fonction respiratoire, et situés au niveau des glomus carotidiens et de la crosse aortique. Leurs signaux, déclenchés par l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose, sont transmis *via* les IX^{e} et X^{e} paires crâniennes. Ils n'interviennent sur les centres cardiovasculaires que pour des gammes de PA plus basses, lorsque les limites d'efficacité du baroréflexe sont dépassées (hémorragie sévère par exemple), avec une amplitude de réponse cardiovasculaire moindre.

On peut également signaler ici les effets d'une ischémie cérébrale sur le système nerveux autonome, déclenchant une réponse neurovégétative de très grande amplitude avec élévation marquée de la PA.

On peut souligner enfin les interrelations entre systèmes nerveux autonome et supérieur qui expliquent les manifestations cardiovasculaires associées aux émotions.

Régulation hormonale

La régulation à moyen terme fait appel à des systèmes hormonaux. Le plus rapidement sollicité est le système neurohormonal, directement mis en jeu par les fibres sympathiques préganglionnaires stimulant la libération d'adrénaline par la médullosurrénale. L'adrénaline est sécrétée dans la circulation sanguine et exerce des effets cardiovasculaires superposables à ceux de la noradrénaline d'origine nerveuse avec cependant une plus grande affinité pour les récepteurs de type β (et des effets cardiaques prédominants) et une durée d'action jusqu'à 10 fois supérieure.

Le principal système hormonal est le système rénine-angiotensine-aldostérone. Sa mise en jeu débute par la libération de rénine par l'appareil juxtaglomérulaire, à la suite d'une diminution de PA (systémique ou intrarénale détectée au niveau de l'artère afférente), d'une stimulation sympathique ou d'une diminution de la concentration urinaire en sodium. L'angiotensine II (ATII), issue d'une cascade enzymatique incluant l'enzyme de conversion d'origine endothéliale, déclenche la libération corticosurrénalienne d'aldostérone qui entraîne une rétention rénale de sodium (et donc d'eau) par le tube contourné distal. À plus fortes concentrations, l'ATII exerce également des effets cardiovasculaires directs (effet inotrope positif, vasoconstriction puissante par action directe sur la cmL) et favorise la commande sympathique centrale.

L'ajustement de la volémie participe à la régulation de la PA à plus long terme. Le contrôle hormonal de cet ajustement fait intervenir, outre l'aldostérone, l'hormone antidiurétique (ADH) d'origine hypothalamique, qui est libérée par la posthypophyse où elle est stockée, en réponse à une augmentation de l'osmolalité. Elle agit sur la réabsorption facultative d'eau par le tube collecteur rénal, générant une rétention hydrique pure. Son défaut de synthèse ou d'action est à l'origine du diabète insipide. À forte concentration, l'ADH, également appelée vasopressine, exerce un effet vasoconstricteur sur les vaisseaux périphériques, en particulier cutanés.

Le peptide atrial natriurétique (PAN) est libéré par l'atrium droit en cas d'élévation excessive de la pression veineuse centrale détectée par l'étirement de la paroi atriale. Il entraîne une baisse de la volémie (par la fuite urinaire de sodium) et a un effet vasorelaxant direct sur les cmL.

Régulation locale du couple endothélium–myocyte

La régulation locale a pour principal objectif d'adapter le débit sanguin aux besoins tissulaires. Cette adaptation repose sur le contrôle local de la vasomotricité artérielle et surtout artériolaire.

La régulation locale relève de plusieurs mécanismes d'importance variable selon les territoires et le type d'artère. Elle permet en outre à l'artère de s'adapter aux contraintes mécaniques qu'elle subit. Enfin, la régulation locale rend compte du phénomène d'autorégulation. L'autorégulation protège le réseau capillaire des augmentations excessives de PA et préserve la perfusion tissulaire en cas de diminution tensionnelle, dans une gamme de valeurs de PAM variable selon les territoires (de l'ordre de 60 à 150 mmHg pour le tissu cérébral).

Facteurs mécaniques

Tonus myogénique

Il est sous-tendu par la propriété qu'ont les fibres musculaires de répondre à leur étirement par une contraction, indépendante des CE. Ce phénomène est très développé dans les artères musculaires et fortement impliqué dans la régulation du débit sanguin local et dans le phénomène d'autorégulation.

Cisaillement – *Shear stress*

Les forces de cisaillement exercées par la colonne sanguine à la surface des cellules endothéliales, varient de façon proportionnelle à la vitesse du sang. Elles génèrent une production accrue de NO et une vasorelaxation qui permet à l'artère d'accepter cette augmentation de débit.

Température

En dehors du territoire cutané impliqué dans la thermorégulation et dont la régulation est complexe, la plupart des tissus subissent une vasoconstriction en cas d'augmentation de la température.

Facteurs métaboliques

Le métabolisme cellulaire génère de nombreux produits susceptibles de modifier l'environnement interstitiel des cmL artériolaires, provoquant leur relaxation et rendant compte de l'hyperhémie fonctionnelle ou hyperhémie métabolique. Il s'agit d'un phénomène de régulation majeur pouvant, dans de nombreuses circonstances (exercice musculaire par exemple), prendre le pas sur la régulation nerveuse systémique afin d'adapter le débit au fonctionnement tissulaire.

Les facteurs vasorelaxants générés par l'activité cellulaire sont divers. L'hypoxie locale peut agir soit directement par ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants, soit indirectement par la libération concomitante d'adénosine. L'hypercapnie, l'accumulation de lactate, d'ions H^{+} ou K^{+} entraînent une hyperpolarisation des cmL, *via* une diminution du flux sortant de potassium. L'ischémie transitoire génère une hyperhémie relevant de mécanismes comparables.

Bibliographie

Bauer V, Sotníková R. Nitric oxide--the endothelium-derived relaxing factor and its role in endothelial functions. Gen Physiol Biophys 2010 ; 29(4) : 319–40.

Boisseau MR. Hémorhéologie clinique. Concepts, mécanismes physiopathologiques, application aux maladies vasculaires. EMC - Angéiologie 2014 ; 10(1) : 1–12.

Bura-Rivière A. Boccalon. Physiologie et exploration de la circulation artérielle. In : Angéiologie. EMC. Paris : Elsevier Masson SAS ; 2010. 19-0030.

Burger D, Schock S, Thompson CS, et al. Microparticles : biomarkers and beyond. Clin Sci (Lond) 2013 ; 124(7) : 423–41.

Busse R, Edwards G, Félétou M, et al. Endothelium dependent hyperpolarization, a unifying hypothesis ? Trends Pharmacol Sci 2002 ; 23 : 374–80.

Dauzat M. Manuel de Physiologie cardiovasculaire intégrée. Éditions Sauramps Médical : Montpellier ; 2007.

Davies PF. Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2009 ; 6(1) : 16–26.

Dingemans KP, Teeling P, Lagendijk JH, et al. Extracellular matrix of the human aortic media : An ultrastructural histochemical and immunohistochemical study of the adult aortic media. Anatomical Record 2000 ; 258(1) : 1–14.

Félétou M, Vanhoutte PM. EDHF : an update. Clin Sci (Lond) 2009 ; 117(4) : 139–55.

Félétou M, Köhler R, Vanhoutte PM. Nitric oxide : orchestrator of endothelium-dependent responses. Ann Med 2012 ; 44(7) : 694–716.

Furchgott RF, Vanhoutte PM. Endothelium-derived relaxing and contracting factors. FASEB J 1989 ; 3 : 2007–18.

Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature 1980 ; 288(5789) : 373–6.

Guyton AC. Kidneys and fluids in pressure regulation. Small volume but large pressure changes. Hypertension 1992 ; 19(1 Suppl) : I2–8.

Luckhoff A, Pohl U, Mulsch A, et al. Differential role of extra- and intracellular calcium in the release of EDRF and prostacyclin from cultured endothelial cells. Br J Pharmacol 1988 ; 95 : 189–96.

Masaki T. Historical review : Endothelin. Trends Pharmacol Sci 2004 ; 25(4) : 219–24.

Mulvany 1. MJ, Aalkjaer C. Structure and function of small arteries. Physiol Rev 1990 ; 70(4) : 921–61.

Radomski MW, Palmer RM, Moncada S. The anti-aggregating properties of vascular endothelium : interactions between prostacyclin and nitric oxide. Br J Pharmacol 1987 ; 92(3) : 639–46.

Seroussi S, Levy B, Martineaud JP. In : Guenard H, editor. Physiologie Humaine. Paris : Pradel-Edisem ; 1991. p. 97–141.

Verkhratsky A, Parpura V. Calcium signalling and calcium channels : evolution and general principles. Eur J Pharmacol. 2014 Sep 15 ; 739 : 1–3.

Chapitre 3

L'athérosclérose

Données anatomopathologiques en pathologie vasculaire

Isabelle Brochériou, Service d'anatomie et cytologie pathologiques, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 6

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 27
Artère normale 27
Définition de l'athérosclérose 30
Description morphologique des lésions de l'athérosclérose 30
Cascade d'évènements impliqués dans la genèse de l'athérosclérose 31
Évolution, notion de plaques stables et instables 33
Conclusion 34

Introduction

L'homéostasie du système cardiovasculaire est maintenue par un ensemble hiérarchique de processus génétiques et épigénétiques interagissant entre eux, dont le déséquilibre contribue au développement de maladies complexes comme l'athérosclérose et ses complications (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, ischémie aiguë de membres). Les vaisseaux sont un lieu de régulation essentiel dans le réseau homéostatique [1] et représentent une interface dynamique et adaptable entre le compartiment intravasculaire et interstitiel. Ainsi, à l'état normal, ce réseau de distribution sanguine permet d'assurer les fonctions normales des organes et des tissus vascularisés, alors qu'en cas d'anomalies, sa dysfonction au sein de la paroi artérielle est un facteur indispensable au développement de manifestations locales et systémiques des maladies cardiovasculaires [1].

La dysfonction endothéliale est le signe le plus précocement détecté dans le processus athéromateux [2, 3]. Surviennent des étapes complexes [3–6] associant l'expression de chimiokines et de molécules d'adhérence à l'origine du recrutement et de la margination des monocytes circulants [7]. Ces monocytes migrent à travers les cellules endothéliales, se transforment en macrophages et vont phagocyter les LDL qui se sont accumulés et oxydés dans l'espace sous-endothélial pour former ainsi les macrophages spumeux, témoins de la strie lipidique. Les cytokines pro-inflammatoires et les facteurs de croissance participent à la pérennisation de la réaction inflammatoire et activent les cellules musculaires lisses [8]. Ces cellules vont proliférer et synthétiser des composants de la matrice extracellulaire, en particulier le collagène, pour isoler le noyau lipidique de la lumière vasculaire et former la plaque fibrolipidique.

Même si le remodelage vasculaire lié au processus athéromateux peut conférer à la plaque athéromateuse une certaine solidité et résistance, il peut également avoir des effets délétères et évoluer vers la constitution d'une plaque instable et vulnérable à l'origine de rupture pariétale [9, 10].

L'athérosclérose est bien une maladie inflammatoire, comme le suggérait déjà Rudolf Virchow en 1856, qui décrivait l'athérosclérose comme une endartérite déformante ou noueuse (*endarteritis deformans sive nodosa*).

Ce schéma inflammatoire ressemble de très près à ce qui est classiquement décrit dans les pathologies inflammatoires chroniques comme la glomérulonéphrite, la polyarthrite rhumatoïde, la pancréatite… [7].

Artère normale

Le système artériel permet de transporter le flux sanguin pulsatile discontinu à haute pression provenant du cœur en un flux continu à basse pression destiné aux artères de gros, moyen et petit calibre jusqu'aux capillaires. La structure des artères est de deux types : artères élastiques pour l'aorte et l'origine de ses gros troncs, artères musculaires pour les artères plus distales. La transition entre ces deux types d'artères est progressive.

Structure

La paroi de l'artère est organisée en trois tuniques concentriques, morphologiquement distinctes dénommées respectivement de la lumière vers l'extérieur de l'artère : intima,

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

média et adventice (Fig. 3.1). Les propriétés physiques, mécaniques et biochimiques de la paroi artérielle sont déterminées en fonction de leur organisation cellulaire et moléculaire.

L'intima, directement en contact avec le flux sanguin, est formée d'une monocouche de cellules endothéliales étroitement jointes reposant sur une « couche » sous-endothéliale. La couche sous-endothéliale est constituée d'une matrice extracellulaire acellulaire chez le nouveau-né, qui s'épaissit au cours du vieillissement artériel pour comporter des macrophages, des lymphocytes. L'intima est séparée de la média par la limitante élastique interne faite de fibres élastiques.

La média est constituée de cellules musculaires lisses aux propriétés contractiles situées dans une matrice extracellulaire généralement avasculaire faite de collagènes, d'élastines et de protéoglycanes. Elle assure les fonctions hémodynamiques de contraction et de dilatation.

La prédominance de fibres élastiques ou de cellules musculaires lisses détermine le caractère élastique ou musculaire de l'artère. La média est séparée de l'adventice par la limitante élastique externe.

L'adventice est formée d'un tissu conjonctif lâche fait de fibroblastes et de protéoglycanes. Elle a pour rôle de fixer l'artère aux organes environnants. Elle contient des nerfs et des vaisseaux nourriciers, les *vasa vasorum*, irriguant la partie externe de la média.

Composition cellulaire de la paroi artérielle

Les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses sont les principaux types cellulaires rencontrés au sein de la paroi artérielle (Fig. 3.2). Ces cellules participent à la synthèse des différents composants de la matrice extracellulaire que sont les collagènes, l'élastine, les protéoglycanes et les glycoprotéines de structure. Elles sont associées à la matrice extracellulaire par l'intermédiaire de structures moléculaires, les hémidesmosomes et les intégrines [12].

Cellules endothéliales

Les cellules endothéliales forment une monocouche continue directement en contact avec le sang. Elles ont un rôle majeur dans les échanges et dans le maintien de l'intégrité des artères. Elles permettent de maintenir l'homéostasie des vaisseaux [13]. L'endothélium est perméable aux divers nutriments et macromolécules plasmatiques et permet leur transport. Parmi eux, les lipoprotéines de petite taille (LDL et HDL), l'albumine, l'α-2-macroglobuline, l'α-1-antitrypsine, les immunoglobulines, le fibrinogène et la transferrine. Il existe plusieurs voies de transport spécifiques qui sont contrôlées suivant le type de molécule : les jonctions intercellulaires (*tight junctions*) et les mécanismes transcellulaires [14].

Les cellules endothéliales ont des fonctions métaboliques très variées [15] et présentent des activités anti-thrombogènes. La surface luminale des cellules (côté circulation sanguine) est recouverte de glycocalyx (polysaccharides, glycoprotéines, glycolipides) dont les nombreuses charges électronégatives limitent l'adhésion des monocytes et des plaquettes. Elles inhibent également l'activation et l'agrégation des plaquettes en synthétisant la prostacycline (ou prostaglandines I_2), l'EDRF (*endothelium-derived relaxing factors*) et l'adénine diphosphatase (enzyme qui catabolise le principal inducteur de l'agrégation plaquettaire, l'ADP). De plus, ces cellules synthétisent des inhibiteurs de la coagulation tels que la thrombomoduline et l'inhibiteur du facteur tissulaire (TFPI) et des molécules profibrinolytiques telles que l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA). Les cellules endothéliales répondent aux stimuli inflammatoires et immuns (voir encadré) en sécrétant des composants de la matrice extracellulaire, de nombreux facteurs de croissance et des cytokines [7, 10, 15, 16]. Lorsque ces cellules sont activées (IL-1, LDL oxydées), elles favorisent l'adhésion des leucocytes. Les cellules endothéliales peuvent être considérées comme un conducteur biomécanique qui transforme les forces pulsatiles du sang en une réponse biologique [17].

Stimuli pathologiques responsables de la dysfonction endothéliale au cours de l'athérogenèse

- Hypercholestérolémie (LDL modifiées).
- Diabète, syndrome métabolique (produits avancés de la glycation, NO, adipokines).
- Hypertension (angiotensine II, NO).
- Déséquilibre hormonal (ménopause, déficit œstrogénique).
- Âge (produits avancés de la glycation).
- Stress oxydatif, production de cytokines pro-inflammatoires (IL1, TNF).
- Toxiques environnementaux (tabac, pollution atmosphérique).
- Agents infectieux (endotoxines bactériennes, virus).
- Perturbations du flux sanguin.

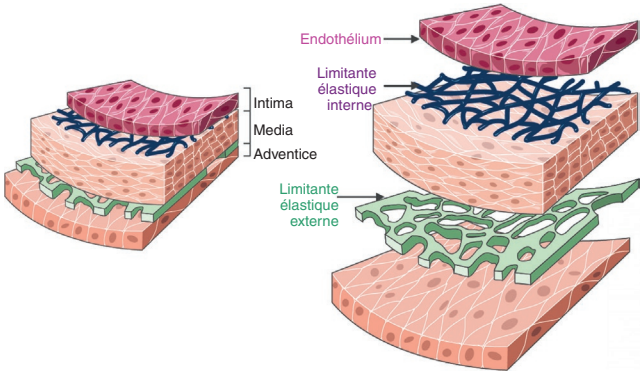


Fig. 3.1 Schéma d'une paroi artérielle (remerciements au Dr V. Vuiblet).

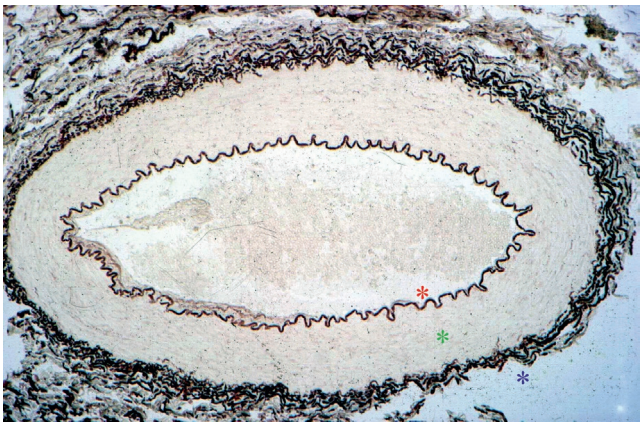


Fig. 3.2 Coupe histologique d'une artère. L'étoile rouge représente l'intima, l'étoile verte la média et l'étoile bleue l'adventice.

La perte ou la modification des propriétés physiologiques de l'endothélium conduit à une situation inflammatoire qui peut évoluer vers une situation physiopathologique chronique (modification de la régulation de l'hémostase et de la thrombogenèse, modification de la tonicité vasculaire) [18, 19].

Cellules musculaires lisses

La cellule musculaire lisse (CML) est le constituant principal de la média des artères (Fig. 3.2). Elle assure le tonus vasculaire (contraction et relaxation) et entretient la composition de la matrice extracellulaire. Cette cellule peut exister sous différents phénotypes : contractile ou sécrétoire. Les cmL sécrétrices ont l'apparence de fibroblastes avec un cytoplasme pauvre en myofilaments et riche en organelles. Elles synthétisent de nombreux composants de la matrice extracellulaire (collagènes, élastine et protéoglycanes) ainsi que des facteurs de croissance et des cytokines. Au cours du développement, la média des artères fœtales est tout d'abord très riche en cmL de type sécrétoire puis ces cellules évoluent vers un phénotype contractile (CML contractiles). Elles sont alors riches en myofilaments. En se contractant, les cmL régulent la pression artérielle et le flux sanguin. Au cours de l'athérosclérose ou lors de situation particulière comme une réparation artérielle, ces cellules peuvent changer de phénotype. Les cmL se dédifférencient, perdent leurs marqueurs musculaires lisses et acquièrent la capacité de proliférer, de migrer vers l'intima et de sécréter des cytokines et de nombreuses protéines de la matrice extracellulaire [20]. Un tel changement de phénotype peut participer au développement de l'athérosclérose et à l'entretien de l'inflammation au sein de la paroi artérielle lors de l'athérogenèse [21, 22].

Macrophages

Les macrophages sont distribués de façon inégale dans l'intima des artères. Ils apparaissent très tôt au cours de la vie ; les fœtus ont déjà des macrophages sous-endothéliaux [23]. Le nombre de macrophages augmente à mesure que l'artère augmente de taille, pour se stabiliser à l'âge adulte [24]. Ils synthétisent de nombreuses molécules (Fig. 3.3) parmi elles des métalloprotéinases (MMP) qui dégradent la matrice extracellulaire (élastase, collagénase), des facteurs de croissance pour les cmL et les cellules endothéliales, des facteurs chimiotactiques et quelques constituants de la matrice extracellulaire [25].

Les macrophages interviennent dans le métabolisme des lipoprotéines (internalisation des LDL par le récepteur ApoB/E). Par ailleurs, les macrophages ont un rôle protecteur « éboueur » en phagocytant les cellules mortes, les LDL modifiées, les complexes immuns, les thrombi muraux et les bactéries. Les macrophages ont également un rôle déterminant dans la réponse immunitaire et inflammatoire. La perte du contrôle de leurs fonctions physiologiques peut conduire à une situation pathologique et contribuer au développement d'un site inflammatoire chronique athérogène ou thrombogène [26, 27].

Matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire est le composant majoritaire de l'intima normale. Elle constitue le milieu que vont traverser tous les éléments nutritifs et à travers lequel certaines cellules vont migrer. C'est aussi le lieu où vont s'accumuler

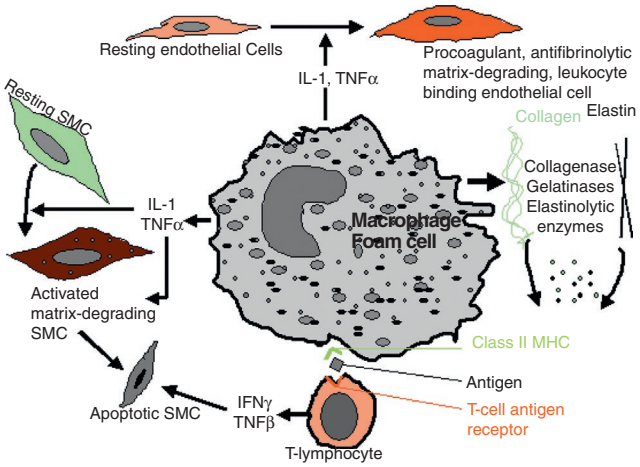


Fig. 3.3 Rôles physiologiques du macrophage. Les macrophages dégradent la matrice extracellulaire (collagénase, élastase, gélatinase), synthétisent des facteurs de croissance (IL-1, TNFα) stimulant les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses quiescentes et participent également à la réaction inflammatoire et immunitaire par activation des lymphocytes T grâce au complexe majeur d'histocompatibilité de classe II. Le dysfonctionnement de ces différentes propriétés aboutit à une réaction inflammatoire chronique et notamment à l'athérosclérose (d'après Libby *et al.* [26]).

les divers produits de sécrétion et les débris cellulaires [28]. Elle est constituée de quatre sortes de protéines sécrétées par les cmL et les cellules endothéliales. Le collagène (type I et II/III) renforce la résistance des parois vasculaires. Il s'accumule parallèlement au développement de la lésion d'athérosclérose, lors de l'épaississement de l'intima [29]. Il est également impliqué dans l'agrégation plaquettaire. Les glycoprotéines de structure (fibronectine, laminine, vitronectine, thrombospondine) assurent la cohésion entre les cellules et les composants matriciels. Les protéoglycanes sont des molécules complexes associant une protéine et un polysaccharide : chondroïtine-sulfate, dermatane-sulfate, héparane-sulfate et acide hyaluronique. Elles participent au phénomène de cohésion et régulent l'équilibre ionique de l'intima. Ces macromolécules se lient activement aux lipoprotéines (LDL, VLDL), ce qui constitue une source importante de lipoprotéines modifiées [30]. Enfin, l'élastine se présente sous forme de fibres, regroupées en « limitantes élastiques » qui assurent à l'artère sa solidité et son élasticité. Ces fibres sont capables de former des complexes avec les lipides (acide gras à longue chaîne, ester de cholestérol). Le renouvellement de la matrice extracellulaire et sa restructuration sont assurés par des enzymes sécrétées en particulier par les macrophages de l'intima. Parmi elles, les métalloprotéases (collagénases, gélatinases, stromélysines) sont synthétisées sous forme inactive et dégradent lorsqu'elles sont activées des composants spécifiques de la matrice [31]. Il existe ainsi, dans des conditions normales, un équilibre entre la synthèse et la dégradation de la matrice extracellulaire. L'expression des métalloprotéases est contrôlée par des facteurs de croissance et des cytokines qui induisent (IL-1, TNF-α, TGF-α, PDGF) ou répriment (IL-4, TGF-β) la transcription de leur gène. Il existe également des inhibiteurs naturels des métalloprotéases appelés TIMP *(tissue inhibitor of metalloproteinases)* [31]. La perte de contrôle

de la régulation de ces enzymes peut induire la dégradation chronique et pathologique de la matrice extracellulaire et participer à la formation de la plaque d'athérome et à ses complications [32, 33].

Définition de l'athérosclérose

L'athérosclérose est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) depuis 1957 comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères, consistant en une accumulation locale de lipides, de complexes glucidiques, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, l'ensemble associé à des modifications de la média ». Étymologiquement, le terme athérosclérose rend compte des deux composants de la plaque : l'athérome (du grec *athéré*, bouillie) qui est la partie molle, riche en lipides, localisée au centre de la plaque, et la sclérose (du grec *skléros*, dur) qui forme une chape fibreuse entre l'athérome et les cellules endothéliales tenant lieu d'armature stabilisant la plaque. L'artériosclérose qui signifie littéralement « durcissement des artères » est un terme générique pour trois affections artérielles qui ont en commun un épaississement et une perte de l'élasticité des parois artérielles. Ces affections regroupent l'athérosclérose qui en est l'aspect le plus important, la médiacalcose de Mönckeberg, et l'artériolosclérose.

La médiacalcose de Mönckeberg est caractérisée par des dépôts calcaires dans les artères de taille moyenne de sujet âgé de plus de 50 ans. Les calcifications qui parfois progressent vers une véritable ossification métaplasique prennent la forme de plages irrégulières au niveau de la média ; elles peuvent entraîner une sensation de nodosité à la palpation et sont souvent visibles radiologiquement. Ces lésions peuvent s'accompagner d'athérosclérose. Les altérations de petites artères et des artérioles ou artériolosclérose comprennent deux variétés anatomiques, hyaline et hyperplasique, entraînant un épaississement de la paroi des vaisseaux avec un rétrécissement de la lumière pouvant être la cause de lésions ischémiques par hypodébit. L'artériolosclérose est fréquemment associée à l'hypertension artérielle et au diabète.

Description morphologique des lésions de l'athérosclérose

L'athérosclérose est caractérisée par des lésions intimales, appelées plaques athéromateuses ou fibrolipidiques, qui font saillie dans la lumière, fragilisent la média sous-jacente et peuvent être source de complications. Elle touche surtout les artères élastiques (c'est-à-dire l'aorte, les carotides et les artères iliaques) et les grosses et moyennes artères musculaires (les coronaires et les artères poplitées). La maladie débute souvent dans l'enfance mais les symptômes cliniques ne deviennent évidents qu'à l'âge adulte ou plus tard lorsque les lésions artérielles entraînent des lésions viscérales.

Les processus clés de l'athérosclérose sont représentés par l'accumulation de lipides et l'épaississement de l'intima à l'origine des plaques athéromateuses caractéristiques [24].

Stries lipidiques

Les stries lipidiques apparaissent sur l'aorte de certains enfants avant l'âge d'un an et chez tous les enfants de plus de 10 ans, quelle que soit leur origine géographique, leur race, leur sexe ou leurs conditions de vie. Les stries lipidiques coronaires sont moins fréquentes que celles de l'aorte mais commencent dès l'adolescence et sont situées aux mêmes points anatomiques que là où se développeront les plaques évoluées. Le nombre des stries diminue de façon importante au fur et à mesure que les plaques athéromateuses deviennent prédominantes.

Les stries lipidiques font une petite saillie dans la lumière et de ce fait n'entraînent pas d'anomalies du flux sanguin. Elles peuvent régresser mais peuvent également être les précurseurs des plaques athéromateuses. Les stries débutent comme des points jaunes aplatis (points lipidiques) de moins d'1 mm de diamètre dont la coalescence entraîne la formation des stries allongées d'1 cm ou plus. Les stries lipidiques sont composées de macrophages chargés de lipides (macrophages spumeux ou lipophages) et de lymphocytes T avec des lipides extracellulaires en plus petite quantité que dans les plaques [34] (Fig. 3.4 et 3.5).

La relation entre stries lipidiques et plaques athéromateuses est complexe. Les stries lipidiques sont en relation avec les facteurs de risque athérogène connus chez l'adulte (surtout les concentrations sériques en lipoprotéines riches en cholestérol et le tabagisme) et quelques faits expérimentaux sont en faveur de l'évolution des stries lipidiques en plaques véritables. Cependant, toutes les stries ne deviennent pas des plaques athéromateuses sévères. Ainsi, elles surviennent souvent dans des zones de l'arbre artériel qui ne sont pas particulièrement atteintes par l'athérome par la suite. De plus, elles surviennent dans des populations où les plaques athéromateuses sont rares.

Plaque athéromateuse

La plaque athéromateuse soulève focalement l'intima et possède un cœur lipidique (surtout de cholestérol et ester de cholestérol) et une chape de recouvrement fibreuse. Aussi appelées plaque fibreuse, fibrolipidique ou lipidique, les plaques athéromateuses ont une couleur allant du blanc au blanc jaunâtre et font saillie dans la lumière de l'artère. Leur taille varie d'environ 0,3 à 1,5 cm de diamètre mais parfois la coalescence des plaques entraîne la formation de masses beaucoup plus volumineuses. À la coupe, la partie superficielle de ces lésions, situées au contact de la surface vasculaire, apparaît dure et blanche (la chape fibreuse) et les parties profondes sont molles, jaunes ou gris-jaunâtres. La partie centrale des plaques volumineuses peut contenir des débris grumeleux jaunâtres, d'où le terme d'athérome. La localisation des plaques athéromateuses chez l'homme est caractéristique. L'aorte abdominale est plus souvent atteinte que l'aorte thoracique et les lésions aortiques ont tendance à devenir plus importantes tout autour des origines des principales collatérales (Fig. 3.6). Par ordre de fréquence dégressive (après la partie basse de l'aorte abdominale), les vaisseaux les plus largement atteints sont les artères coronaires, les artères poplitées, l'aorte thoracique descendante, les artères carotides internes et les vaisseaux du

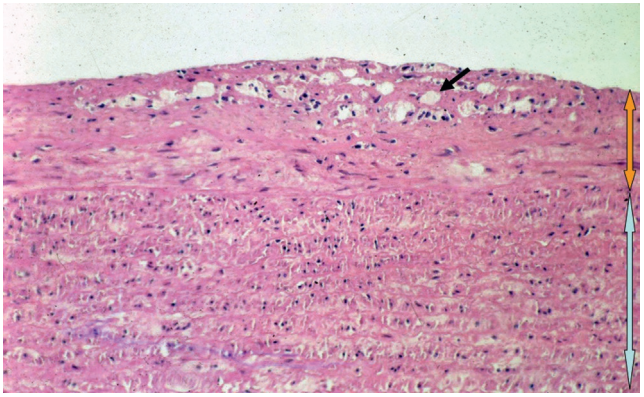


Fig. 3.4 Strie lipidique. Présence de macrophages spumeux (→) dans l'intima (↕). La média (↕) est intacte. Hématéine-éosine-safran. Grossissement : × 25.

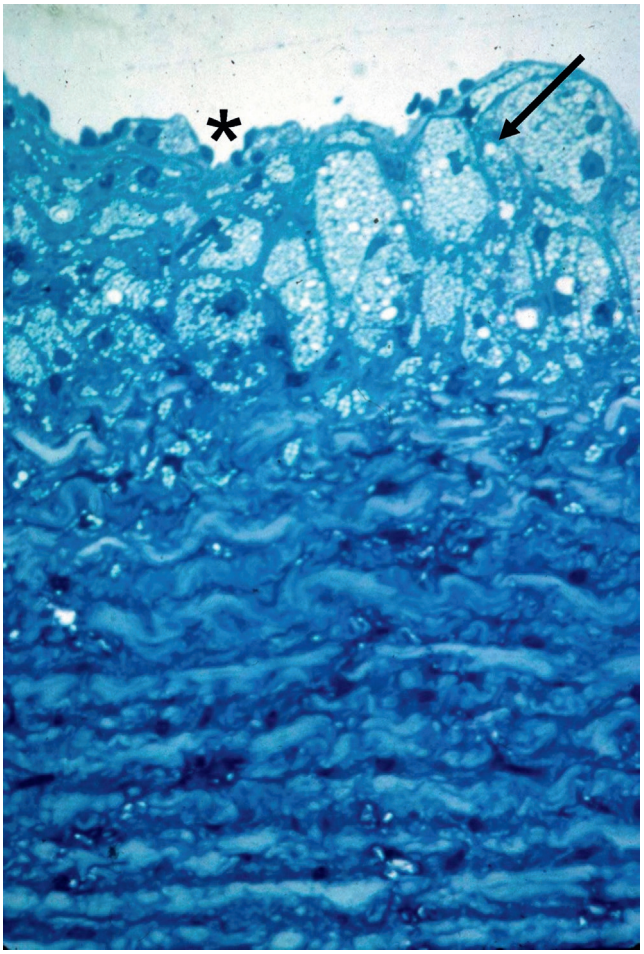


Fig. 3.5 Strie lipidique. Les macrophages spumeux (→) soulèvent l'endothélium* réalisant une saillie dans la lumière artérielle. Coupe semi-fine, coloration par le bleu de toluidine. Grossissement : × 250.

polygone de Willis. Les vaisseaux des membres supérieurs sont en général épargnés comme les artères mésentériques et rénales à l'exception de leur ostium. Les lésions athéromateuses atteignent en général seulement une partie de la circonférence artérielle (lésion excentrée) et sont étagées tout au long du vaisseau avec parfois des intervalles sains.

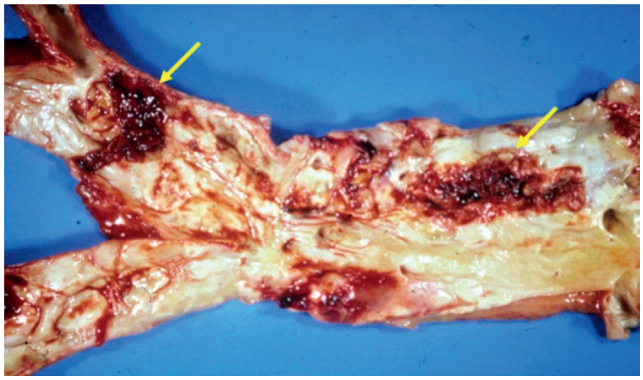


Fig. 3.6 Aspect macroscopique de la bifurcation aorto-iliaque. Plaques athéromateuses compliquées d'ulcérations et de thrombose (flèches).

Les plaques athéromateuses ont trois composants principaux :

- les cellules comprenant les macrophages, les cellules musculaires lisses et des leucocytes ;
- une matrice extracellulaire de tissu conjonctif comprenant des fibres collagènes et élastiques et des protéoglycanes ;
- des dépôts lipidiques intra- et extracellulaires [34].

Ces trois constituants se trouvent en proportions variées dans les diverses plaques, donnant lieu à tout un ensemble de lésions. De façon typique, la chape fibreuse superficielle est composée de cellules musculaires lisses avec un petit nombre de leucocytes et un tissu conjonctif relativement dense ; une zone cellulaire située en dessous et sur le côté de la chape (l'épaule) est formée d'un mélange de macrophages, de cellules musculaires lisses, de lymphocytes T ; un cœur nécrotique plus profondément situé dans lequel on retrouve des amas désorganisés de matériel lipidique, des cristaux de cholestérol, des débris cellulaires, des cellules spumeuses chargées de graisse, des thromboses à divers stades d'organisation et d'autres protéines plasmatiques (Fig. 3.7). Les lipides sont essentiellement représentés par le cholestérol et les esters de cholestérol. Enfin, surtout en périphérie des lésions, on trouve habituellement une néovascularisation.

À noter qu'un épaississement diffus de l'intima des artères coronaires ne contenant pas de lipides est souvent rencontré chez l'adulte mais n'est pas considéré comme de l'athérosclérose et peut atteindre une épaisseur égale à celle de la média : il s'agirait d'une réponse normale de la paroi vasculaire aux stimuli hémodynamiques.

Cascade d'évènements impliqués dans la genèse de l'athérosclérose

Le rôle des LDL oxydées est essentiel dans le remodelage de l'intima, dans la formation de la plaque d'athérome ainsi que dans la réponse immuno-inflammatoire secondaire à l'apparition des lésions d'athérosclérose (Fig. 3.8).

Entrée des LDL oxydées dans l'intima

Les LDL entrent dans l'intima en traversant la monocouche de cellules endothéliales de la paroi artérielle. Elles peuvent retourner vers la circulation sanguine ou être retenues au

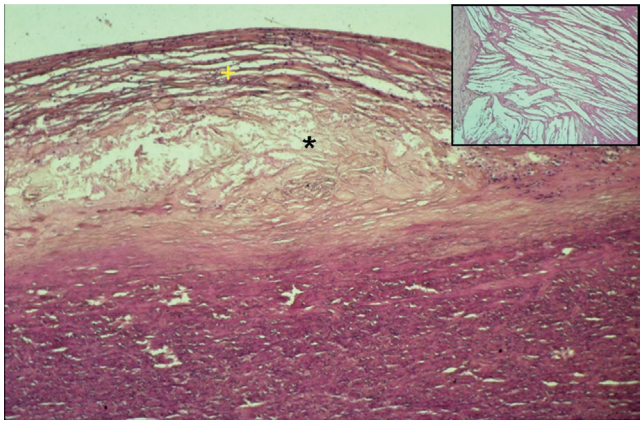


Fig. 3.7 Plaque athéromateuse. Le noyau lipidique (*) contient des cristaux lancéolés de cholestérol (encart). Il est surmonté d'une chape fibreuse riche en cellules musculaires lisses (+). Hématéine éosine. Grossissement : × 100.

sein de l'intima par les protéoglycanes de la matrice extracellulaire. Ceux-ci altèrent la structure des LDL et favorisent leur oxydation ce qui a pour conséquence d'augmenter fortement le captage et la dégradation des LDL par les macrophages. Les lipoprotéines de haute densité (HDL), également présents dans l'intima des artères, ont un rôle anti-oxydant en captant les lipides oxydés à partir des LDL ou par l'activité de la paroxonase et de la PAF-AH [35]. Cependant, les effets protecteurs des HDL sont insuffisants pour contrebalancer les modifications des LDL et leurs conséquences.

Adhésion et chimiotactisme des monocytes

Les LDL faiblement oxydées (LDLmm) induisent l'adhésion des monocytes à la surface des cellules endothéliales de la paroi artérielle. Cet effet est rapide, survenant dès 4 h de traitement *in vitro*, et durable (jusqu'à 48 h). Il nécessite la synthèse de molécules d'adhésion encore inconnues dont

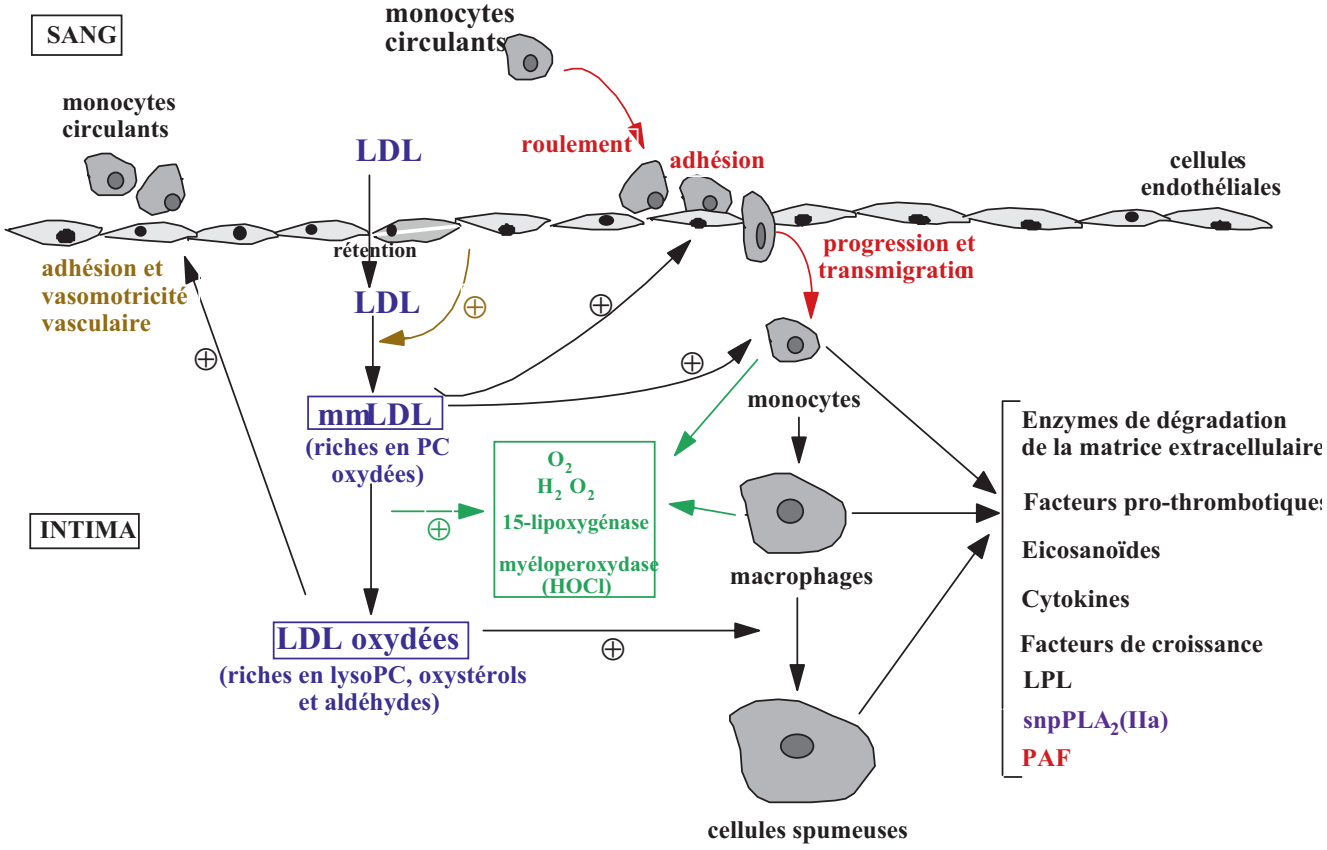


Fig. 3.8 Différentes étapes du développement de la plaque d'athérome. La formation de la plaque athéromateuse débute par une dysfonction endothéliale avec la pénétration des LDL circulantes dans l'espace sous-endothélial, leur séquestration dans l'intima et leur transformation en LDL oxydées (mmLDL ou LDL faiblement oxydées riches en phosphatidylcholine [PC]). Puis, les LDLox agissent sur les cellules endothéliales en augmentant l'expression de VCAM-1 à leur surface. Les monocytes circulants sont recrutés, s'immobilisent à la surface de l'endothélium, puis le traversent. Le franchissement des cellules endothéliales met en jeu des facteurs chimiotactiques comme le MCP-1 et IL-8. Ensuite, les monocytes se multiplient grâce au MCSF (*monocyte colony-stimulating factor*) qui est produit par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses de la plaque. Les macrophages captent et internalisent de grande quantité de LDLox par l'intermédiaire de récepteurs *scavengers* pour aboutir aux macrophages spumeux. Les macrophages et les lymphocytes de la plaque entretiennent une réaction inflammatoire chronique. Ils synthétisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, 6, 8, 12, 15, 18, TNFα, INFγ, etc.) et le PAF. Ces médiateurs inflammatoires amplifient et pérennisent l'activation endothéliale, le recrutement des monocytes (MCP-1), ce qui conduit à la progression de la plaque athéromateuse (schéma non publié de l'équipe d'E. Ninio. UMRS 1166-ICAN).

sont exclues VCAM-1, ICAM-1 et la E-sélectine [36]. Les LDL plus fortement oxydées pourraient également jouer un rôle dans l'adhésion des monocytes à la surface des cellules endothéliales, mais l'effet serait plus tardif et impliquerait des molécules d'adhésion différentes, comme VCAM-1, et la P-sélectine [16]. Il a été également démontré que les LDL oxydées induisent dans les monocytes et dans les neutrophiles, le réarrangement et la translocation membranaire de l'intégrine CD11/CD18 (récepteur de ICAM-1, 2) ainsi que l'augmentation de l'expression de la L-sélectine. Ces molécules sont impliquées dans le processus de roulement et de progression (ou *rolling*) des monocytes à la surface des cellules endothéliales. Les interactions entre l'endothélium et les monocytes sont indispensables pour limiter le *rolling* et favoriser une adhésion ferme et ainsi la transmigration des monocytes [37].

Différenciation des monocytes en macrophages et formation des cellules spumeuses

Les LDLmm induisent la sécrétion et la synthèse par les cellules endothéliales du *monocyte colony-stimulating factor* ou MCSF et du GM-CSF. Le M-CSF est un puissant facteur de croissance et de différenciation des monocytes en macrophages. Les LDL oxydées sont phagocytées par les macrophages grâce aux récepteurs *scavengers* ou par pinocytose [38]. Ces LDL sont accumulées dans les lysosomes secondaires sans être dégradées par les protéases à l'inverse des LDL acétylées qui sont dégradées formant alors des gouttelettes lipidiques cytoplasmiques [38]. Les voies d'internalisation des LDL ne sont pas rétrorégulées négativement par une augmentation de taux intracellulaire de cholestérol.

Les macrophages se transforment alors en macrophages spumeux dont la mobilité est diminuée empêchant leur retour vers la circulation sanguine. Le caractère proathérogène des macrophages spumeux va être déterminé par un déséquilibre de la balance de la sécrétion de médiateurs anti-inflammatoires et pro-inflammatoires en faveur de ces derniers (Tableau 3.1) [38–40].

Modification phénotypique des cellules musculaires lisses

Les LDL oxydées induisent un changement de phénotype des cellules musculaires lisses. Ces cellules vont perdre leur différenciation musculaire et acquérir un phénotype *macrophage-like* avec des capacités de prolifération, de migration, de synthèse de protéines de matrice extracellulaire et de phagocytose. Ainsi ces CML *macrophage-like* peuvent exprimer un marqueur caractéristique du macrophage, le CD68 [22, 41, 42]. Cependant, leur capacité de phagocytose est bien moindre que celle des macrophages ; aussi leur accumulation dans la plaque athéromateuse aurait un rôle délétère par diminution de la phagocytose des débris nécrotiques, des cellules apoptotiques, des lipides et par activation de l'inflammation locale [39].

Les LDLox et la lysophosphatidylcholine produite par l'oxydation des LDL, augmentent l'expression du PDGF et de FGF dans les cellules musculaires lisses stimulant la migration de ces cellules et la synthèse de protéoglycanes. Cette production de matrice fibreuse, participe au développement de la plaque athéromateuse en créant un épaississement intimal (Fig. 3.9).

La production excessive de fibrose entraîne le développement d'un certain type de plaque athéromateuse : une plaque surmontée d'une chape fibreuse qui est souvent stable [43]. Cependant, ce n'est pas aussi simple, car des travaux récents ont montré que la synthèse de fibronectine dans des plaques récentes était proathérogène alors qu'elle favorisait paradoxalement la formation d'une chape fibreuse protectrice [44].

Tableau 3.1. **Médiateurs pro-inflammatoires et anti-inflammatoires intervenant dans la détermination du phénotype macrophagique proathérogène.**

Médiateurs pro-inflammatoires	IL1, TNFα, IL17A, LTB4, IL23, IL 8, type I IFN
Médiateurs anti-inflammatoires	IL 10, IL 13, adénosine, TGFβ, PPAR, annexine A1

Vasoconstriction des vaisseaux

L'épaississement de l'intima induit une réduction du diamètre de la lumière de l'artère et donc un changement des propriétés vasodilatatrices de l'artère. Par ailleurs, les LDL oxydées augmentent la vasoconstriction des vaisseaux. En effet, les LDLox et la lysophosphatidylcholine inhibent l'une des voies de relaxation de l'endothélium induite par l'EDRF-NO (oxyde nitrique) [45].

Réaction auto-immune

Les LDL fortement oxydées seraient à l'origine d'une réponse auto-immune au sein des lésions d'athérosclérose [46]. En effet, hormis leur rôle dans l'adhésion et le chimiotactisme des lymphocytes T, les LDL oxydées ont un rôle immunogène. Les lymphocytes CD4+ et CD8+ (auxiliaires et cytotoxiques) sont présents dans les plaques d'athérome. Une étude a montré que certains clones de lymphocytes T CD4+, isolés de la plaque d'athérome, répondent en présence de monocytes autologues, à l'antigène « LDL oxydées », en proliférant et en sécrétant des cytokines telles que l'INFγ qui amplifie la réaction immunitaire [47]. Ce mécanisme d'activation des lymphocytes T par les LDLox nécessite la présence du complexe majeur d'histocompatibilité (MHC Class II) à la surface des macrophages. Les cellules spumeuses dérivées des macrophages seraient capables de présenter un antigène lipidique aux lymphocytes T par leur protéine de surface CD1 [39].

Évolution, notion de plaques stables et instables

Les lésions athéromateuses chez l'adulte jeune sont réparties de façon segmentaire et focale puis, au fur et à mesure que la maladie évolue, elles deviennent plus nombreuses, pouvant recouvrir la totalité de la circonférence de nombreuses

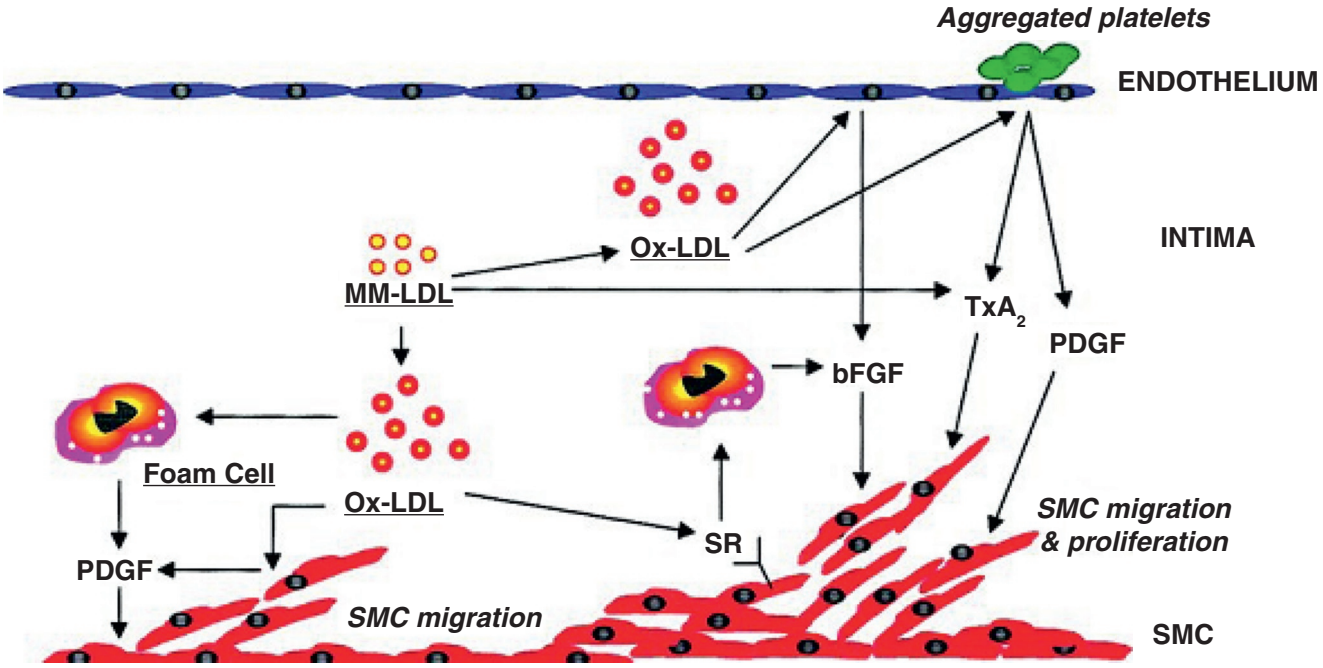


Fig. 3.9 Activation des cellules musculaires lisses. Les LDLox, les cellules endothéliales activées et les macrophages spumeux synthétisent des facteurs de croissance qui activent les cellules musculaires lisses. Ces cellules acquièrent un nouveau phénotype *macrophage-like* avec des capacités de prolifération, de migration, de synthèse de protéines de la matrice extracellulaire et de phagocytose. Les cellules musculaires migrent de la média vers l'intima, se multiplient et participent à l'élaboration de la matrice extracellulaire.

artères atteintes. Ainsi, dans des petites artères, l'athérome peut être oblitérant, diminuant le flux sanguin vers les organes distaux et entraînant des lésions ischémiques.

Selon la composition des plaques : pourcentage relatif des cellules musculaires lisses et des macrophages, de la quantité et de la localisation du collagène, de la présence de lipides extracellulaires, de débris nécrotiques, de mécanismes pro- ou anti-inflammatoires, les plaques seront plus ou moins stables et plus ou moins fragiles.

Ainsi, de nombreuses plaques dites fibreuses sont composées surtout de cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif. Le noyau lipidique est peu abondant, voire absent ; les macrophages sont peu nombreux et n'ont pas d'activité pro-inflammatoire, la chape fibreuse est épaisse avec un faible risque de complications. Ce sont des plaques stables qui peuvent évoluer en cicatrice fibreuse.

Presque toujours, les plaques athéromateuses évoluées subissent des calcifications localisées ou massives. Les artères peuvent prendre un aspect en tuyau de pipe et l'aorte peut être tapissée de calcifications dites en « coquille d'œuf ».

En revanche, les plaques instables sont constituées d'un centre nécrotique très abondant, riche en macrophages apoptotiques, en débris cellulaires et en lipides extracellulaires et qui est surmonté d'une fine chape fibreuse, pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses [48–50].

Les macrophages et les cellules musculaires lisses *macrophage-like* en périphérie ont des capacités de phagocytose diminuées, ce qui contribue à l'augmentation du centre nécrotique et à la pérennisation de l'inflammation locale [51, 52]. De plus, l'activité métalloprotéasique des macrophages est augmentée. La dégradation de la matrice extracellulaire est amplifiée, ce qui fragilise encore davantage la plaque et participe à la survenue de complications comme la rupture de la plaque (Fig. 3.10) [53, 54]. Ces zones de fragilité sont localisées principalement au niveau de « l'épaule » de la plaque, territoire riche en macrophages et pauvre en cellules musculaires lisses [55].

Une hémorragie dans la plaque peut survenir à partir de la rupture des capillaires qui vascularisent la plaque aboutissant, si elle est importante, à une rupture de la plaque [56]. La rupture de la chape fibreuse peut aussi entraîner une hémorragie. Lorsqu'une rupture de la plaque survient, l'activation des plaquettes et de la cascade de la coagulation aboutit à une thrombose réduisant partiellement ou totalement la lumière artérielle ce qui a des répercussions cliniques souvent sévères.

Même si l'athérosclérose est initialement une maladie de l'intima, dans les cas graves et surtout dans les grosses artères, la média sous-jacente peut subir une atrophie considérable par disparition du tissu élastique ce qui entraîne une fragilisation suffisante pour permettre une dilatation anévrysmale.

Conclusion

L'initiation et le développement des lésions d'athérosclérose s'accompagnent d'une inflammation chronique au sein de la paroi artérielle. La composition cellulaire et conjonctive de l'intima des artères se modifie alors. L'augmentation du nombre de monocyte-macrophages et de lymphocytes T infiltrant l'intima met en jeu des molécules comme les cytokines qui initient la réponse inflammatoire. De même, les lipoprotéines retenues dans la matrice extracellulaire s'oxydent et vont agir sur les cellules de la plaque athéromateuse.

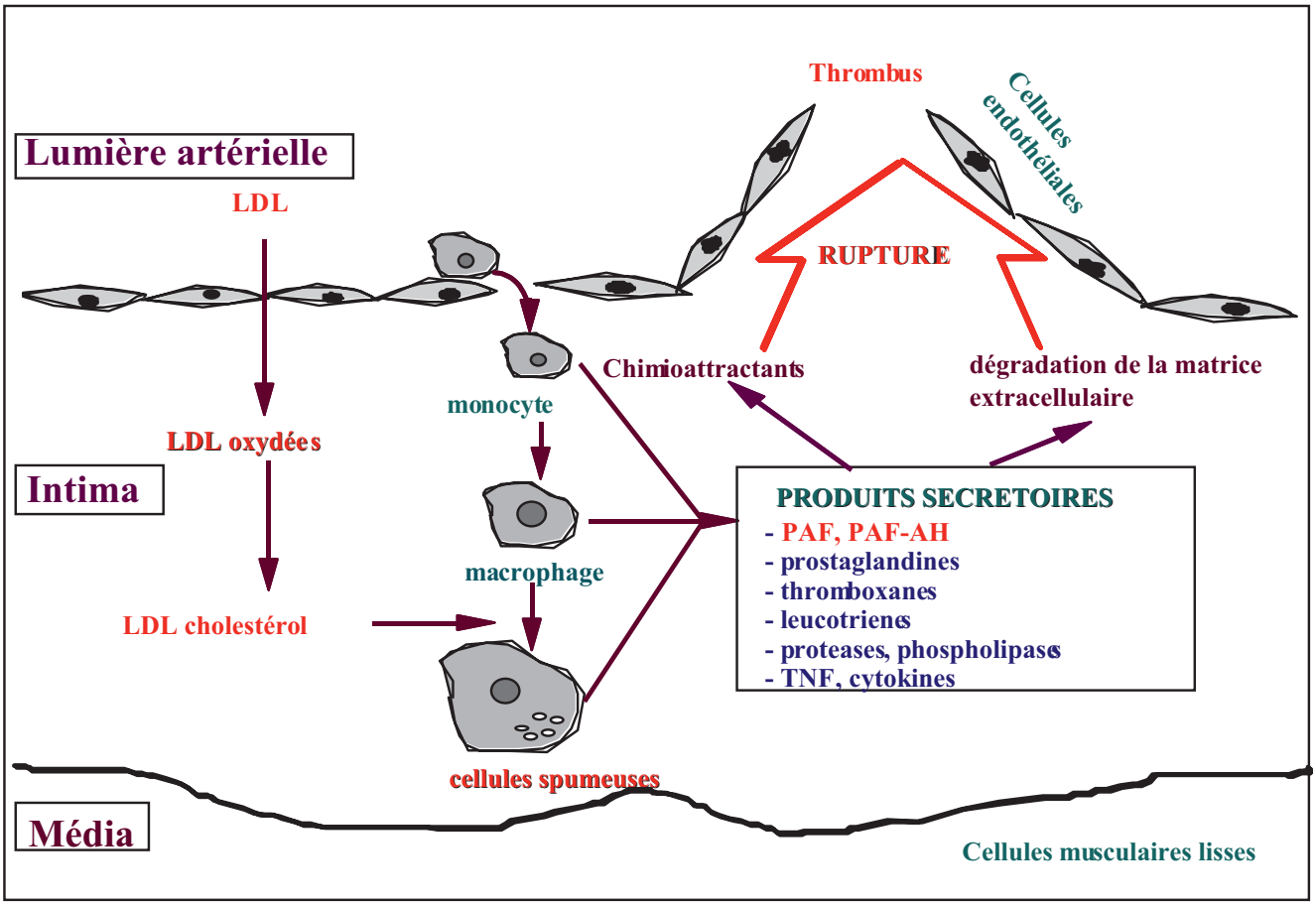


Fig. 3.10 Rupture de la plaque pro-inflammatoire. Au sein de plaques instables, la dégradation de la matrice extracellulaire est amplifiée avec une augmentation de l'activité métalloprotéasique des macrophages, fragilisant la plaque et aboutissant à sa rupture (schéma non publié de l'équipe d'E. Ninio. UMRS1166).

Ainsi, la plasticité phénotypique des cellules endothéliales, des macrophages et des cellules musculaires lisses vont permettre la modulation de la réaction inflammatoire et pouvoir faire évoluer des lésions athéromateuses vers des plaques stables/fibreuses ou au contraire vers des plaques instables responsables d'évènements cliniques parfois sévères.

Références

[1] Gimbrone Jr. MA, Garcia-Cardena G. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis. Cardiovasc Pathol 2013 ; 22(1) : 9–15.

[2] Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions : an update. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000 ; 20(5) : 1177–8.

[3] Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al. Lessons from sudden coronary death : a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000 ; 20(5) : 1262–75.

[4] Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis : a perspective for the 1990s. Nature 1993 ; 362(6423) : 801–9.

[5] Ross RJA. Glomset, The pathogenesis of atherosclerosis. N Engl J Med 1976 ; 295(7) : 369–77.

[6] Simionescu N, Vasile E, Lupu F, et al. Prelesional events in atherogenesis. Accumulation of extracellular cholesterol-rich liposomes in the arterial intima and cardiac valves of the hyperlipidemic rabbit. Am J Pathol 1986 ; 123(1) : 109–25.

[7] Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. N Engl J Med 1999 ; 340(2) : 115–26.

[8] Tabas I, Garcia-Cardena G, Owens GK. Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis. J Cell Biol 2015 ; 209(1) : 13–22.

[9] Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. N Engl J Med 2005 ; 352(16) : 1685–95.

[10] Hansson GK, Libby P. The immune response in atherosclerosis : a double-edged sword. Nat Rev Immunol 2006 ; 6(7) : 508–19.

[11] Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature 2002 ; 420(6917) : 868–74.

[12] Gumbiner BM. Cell adhesion : the molecular basis of tissue architecture and morphogenesis. Cell 1996 ; 84(3) : 345–57.

[13] Libby P. The active roles of cells of the blood vessel wall in health and disease. Mol Aspects Med 1987 ; 9499–567 : .

[14] Itabe H, Yamamoto H, Suzuki M, et al. Oxidized phosphatidylcholines that modify proteins - Analysis by monoclonal antibody against oxidized low density lipoprotein. J Biol Chem 1996 ; 271(52) : 33208–17.

[15] Gimbrone Jr. MA, Garcia-Cardena G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. Circ Res 2016 ; 118(4) : 620–36.

[16] Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes. N Engl J Med 2013 ; 369(9) : 883–4.

[17] Chiu JJ, Chien S. Effects of disturbed flow on vascular endothelium : pathophysiological basis and clinical perspectives. Physiol Rev 2011 ; 91(1) : 327–87.

[18] Beaudeux JL, Cesarini ML, Gardes-Albert M, et al. Tedgui, Native and gamma radiolysis-oxidized lipoprotein(a) increase the adhesiveness of rabbit aortic endothelium. Atherosclerosis 1997 ; 132(1) : 29–35.
[19] Davignon JP. Ganz, Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. Circulation 2004 ; 109(23 Suppl 1) : III27–32.
[20] Alexander MR, Owens GK. Epigenetic control of smooth muscle cell differentiation and phenotypic switching in vascular development and disease. Annu Rev Physiol 2012 ; 7413–40 : .
[21] Shankman LS, Gomez D, Cherepanova OA, et al. KLF4-dependent phenotypic modulation of smooth muscle cells has a key role in atherosclerotic plaque pathogenesis. Nat Med 2015 ; 21(6) : 628–37.
[22] Gomez D, Owens GK. Smooth muscle cell phenotypic switching in atherosclerosis. Cardiovasc Res 2012 ; 95(2) : 156–64.
[23] Napoli C, D'Armiento FP, Mancini FP, et al. Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. J Clin Invest 1997 ; 100(11) : 2680–90.
[24] Stary HC, Chandler AB, Glagov S, et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Arterioscler Thromb 1994 ; 14(5) : 840–56.
[25] Rouis M, Nigon F, Eggerman TL, et al. Apolipoprotein E expression by human-monocyte-derived macrophages. Modulation by opsonised zymosan and cholesterol. Eur J Biochem 1990 ; 189(2) : 447–53.
[26] Libby P, Geng YJ, Aikawa M, et al. Macrophages and atherosclerotic plaque stability. Curr Opin Lipidol 1996 ; 7(5) : 330–5.
[27] Bennett MR, Sinha S, Owens GK. Vascular Smooth Muscle Cells in Atherosclerosis. Circ Res 2016 ; 118(4) : 692–702.
[28] Stary HC, Blankenhorn DH, Chandler AB, et al. A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1992 ; 85(1) : 391–405.
[29] Katsuda S, Okada Y, Minamoto T, et al. Collagens in human atherosclerosis. Immunohistochemical analysis using collagen type-specific antibodies. Arterioscler Thromb 1992 ; 12(4) : 494–502.
[30] Hurt-Camejo E, Olsson U, Wiklund O, et al. Cellular consequences of the association of apoB lipoproteins with proteoglycans. Potential contribution to atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997 ; 17(6) : 1011–7.
[31] Nagase H, Woessner Jr. JF. Matrix metalloproteinases. J Biol Chem 1999 ; 274(31) : 21491–4.
[32] George SJ. Tissue inhibitors of metalloproteinases and metalloproteinases in atherosclerosis. Curr Opin Lipidol 1998 ; 9(5) : 413–23.
[33] Moreau M, Brocheriou I, Petit L, et al. Interleukin-8 mediates downregulation of tissue inhibitor of metalloproteinase-1 expression in cholesterol-loaded human macrophages : relevance to stability of atherosclerotic plaque. Circulation 1999 ; 99(3) : 420–6.
[34] Vuong PN, Berry C. Atherosclerosis. In : The pathology of vessels. Paris : Springer ; 2002. p. 69–88.
[35] Quarck R, De Geest B, Stengel D, et al. Adenovirus-mediated gene transfer of human platelet-activating factor-acetylhydrolase prevents injury-induced neointima formation and reduces spontaneous atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. Circulation 2001 ; 103(20) : 2495–500.
[36] Kim JA, Territo MC, Wayner E, et al. Partial characterization of leukocyte binding molecules on endothelial cells induced by minimally oxidized LDL. Arterioscler Thromb 1994 ; 14(3) : 427–33.
[37] Ramos CL, Huo Y, Jung U, et al. Direct demonstration of P-selectin- and VCAM-1-dependent mononuclear cell rolling in early atherosclerotic lesions of apolipoprotein E-deficient mice. Circ Res 1999 ; 84(11) : 1237–44.
[38] Moore KJ, Sheedy FJ, Fisher EA. Macrophages in atherosclerosis : a dynamic balance. Nat Rev Immunol 2013 ; 13(10) : 709–21.
[39] Tabas I, Bornfeldt KE. Macrophage Phenotype and Function in Different Stages of Atherosclerosis. Circ Res 2016 ; 118(4) : 653–67.
[40] Rosenfeld ME. Macrophage proliferation in atherosclerosis : an historical perspective. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2014 ; 34(10) : e21–2.
[41] Feil S, Fehrenbacher B, Lukowski R, et al. Transdifferentiation of vascular smooth muscle cells to macrophage-like cells during atherogenesis. Circ Res 2014 ; 115(7) : 662–7.
[42] Allahverdian S, Chehroudi AC, McManus BM, et al. Contribution of intimal smooth muscle cells to cholesterol accumulation and macrophage-like cells in human atherosclerosis. Circulation 2014 ; 129(15) : 1551–9.
[43] Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient : a call for new definitions and risk assessment strategies : Part II. Circulation 2003 ; 108(15) : 1772–8.
[44] Rohwedder I, Montanez E, Beckmann K, et al. Plasma fibronectin deficiency impedes atherosclerosis progression and fibrous cap formation. EMBO Mol Med 2012 ; 4(7) : 564–76.
[45] Chin JH, Azhar S, Hoffman BB. Inactivation of endothelial derived relaxing factor by oxidized lipoproteins. J Clin Invest 1992 ; 89(1) : 10–8.
[46] Libby P, Bornfeldt KE, Tall AR. Atherosclerosis : Successes, Surprises, and Future Challenges. Circ Res 2016 ; 118(4) : 531–4.
[47] Stemme S, Faber B, Holm J, et al. T lymphocytes from human atherosclerotic plaques recognize oxidized low density lipoprotein. Proc Natl Acad Sci U S A 1995 ; 92(9) : 3893–7.
[48] Matthews C, Gorenne I, Scott S, et al. Vascular smooth muscle cells undergo telomere-based senescence in human atherosclerosis : effects of telomerase and oxidative stress. Circ Res 2006 ; 99(2) : 156–64.
[49] Bennett MR. Life and death in the atherosclerotic plaque. Curr Opin Lipidol 2010 ; 21(5) : 422–6.
[50] Clarke MC, Talib S, Figg NL, et al. Vascular smooth muscle cell apoptosis induces interleukin-1-directed inflammation : effects of hyperlipidemia-mediated inhibition of phagocytosis. Circ Res 2010 ; 106(2) : 363–72.
[51] Stoneman V, Braganza D, Figg N, et al. Monocyte/macrophage suppression in CD11b diphtheria toxin receptor transgenic mice differentially affects atherogenesis and established plaques. Circ Res 2007 ; 100(6) : 884–93.
[52] Ridker PM, Thuren T, Zalewski A, et al. Interleukin-1beta inhibition and the prevention of recurrent cardiovascular events : rationale and design of the Canakinumab Anti-inflammatory Thrombosis Outcomes Study (CANTOS). Am Heart J 2011 ; 162(4) : 597–605.
[53] Lin J, Li H, Yang M, et al. A role of RIP3-mediated macrophage necrosis in atherosclerosis development. Cell Rep 2013 ; 3(1) : 200–10.
[54] Libby P. Collagenases and cracks in the plaque. J Clin Invest 2013 ; 123(8) : 3201–3.
[55] Boyle JJ, Weissberg PL, Bennett MR. Human macrophage-induced vascular smooth muscle cell apoptosis requires NO enhancement of Fas/Fas-L interactions. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002 ; 22(10) : 1624–30.
[56] Quillard T, Araujo HA, Franck G, et al. TLR2 and neutrophils potentiate endothelial stress, apoptosis and detachment : implications for superficial erosion. Eur Heart J 2015 ; 36(22) : 1394–404.

Chapitre 4

La mesure de la pression artérielle

Dominique Stephan, Service d'hypertension et maladies vasculaires, pharmacologie clinique, Nouvel Hôpital civil, Strasbourg

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 41
Mesure de la pression artérielle 41
Automesure tensionnelle 42
Mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) 42

Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) reste le premier facteur de mortalité dans le monde. L'HTA est à l'origine de 7 millions de décès annuels dans les zones développées. La prévalence de l'HTA dans la population adulte occidentale est de l'ordre de 20 %. Elle dépasse 30 % chez les patients de plus de 60 ans. Si le diagnostic de l'HTA repose sur la mesure clinique de la pression artérielle (PA), les recommandations actuelles insistent sur la nécessité de conforter le diagnostic d'HTA permanente par des méthodes complémentaires : automesure tensionnelle ou mesure ambulatoire par un appareil automatique.

Mesure de la pression artérielle

La mesure clinique de la pression artérielle (PA) est un acte pratiqué pluriquotidiennement. Sa réalisation comprend l'utilisation d'un appareillage spécifique selon un protocole rigoureux.

Appareillage

L'appareillage comprend le sphygmomanomètre, la poche gonflable et le brassard, le système de gonflage-dégonflage et les tubulures. Le mercure ayant disparu des cabinets médicaux pour des motifs écologiques, les appareils sphygmomanomètriques sont dorénavant anéroïdes.

Le brassard en textile renferme la poche gonflable dont la largeur doit être adaptée à la circonférence du bras. Le praticien dispose de trois brassards : adulte standard, enfant et patient obèse. À partir de 32 cm de circonférence du bras, mesurée à demi-chemin entre l'épaule et l'avant-bras, il faut utiliser le brassard large pour patient obèse sous peine de surestimer les valeurs de la PA.

Technique de mesure

En dehors de l'urgence, la mesure clinique de la PA est réalisée après 5 minutes de repos, dans une pièce normalement chauffée, à distance d'un effort, de la prise de café et de tabac, la vessie vide, en position couchée ou assise mais toujours la même. Le bras, en règle le droit, dénudé et son repère, la fossette antécubitale, sont positionnés dans le plan du cœur au niveau du quatrième espace intercostal. Le brassard est placé sur le bras, le milieu de la poche gonflable en regard du trajet de l'artère humérale environ 2,5 cm au-dessus de la fossette antécubitale, site d'auscultation des bruits de Korotkoff. Le brassard ne doit être ni trop lâche ni trop serré. Pour s'en assurer, il convient de pouvoir passer deux doigts entre le brassard et la peau du sujet. L'application d'un brassard sur un vêtement est à prohiber.

Une première mesure palpatoire permet d'estimer la pression artérielle systolique (PAS) et d'éviter de gonfler le brassard excessivement, ce qui est douloureux. Afin d'estimer la PAS, le pouls radial est palpé puis le brassard est gonflé jusqu'à disparition du pouls. La disparition du pouls radial permet d'estimer la PAS. Dans un deuxième temps, le stéthoscope est placé sur la fossette antécubitale en évitant le contact avec les tubulures qui peut générer des bruits parasites. Le brassard est ensuite gonflé 20 à 30 mmHg au-dessus de la valeur repérée de la PAS. Puis une déflation lente du brassard est opérée au rythme de 2 mmHg/s.

Les cinq phases auscultatoires de Korotkoff

Phase 1 : la phase 1 des bruits de Korotkoff correspond à l'apparition des bruits auscultatoires. Cette phase correspond à la PAS.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Phase 2 : la phase 2 correspond à un assourdissement des bruits auscultatoires, parfois jusqu'à leur disparition qui correspond à un phénomène dénommé trou auscultatoire.

Phase 3 : la phase 3 des bruits de Korotkoff correspond à la reprise d'intensité ou la réapparition des bruits auscultatoires.

Phase 4 : la phase 4 correspond à l'assourdissement net et subit des bruits auscultatoires.

Phase 5 : la phase 5 des bruits de Korotkoff correspond à la disparition des bruits auscultatoires. Cette phase correspond à la pression artérielle diastolique (PAD). Chez la femme enceinte, l'enfant, en cas d'hyperthyroïdie, d'anémie sévère ou d'insuffisance aortique, la phase 4 des bruits de Korotkoff correspond à la PAD.

Dans les conditions habituelles de la mesure clinique, en dehors des situations d'urgence, il convient d'exprimer la mesure de pression en mmHg, par la moyenne d'au moins deux mesures effectuées à au moins une minute d'intervalle. La valeur normale de PA chez l'adulte standard est < 140/90 mmHg. Chez l'enfant les normes sont fournies par des abaques en fonction de la taille.

Il est également nécessaire de mesurer la PA aux deux bras lors d'une première visite pour ne pas méconnaître une asymétrie tensionnelle. L'asymétrie tensionnelle est définie par une différence ≥ 20 mmHg entre la PAS à droite et à gauche.

La mesure de la PA est ensuite effectuée en position debout, à 1 et 3 minutes d'orthostatisme, afin de rechercher une hypotension orthostatique. L'hypotension orthostatique correspond à une baisse de la PAS ≥ 20 mmHg après 3 minutes en position debout.

Les erreurs de mesure de la PA les plus fréquentes sont le non-respect de la période de repos avant la mesure, le brassard non adapté à la circonférence du bras, le manomètre mal étalonné, le gonflage et le dégonflage trop rapide du brassard, l'absence d'évaluation préalable de la PAS au pouls radial, l'absence de mesure aux deux bras ou en orthostatisme.

Automesure tensionnelle

L'automesure tensionnelle fournit des informations complémentaires à la mesure conventionnelle pour les décisions diagnostiques et thérapeutiques. La plupart des appareils d'automesure utilisent un brassard placé sur le bras ou le poignet. La préférence revient cependant au tensiomètre avec brassard huméral car les appareils au poignet peuvent être source de mesures erronées si la position du patient n'est pas correcte. La technique de l'automesure doit être réalisée au domicile, au calme, en position assise après un repos d'environ 5 minutes et en maintenant le brassard ou le poignet à hauteur du cœur pendant les mesures successives. Le protocole de mesure est essentiel et doit se conformer à la règle des « trois fois trois », à savoir : prendre trois mesures successives de la PA séparées chacune d'une minute d'intervalle le matin entre le lever et le petit déjeuner avant la prise médicamenteuse et le soir entre le dîner et le coucher. Il n'est pas recommandé de mesurer la PA en milieu de journée, ni en cas de symptômes. La série d'automesures doit être faite au minimum trois jours. Les relevés sur 5 voire 7 jours peuvent être préférables, notamment lorsque l'acte éducatif vise à améliorer l'observance thérapeutique et la participation du patient à sa prise en charge. Les valeurs de normalité sont < 135/85 mmHg. Il est conseillé au patient de faire son relevé d'automesure une fois par mois avant de revoir son médecin traitant.

Mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA)

La MAPA est définie comme la mesure intermittente de la PA pendant 24 heures, chez les sujets ambulatoires, dans le cadre de leurs activités habituelles. Cet examen est le plus précis pour l'évaluation de la charge tensionnelle d'un sujet, ce qui correspond à la moyenne tensionnelle sur 24 heures. La MAPA permet également l'évaluation nocturne de la PA.

Les appareils de MAPA sont portatifs, constitués d'un brassard adapté à la taille du bras du patient, d'un boîtier avec une pompe électrique ou une cartouche à gaz et d'une unité électronique de mesure de la PA. L'appareil mesure toutes les 15 à 20 minutes pendant la période diurne (6 heures à 22 heures) et toutes les 20 à 30 minutes durant la période nocturne (22 heures à 6 heures). La MAPA permet d'obtenir les valeurs individuelles de la PA (moyennes horaires ; moyennes des 24 heures, de jour et de nuit ; étude de la variabilité tensionnelle et notamment baisse nocturne de la PA). Les valeurs seuils recommandées sont de 125/85 mmHg pour la période des 24 heurs, 135/85 mmHg période diurne et 120/80 mmHg période nocturne. Le diagnostic d'HTA est confirmé lorsqu'il y a au moins 50 % de valeurs enregistrées supérieures à ces valeurs seuils. Chez la femme enceinte, les valeurs de PA sont plus basses au cours du premier trimestre. La MAPA est une méthode utile pour confirmer le diagnostic, aider à la décision thérapeutique et permettre une évaluation de l'effet pharmacologique des antihypertenseurs. La valeur pronostique de la MAPA a été démontrée sur la morbimortalité cardiovasculaire et l'atteinte organes cibles (hypertrophie ventriculaire gauche, rigidité artérielle, micro-albuminurie, accident vasculaire cérébral). Elle constitue un meilleur indice que la mesure conventionnelle pour la prédiction de la survenue d'un accident cardiovasculaire.

Les principales limites de la MAPA sont la possibilité d'un inconfort, voire d'une irritation cutanée sous le brassard, la perturbation du travail ou du sommeil lors du gonflage du brassard, la perte ou l'impossibilité d'obtenir des mesures dans certaines conditions et la mise en place délicate de l'appareil. La MAPA comme l'automesure ne sont actuellement pas remboursées par la Sécurité sociale.

Bibliographie

Blacher J, Halimi JM, Hanon O, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Ann Cardiol Angeiol. 2013 ; 62 : 132–8.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension : the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013 ; 31 : 1281–357.

Index de pression systolique de repos

Philippe Lacroix[1], Ileana Desormais[1], Mrc Laskar (†)[2], Victor Aboyans[3]

1. Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges
2. Service de chirurgie thoracique, cardiaque, vasculaire et angiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges
3. Service de cardiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Méthodes de mesure et de calcul de l'IPS 43
Définition des seuils de normalité 44
Intérêt et limites de la mesure de l'IPS. 44
Conclusion. 45

L'index de pression systolique (IPS) est le rapport de la pression à la cheville sur la pression brachiale. Une valeur d'IPS est décrite par membre inférieur. Les pressions systoliques ayant tendance à augmenter au fur et à mesure de l'éloignement du cœur, celles des membres inférieurs, en distalité sont égales ou supérieures aux pressions brachiales. En cas de lésions dans une lumière vasculaire apparaît une perte de charge. La pression recueillie en aval, au niveau de la cheville, diminue. Cet index a été décrit en premier en 1950 par Winsor [1] comme outil diagnostic d'une artériopathie des membres inférieurs (AOMI). Secondairement, le risque d'événement cardiovasculaire a été corrélé aux valeurs d'IPS. Les méthodes de mesure, de calcul, les champs d'application et les limites de l'IPS sont abordés dans les paragraphes suivants.

Méthodes de mesure et de calcul de l'IPS

Ces méthodes ont fait l'objet de recommandations internationales qui ont été publiées en 2012 [2]. Elles sont communes aux deux champs d'applications : le diagnostic d'AOMI et l'évaluation du risque d'événement cardiovasculaire d'un sujet. Pour la mesure, le sujet est en position allongée, au calme, depuis au moins 5 minutes. La consommation préalable de tabac doit être proscrite. Le matériel fait appel à un brassard adapté au diamètre du membre et à un doppler continu (Fig. 5.1). Les performances d'autres méthodes de recueil du signal artériel par palpation, stéthacoustique ou oscillométrique ont été évaluées, mais elles sont inférieures

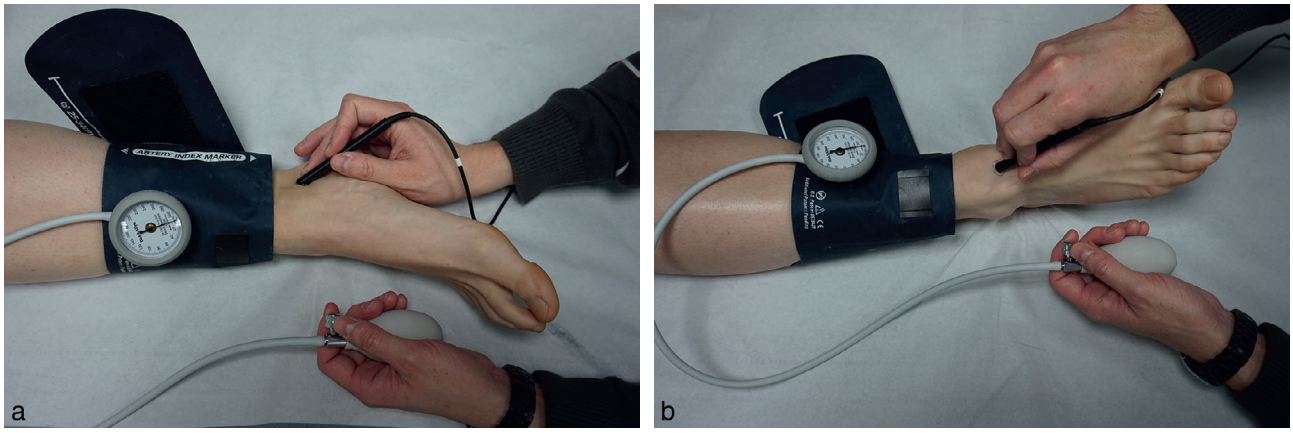


Fig. 5.1 Prise de pression au niveau d'un membre inférieur au niveau de l'artère tibiale postérieure (a) et dorsale du pied (b).

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

à la méthode Doppler [2]. La séquence de recueil adopte un ordre particulier (Fig. 5.2). Le brassard est positionné en premier au niveau du bras droit, secondairement à la cheville droite, puis à la cheville gauche, puis en brachial gauche et une dernière mesure est réalisée sur le bras droit (bras par lequel les mesures ont été commencées afin de limiter l'effet blouse blanche). Les deux pressions mesurées au niveau du bras droit sont moyennées sauf si la différence de pression entre les deux mesures est > 10 mmHg. Dans ce cas, la valeur la plus élevée est conservée pour le calcul. La largeur du brassard est au minimum égale à 40 % de la circonférence du segment du membre. Au niveau de la cheville, le brassard est mis en place au-dessus des malléoles. Le recouvrement est parallèle. Le recueil Doppler est effectué sur une artère d'aval, brachiale aux membres supérieurs, tibiale postérieure et pédieuse aux membres inférieurs. L'artère est préalablement repérée, le brassard est gonflé au-delà de la disparition du signal acoustique (20 mmHg au-dessus). La réapparition du signal lors de la déflation correspond à la pression systolique. L'inflation du brassard à la cheville est habituellement bien tolérée ; malgré tout, il faut éviter la mesure en cas d'ulcère de cheville ou de pontage jambier. La valeur de pression brachiale la plus élevée est retenue pour le calcul. De même, au niveau des membres inférieurs, la valeur la plus élevée entre l'artère tibiale postérieure et la pédieuse est choisie. Deux valeurs d'IPS sont obtenues, une par membre inférieur.

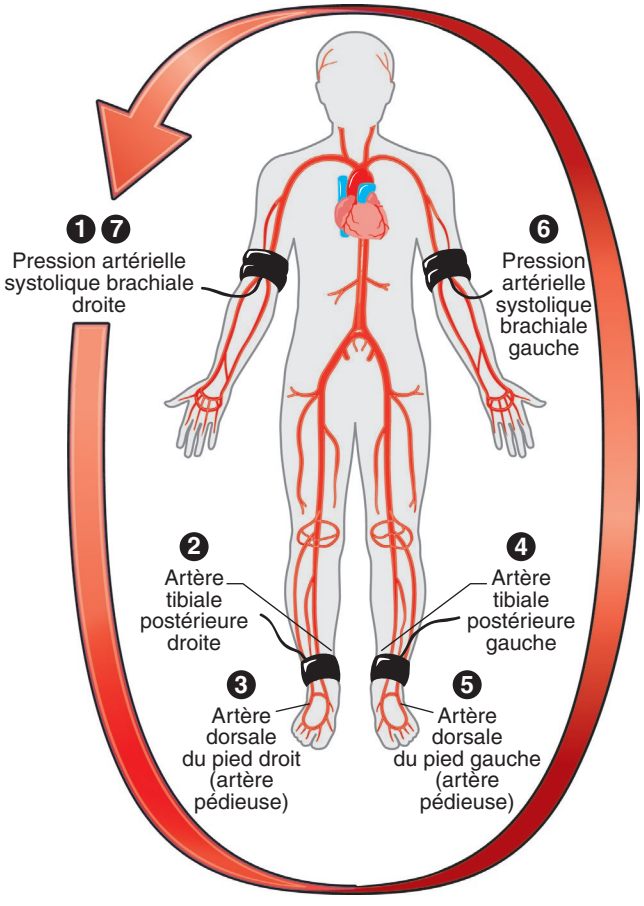


Fig. 5.2 Séquence de recueil des pressions pour la mesure de l'IPS.

Définition des seuils de normalité

Les valeurs normales de l'IPS sont comprises entre 0,91 et 1,40. Chez les sujets sains, elles varient de manière marginale en fonction du sexe et de l'origine ethnique ; elles sont discrètement plus faibles dans la population féminine et chez les sujets d'origine africaine comparés aux caucasiens. Une mesure ≤ 0,90 témoigne de la présence de lésions vasculaires intraluminales entraînant une baisse des pressions de perfusion. Les performances du seuil de 0,90 ont été analysées tant pour le diagnostic d'une AOMI que pour l'identification des sujets à risque d'événement cardiovasculaire. Pour le diagnostic d'AOMI, la spécificité est bonne (83–99 %) mais la sensibilité paraît plus faible (69–79 %). Cet état de fait peut s'expliquer par le choix de la méthode de comparaison qui est le plus souvent une technique d'imagerie (échographie, artériographie, IRM). Ce choix est discutable car l'IPS évalue l'hémodynamique du membre donc le retentissement de la lésion mais pas sa présence. Lorsque les réseaux collatéraux sont bien développés, les pressions en cheville sont peu modifiées bien que les artères soient pathologiques.

Le même seuil de 0,90 est retenu pour l'évaluation du risque cardiovasculaire général.

Cette mesure effectuée par méthode Doppler présente une reproductibilité satisfaisante ; la variabilité est de l'ordre de 10 %. En cas de valeur comprise entre 0,80 et 1,00 il est recommandé de renouveler la mesure. La reproductibilité des méthodes oscillométriques semble plus médiocre. La variabilité des mesures est aussi fonction du contexte ; elle est plus faible chez les sujets sains que lors de l'étude d'un réseau pathologique.

Des valeurs > 1,40 sont retrouvées lorsque les parois des vaisseaux sont peu voire non compressibles lors de l'inflation du brassard. Cette situation impose la réalisation d'investigations complémentaires (mesures de $TCPO_2$, de pression d'orteil, étude écho-Doppler) pour préciser le statut hémodynamique du membre.

Valeurs normale et pathologique de l'index de pression systolique de repos de cheville

- ≤ 0,40 : artériopathie oblitérante des membres inférieurs sévère.
- 0,41–0,90 : artériopathie oblitérante des membres inférieurs moyenne à modérée.
- 0,91–1,00 : patients « Borderline ».
- 1,01–1,40 : valeurs normales.
- > 1,40 : patients ayant des artères incompressibles.

Intérêt et limites de la mesure de l'IPS

La mesure de l'IPS présente un double intérêt : sur le plan local, elle permet d'évaluer le retentissement hémodynamique de lésions donc de confirmer le diagnostic d'AOMI et, sur le plan général, d'identifier des sujets à risque accru d'événement cardiovasculaire.

L'IPS est la méthode diagnostique de référence de l'AOMI dans les études épidémiologiques. Malgré tout, les performances diagnostiques de l'IPS semblent plus faibles dans certaines populations, en particulier chez les sujets diabétiques [3, 4]. Dans ce contexte, un IPS normal peut être faussement rassurant. Williams *et al.* [3] ont analysé les valeurs d'IPS, de pression d'orteil et la morphologie des courbes Doppler obtenues chez des sujets normaux, avec une AOMI, et des diabétiques. La méthode de référence était un examen écho-Doppler couleur. La spécificité d'un IPS < 0,90 était bonne dans tous les groupes. La sensibilité de l'IPS pour dépister une artériopathie chutait à 53 % chez les sujets diabétiques avec une neuropathie associée. Dans cette situation, les techniques les plus performantes étaient la mesure de la pression d'orteil ou l'analyse morphologique des courbes Doppler. Dans une autre étude ayant inclus 869 sujets diabétiques japonais [4], les facteurs associés à un IPS > 0,90 et des valeurs de pression d'orteil basses étaient l'ancienneté du diabète, un âge avancé et un indice de masse corporelle (IMC) bas. Au regard de ces données, les sujets diabétiques avec un IPS > 0,90 et < 1,40 pourraient justifier la réalisation d'investigations complémentaires en cas de neuropathie associée, lorsque l'ancienneté du diabète ou l'âge sont élevés et en cas d'IMC bas.

Lors du suivi de sujets présentant une AOMI, une diminution > 0,15 de la valeur d'IPS est requise pour conclure à une progression [2]. Quoi qu'il en soit, la modification pour être considérée comme significative doit être au minimum supérieure aux limites de reproductibilité de la méthode. La mesure de l'IPS a été proposée pour le suivi des revascularisations ; de nouveau, cet outil pris isolément semble peu adapté de par le caractère global de l'évaluation. L'analyse de la perméabilité d'une revascularisation repose sur d'autres méthodes en particulier les examens écho-Doppler.

L'association entre des valeurs basses d'IPS et une augmentation de risque d'événement cardiovasculaire a été décrite dans plusieurs études en population générale. Dans la méta-analyse de l'*ABI collaboration* [5], le risque de décès cardiovasculaire des sujets avec un IPS ≤ 0,90 comparés aux normaux (0,90 < IPS < 1,40) s'élevait à 4,2 (IC 95 % : 3,3–5,4) pour les hommes et à 3,5 (IC 95 % : 2,4–5,1) pour les femmes. Dans la plupart des études, la valeur de pression en cheville la plus haute a été retenue pour le calcul de l'IPS. Une étude conduite chez des patients admis pour des explorations coronaires fait discuter le choix de la pression la plus basse pour identifier les sujets à risque [6]. Avec la pression la plus basse, la prévalence de l'AOMI passait de 25 à 36 %. Lors du suivi, le risque d'événement cardiovasculaire était à peu près similaire (28,1 % *vs* 27,4 %) avec les deux modes de calcul. Une autre étude nord-américaine chez des sujets admis pour coronarographie a confirmé ces résultats [7]. La mesure de l'IPS permet d'identifier des sujets à risque de décès en population générale et dans des populations sélectionnées ; de plus, le taux d'événement décrit un aspect de courbe en « J » suivant les valeurs d'IPS [5]. Cette augmentation de risque est indépendante des facteurs de risques cardiovasculaires habituels. Les diabétiques dont l'IPS est ≥ 1,40 décrivent une augmentation du risque en présence de lésions occlusives associées, en l'absence de ces dernières, le taux d'événement est superposable à celui des sujets avec un IPS dans les valeurs normales [8].

En cas d'AOMI, une baisse des valeurs de l'IPS > 0,15 lors du suivi [9] est associée à un doublement du risque de décès et ceci quelle que soit la valeur initiale d'IPS. L'inclusion de l'IPS en complément de l'évaluation du risque sur l'échelle de Framingham entraînerait une modification de stratégie thérapeutique pour 19 % des hommes et 36 % des femmes [5]. Ces données ont amené la société européenne de cardiologie à proposer la mesure de l'IPS chez les sujets asymptomatiques à risque modéré [10]. Malgré tout, l'apport de l'IPS en complément de l'évaluation à l'aide d'une échelle reste un sujet de débat. Dans la cohorte MESA, six marqueurs, en complément de l'échelle de Framingham ont été comparés pour leur apport dans l'évaluation du risque de coronaropathie ou de maladie cardiovasculaire [11]. Le score calcique coronaire, l'IPS, la mesure de la CRP-us et les antécédents familiaux étaient de manière indépendante prédictifs d'événement. Dans cette étude, l'amélioration des capacités de discrimination et classification dans le groupe des sujets à risque intermédiaire était nette avec le score calcique et marginale avec les autres facteurs.

Conclusion

L'IPS dont la méthodologie est maintenant bien décrite est un élément incontournable du diagnostic de l'AOMI. Cette mesure non invasive est simple, peu coûteuse, fiable et utilisable quel que soit le système de santé. C'est un marqueur de risque d'événement cardiovasculaire dont l'apport en complément de l'évaluation par les échelles de risque reste l'objet de recherche.

Références

[1] Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. Am J Med Sci 1950 ; 220 : 117–26.

[2] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126 : 2890–909.

[3] Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. Diabetes Care 2005 ; 28 : 2206–10.

[4] Takahara M, Fujiwara Y, Katakami N, et al. Shared and additional risk factors for decrease of toe-brachial index compared to ankle-brachial index in Japanese patients with diabetes mellitus. Atherosclerosis 2014 ; 235 : 76–80.

[5] Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, et al. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality : a meta-analysis. JAMA 2008 ; 300 : 197–208.

[6] Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, et al. Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. Circulation 2008 ; 118 : 961–7.

[7] Nead KT, Cooke JP, Olin JW, et al. Alternative ankle-brachial index method identifies additional at-risk individuals. J Am Coll Cardiol 2013 ; 62 : 553–9.

[8] Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, et al. The prognosis of diabetic patients with high anklebrachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral artery disease. J Vasc Surg 2011 ; 53 : 984–91.

[9] Criqui MH, Ninomiya JK, Wingard DL, et al. Progression of peripheral arterial disease predicts cardiovascular disease morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol 2008 ; 52 : 1736. 17.

[10] Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2012 ; 33 : 1635–701.

[11] Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. JAMA 2012 ; 308 : 788–95.

La mesure de la pression d'orteil

Philippe Lacroix, Ileana Desormais, Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Matériel et méthodes 47
Indications. 48

L'évaluation hémodynamique du retentissement d'une artériopathie des membres inférieurs repose sur la mesure des pressions distales et le calcul des index de pression. Le calcul de l'index de pression systolique (IPS), rapport des pressions recueillies en cheville sur les pressions brachiales est la mesure la plus répandue. Elle souffre de limites, en particulier chez les sujets qui présentent une augmentation de la rigidité des parois des artères jambières entraînant une diminution voire une incompressibilité de ces vaisseaux. Les artères au niveau des orteils sont habituellement préservées [1]. La mesure des pressions d'orteil et le calcul de l'index de pression d'orteil (IPO) permettent alors de documenter l'hémodynamique du membre dans ce cas de figure.



Fig. 6.1 Mesure de la pression au gros orteil avec un capteur photopléthysmographique.

Matériel et méthodes

Matériel

Le matériel de référence pour recueillir le signal est un laser-Doppler. Des techniques pléthysmographiques (oscillométriques, photopléthysmographiques (Fig. 6.1), ou à jauge de mercure) ont été proposées mais avec des performances diagnostiques plus médiocres en particulier pour les pressions basses [2].

Méthode de mesure

Le sujet est en décubitus dorsal, au repos depuis plus de 5 minutes. La température de la pièce est de l'ordre de 20–22 °C. Dans certains protocoles, une couverture chauffante est appliquée avant toute mesure au niveau du pied, afin de minimiser l'influence du froid sur la vasoconstriction cutanée. Une sonde laser Doppler est positionnée sur la pulpe de l'orteil en aval d'un brassard. Le brassard est relié à une pompe automatique. Lors de l'inflation, le flux

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

disparaît. La réapparition du flux lors de la déflation du brassard, détectée par le laser Doppler, permet de déterminer la pression systolique.

Mesure en valeur absolue

Les valeurs de pressions d'orteil sont prises en compte dans la définition de l'ischémie critique [3]. Pour retenir le diagnostic, il faut une pression ≤ 30 mmHg.

Calcul de l'index

La méthodologie pour le calcul de l'IPO a été peu étudiée. Par analogie avec l'IPS, le calcul repose sur le rapport de la pression d'orteil sur la pression brachiale la plus élevée. L'influence de la méthode de recueil des pressions brachiales (Doppler, pléthysmographie) (automatique ou manuelle) n'est pas documentée. Il semble de bonne pratique d'adopter la même conduite (ordre des mesures) que pour la mesure de l'IPS [4].

Définition des seuils

Une valeur d'IPO < 0,70 est souvent proposée pour identifier les sujets artériopathes [4–6]. La définition de ce seuil repose sur peu d'études [7, 8] avec des collectifs de sujets limités et des méthodes variables. Quelques travaux décrivent de bonnes sensibilités et spécificités avec une valeur seuil de 0,60 [9, 10].

Indications

La mesure de l'IPO est recommandée pour établir le diagnostic d'AOMI chez les sujets qui présentent une suspicion clinique d'AOMI et dont les artères sont incompressibles à la cheville (IPS ≥ 1,40) [4]. Une population supplémentaire pourrait bénéficier de cette mesure. En effet, entre 9-27 % de sujets avec des valeurs d'IPS normales présentent des valeurs d'IPO pathologiques [8]. Cette situation est associée avec un diabète dont la durée d'évolution est prolongée ou avec une neuropathie ou avec une insuffisance rénale [11, 12].

Références

[1] Young 1. MJ, Adams JE, Anderson GF, et al. Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non-diabetic control subjects. Diabetologia 1993 ; 36 : 615–21.
[2] Ubbink DT. Toe blood pressure measurements in patients suspected of leg ischaemia : a new laser Doppler device compared with photoplethysmography. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004 ; 27 : 629–34.
[3] Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. Circulation 1991 ; 84 : 1–26.
[4] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126 : 2890–909.
[5] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 33(Suppl 1) : 1–75.
[6] ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. Circulation 2006 ; 113 : 1474–547.
[7] Carter SA, Lezack JD. Digital systolic pressures in the lower limb in arterial disease. Circulation 1971 ; 43 : 905–14.
[8] Høyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2013 ; 58 : 231–8.
[9] Suominen V, Uurto I, Saarinen J, et al. PAD as a risk factor for mortality among patients with elevated ABI--a clinical study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010 ; 39 : 316–22.
[10] Park CS, Choi CY, Ha YI, et al. Utility of toe-brachial index for diagnosis of peripheral artery disease. Arch Plast Surg 2012 ; 39 : 227–31.
[11] Takahara M, Fujiwara Y, Katakami N, et al. Shared and additional risk factors for decrease of toe-brachial index compared to ankle-brachial index in japanese patients with diabetes mellitus. Atherosclerosis 2014 ; 235 : 76–80.
[12] Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. Diabetes Care 2005 ; 28 : 2206–10.

Écho-Doppler artériel : généralités

Wassim Mokaddem[1], Alessandra Bura-Rivière[1], Guillaume Mahé[2]

1. Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse
2. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

PLAN DU CHAPITRE

Principe général 49
Matériel. 49
Modalités d'utilisation 49
Sémiologie écho-Doppler des lésions artérielles 52
Limites de l'exploration artérielle. 53

L'échographie couplée au Doppler, qui est l'examen de première intention en pratique vasculaire, permet une analyse morphologique de l'étendue des lésions mais également une analyse fonctionnelle grâce à l'évaluation du retentissement hémodynamique.

Principe général

L'échographie est basée sur l'utilisation des ultrasons qui ont une fréquence > 20 kHz et qui sont inaudibles pour l'oreille humaine. Ce faisceau d'ultrasons va être créé grâce aux oscillations mécaniques de cristaux piézo-électriques contenues dans la sonde d'échographie. Cette sonde est aussi capable de détecter le faisceau réfléchi par les tissus et ainsi de créer une image en niveau de gris.

L'effet Doppler a été défini par Christian Doppler (1803–1863). Le principe est le suivant : lorsqu'un faisceau d'ultrasons émis avec une fréquence f rencontre un élément mobile qui se rapproche ou s'éloigne alors le faisceau réfléchi présente un changement de fréquence. Ce changement de fréquence est proportionnel à la vitesse des globules rouges et est lié à l'angle entre la trajectoire du flux sanguin et l'axe d'insonation (qui correspond à l'axe du « tir » du faisceau d'ultrasons).

Matériel

Un échographe récent doit être utilisé pour faire un examen de qualité. Globalement, plus la fréquence est faible, plus la profondeur d'exploration est importante mais moins l'image est nette. Inversement, plus la fréquence est élevée, moins la profondeur d'exploration est importante mais plus l'image est nette.

Ainsi, en fonction des différents territoires explorés, différentes sondes avec différentes fréquences vont être utilisées (exemple : sonde abdominale convexe [3 à 5 MHz], sonde linéaire vasculaire [3 à 9 MHz], sonde linéaire superficielle [>12 MHz], sonde microconvexe [5 à 8 MHz], sonde *phased-array* [1 à 5 MHz]).

Modalités d'utilisation

Mode B

Ce mode va permettre l'analyse morphologique des vaisseaux et des tissus environnants. L'échographie en mode B est une échographie en échelle de gris en temps réel (Fig. 7.1). Le balayage de la sonde permet de créer une image bidirectionnelle qui dépend de la profondeur et de l'échogénicité du patient. Une structure qui renvoie une grande partie du faisceau d'ultrasons est hyperéchogène. Si le retour est faible ou absent, la zone apparaît hypoéchogène ou anéchogène. Une zone avec des réflexions d'ultrasons nombreuses est dite échogène. Le sang circulant est anéchogène. Le muscle est iso-échogène et l'os est hyperéchogène. En fonction de l'uniformité de la structure, celle-ci est dite homogène ou hétérogène.

Le mode B permet une analyse morphologique fine des parois (le contenant), de la lumière artérielle (le contenu) et de l'environnement du vaisseau.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

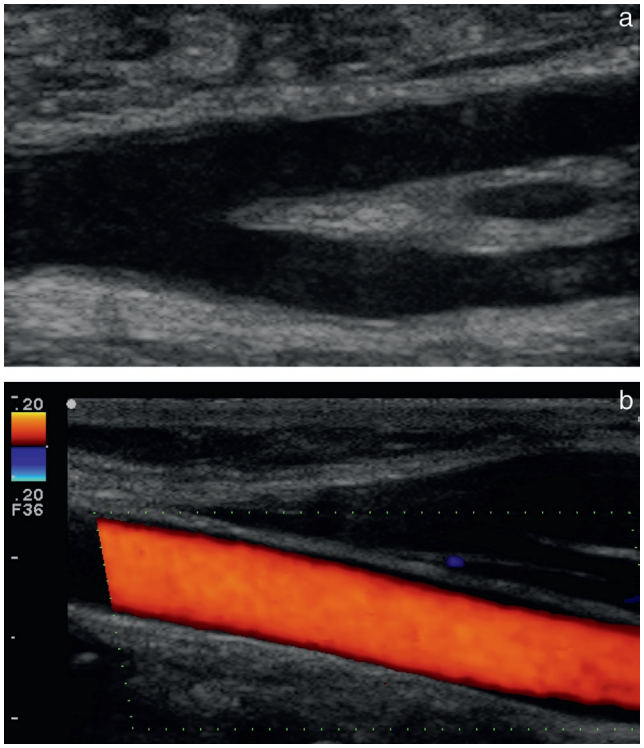


Fig. 7.1 Mode B et Doppler couleur. a. Trépied fémoral en mode B. b. Carotide commune en mode Doppler couleur.

Pour optimiser le mode B, la profondeur, la focalisation et les gains sont les paramètres essentiels pour évaluer l'échogénicité des différentes tuniques de l'artère.

Doppler couleur

Il est utilisé pour rechercher des anomalies d'écoulement du flux (anomalie de sens du flux et anomalie de vitesse du flux) (Fig. 7.1).

L'optimisation couleur est indispensable par un réglage du gain et de la persistance. La boîte couleur doit être orientée dans l'axe du vaisseau pour faciliter le tir Doppler et favoriser le bon remplissage. La PRF (échelle de vitesse liée à la fréquence) doit être ajustée pour minimiser l'ambiguïté fréquentielle (aliasing). Lorsque l'aliasing est localisé à un endroit précis d'un vaisseau, il témoigne d'une accélération du flux (Fig. 7.2).

Doppler pulsé

Il permet de réaliser une analyse hémodynamique des vitesses circulatoires.

Le volume d'échantillonnage et la dimension de la fenêtre de « tir » doivent être adaptés à la zone d'intérêt. La largeur du volume d'échantillonnage (aussi appelé « porte ») doit être aux alentours des deux tiers du chenal circulant artériel (Fig. 7.3). Ce mode permet de quantifier les vitesses circulatoires notamment au niveau des rétrécissements (ex. : plaque d'athérome). Lors d'un rétrécissement artériel, il faut

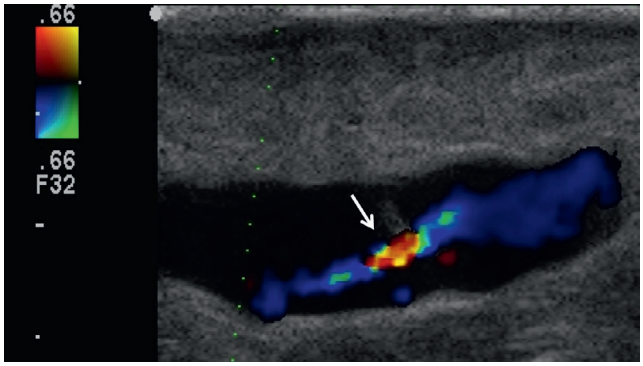


Fig. 7.2 *Aliasing.* Image en mode Doppler couleur montrant un aliasing (flèche).

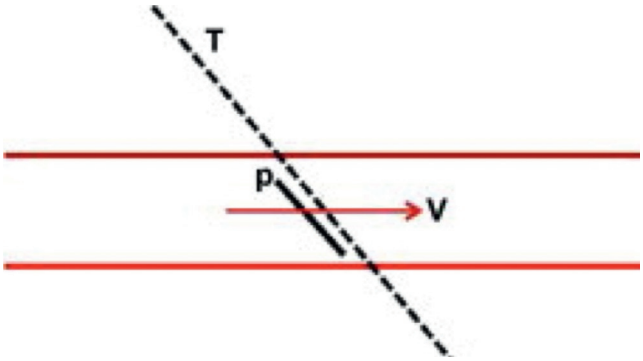


Fig. 7.3 Schéma d'un tir Doppler au sein d'un vaisseau sanguin. T : tir Doppler ; V : direction du flux sanguin ; P : porte.

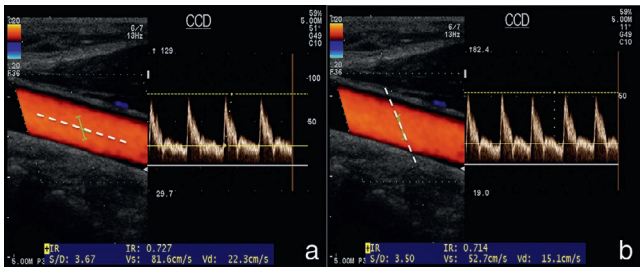


Fig. 7.4 Impact de l'angle de mesure. a. Bon angle de mesure avec curseur dans le parallèle à l'axe du flux et angle à 51° : la vitesse est estimée à 81,6 cm/s. b. Mauvais angle de mesure avec curseur non parallèle à l'axe du flux et angle à 11° : la vitesse est estimée à 52,7 cm/s.

positionner dans la mesure du possible la porte en sortie de sténose car c'est à ce niveau que les vitesses seront les plus élevées. Pour quantifier une vitesse circulatoire, la correction de l'angle est un aspect essentiel. L'angle entre la trajectoire du flux sanguin et l'axe d'insonation doit être inférieur à 60° afin de ne pas entraîner une erreur dans l'estimation des vitesses (Fig. 7.4).

Paramètres hémodynamiques à évaluer

Plusieurs paramètres hémodynamiques vont être évalués afin de préciser au mieux l'hémodynamique circulatoire.

Pic de vitesse systolique et vitesse télé-diastolique

Le pic de vitesse systolique (PVS) est important à recueillir car il permet de calculer le rapport vélocimétrique (RV). Ce RV, qui est égal à la PVS enregistré au niveau de la sténose divisée par le PVS en amont, permet d'estimer le degré de rétrécissement d'une plaque.

Indice de résistance

L'indice de résistance (IR) est aussi connu sous le nom d'indice de Planiol et Pourcelot. Il est calculé de la façon suivante :

IR = (pic systolique vélocimétrique – vitesse télé-diastolique)/pic systolique vélocimétrique

La valeur de l'IR est comprise entre 0 et 1 (Fig.7.5). Lorsque la vitesse télédiastolique est importante, l'IR est faible et lorsque la vitesse est basse voire nulle l'IR est élevé (Fig. 7.5. En condition physiologique, les artères à destinée cérébrale et rénale ont des IR bas alors que les artères à destinée des membres ont des IR élevés. L'IR est le reflet des résistances périphériques d'aval. Plus les résistances vont être élevées (vasoconstriction en ambiance froide, hypertension, sténose en aval, etc.), plus l'IR est élevé. Plus les résistances sont faibles (vasodilatation liée à une hypoxémie en aval, un effort musculaire, sympathectomie, etc.), plus l'IR est bas.

Temps de montée systolique

Le temps de montée systolique est défini par le temps d'ascension du pic systolique. Il est généralement considéré comme normal lorsqu'il est inférieur à 70 ms. Lorsque celui-ci est allongé, il témoigne d'une sténose significative en amont mal compensée (Fig. 7.6).

Schéma d'analyse globale

À chaque fois, l'analyse comprend une analyse morphologique des vaisseaux et des tissus avoisinants et une analyse hémodynamique avec recueil de signes directs et de signes indirects.

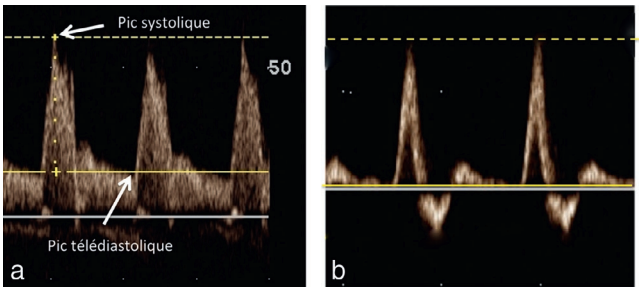


Fig. 7.5 Index de résistance (IR). a. IR bas : artères à destinée du cerveau ; artères à destinée du rein ; artères digestives en post-prandial ; artères musculaires à l'exercice. b. IR élevé (>0,80) : artères des membres au repos.

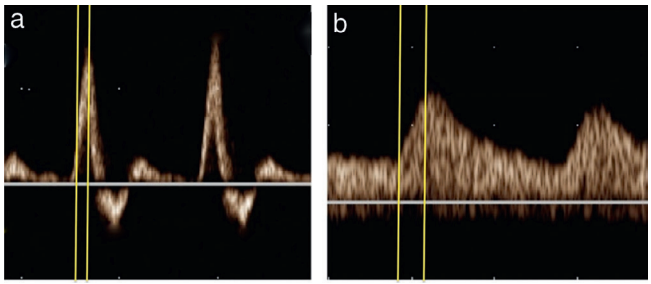


Fig. 7.6 Temps de montée systolique. a. Temps de montée systolique normal (<70 ms). b. Temps de montée systolique allongé (>70 ms).

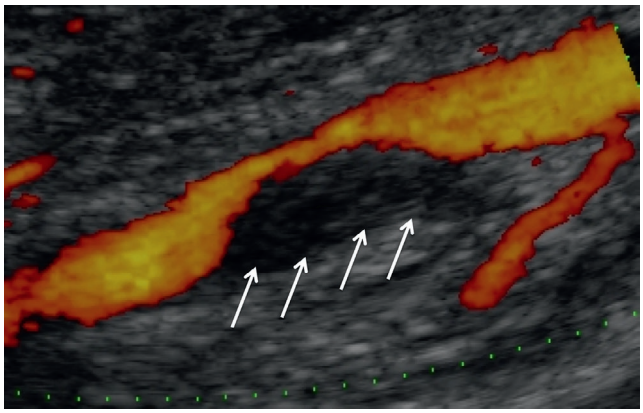


Fig. 7.7 Mode puissance. Kyste sous-adventitiel au niveau d'une artère poplité (flèche).

Spectre Doppler

Normalement, l'écoulement sanguin est laminaire, c'est-à-dire que tous les globules rouges se déplacent pratiquement à la même vitesse. Lorsque le flux n'est plus laminaire (lors d'un rétrécissement) alors il y a une dispersion spectrale témoignant d'une grande variété de vitesse des globules rouges.

Doppler puissance

Ce mode, qui ne tient pas compte de l'angle d'insonation ni de l'effet Doppler, permet principalement de détecter les flux lents ou est utilisé quand l'angle d'insonation n'est pas satisfaisant (Fig.7.7). Ce mode ne permet pas de définir le sens du flux ni de visualiser le phénomène d'aliasing.

Imagerie harmonique

Lorsque les ultrasons rentrent en contact avec un tissu, celui-ci subit une déformation à l'origine d'émission de fréquences harmoniques, qui sont des multiples de la fréquence initiale. Ces fréquences harmoniques retournent vers la sonde où elles peuvent être analysées. Comme celles-ci ne traversent qu'une fois les tissus alors le signal est amélioré et l'image est ainsi de meilleure qualité.

Imagerie de contraste

Les produits de contraste sont constitués de microbulles qui jouent un rôle d'amplificateur du signal. Ces produits peuvent être aussi utilisés en mode Doppler couleur ou puissance. Ils

permettent de détecter des flux très lents et sont particulièrement utiles dans le suivi des prothèses endovasculaires aortiques et dans l'exploration transcrânienne.

Sémiologie écho-Doppler des lésions artérielles

Il existe plusieurs lésions artérielles qui peuvent être authentifiées et caractérisées à l'aide de l'écho-Doppler artériel.

Plaque

C'est une structure localisée qui présente une épaisseur supérieure à 1,5 mm ou une augmentation supérieure à 0,5 mm ou 50 % par rapport à l'épaisseur intima-média adjacente [1]. Cette définition utilisée pour décrire les plaques carotidiennes peut être extrapolée pour les autres plaques artérielles.

L'écho-structure de la plaque est caractérisée en mode B (longueur, échogénicité, homogénéité et degré d'anfractuosité). Le terme de sténose devrait être réservé aux plaques engendrant une modification hémodynamique. Une plaque anfractueuse est une lésion dont la profondeur est comprise entre 0,4 et 2 mm (Fig. 7.8) alors que l'ulcération a une profondeur et une longueur > 2 mm sans phénomène d'aliasing.

Quantification du degré de rétrécissement

Pour effectuer la quantification du degré de rétrécissement, il faut évaluer et rechercher des signes directs et des signes indirects. Les signes directs sont les signes morphologiques et hémodynamiques retrouvés au niveau de la lésion (ex : plaque). Les signes indirects sont des signes hémodynamiques retrouvés en amont ou en aval du rétrécissement observé. La quantification du degré de rétrécissement s'effectue en utilisant des paramètres hémodynamiques qui vont permettre de déterminer un degré de rétrécissement (Tableau 7.1) [2–5]. Le rapport vélocimétrique est calculé et est défini par le pic systolique vélocimétrique au niveau du rétrécissement divisé par le pic systolique vélocimétrique en amont du rétrécissement. Il est préférable d'exprimer le rétrécissement en pourcentage de réduction en diamètre et non en surface. Il est important de noter qu'en cas de plaque hyperéchogène d'une longueur supérieure à 10 mm, les vitesses en sortie de plaque peuvent moindres que celles situées sous la plaque (Fig. 7.9). Ainsi, il est préfé-

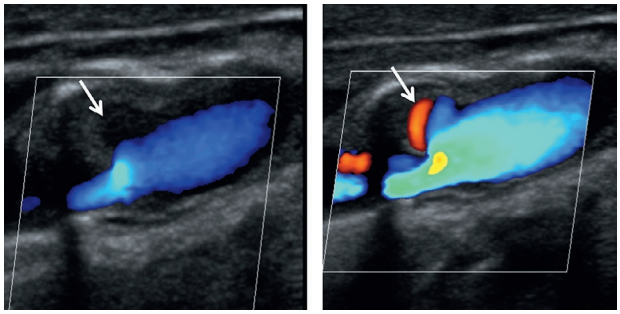


Fig. 7.8 Plaque anfractueuse.

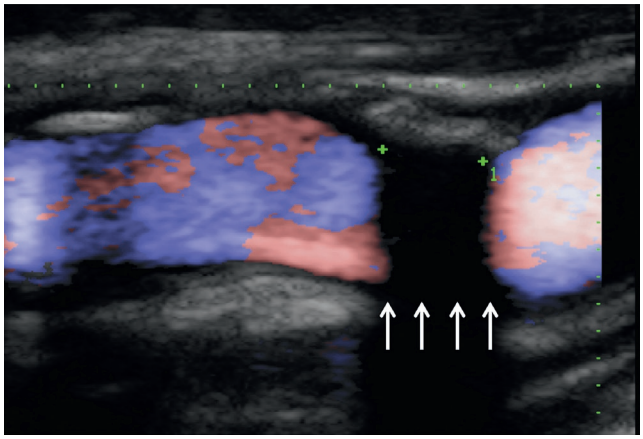


Fig. 7.9 Mesure du cône d'ombre. Les flèches représentent le cône d'ombre engendré par la plaque antérieure.

Tableau 7.1. **Modifications des paramètres hémodynamiques en fonction du degré de rétrécissement.**

Degré de rétrécissement	<30 %	30–49 %	50–75 %	>75 %	90 %	Occlusion
Signes directs						
Pic systolique vélocimétrique	Normal	Augmenté	Augmenté	Augmenté	Augmenté ou diminué	Absence de flux
Rapport vélocimétrique	<1,5	1,5 à 2,0	2 et 4	>4	>4 ou normal	NA
Vitesse télédiastolique	Normale	Normale	Normale	Augmentée	Augmentée	NA
Turbulences	Non	Non	Non	±	±	NA
Signes indirects d'amont	Aucun	Aucun	Aucun	Présent	Présent	Présent
Index de résistance en amont	Normal	Normal	Normal	Augmenté	Très augmenté	Très augmenté
Pic systolique vélocimétrique	Normal	Normal	Normal	Normal	Diminué	Diminué
Signes indirects d'aval	Aucun	Aucun	Aucun	Présent	Présent	Présent
Index de résistance en aval	Normal	Normal	Normal	Diminué	Diminué	Absence
Pic systolique vélocimétrique	Normal	Normal	Normal	Diminué	Diminué	Absence
Temps de montée systolique	<70 ms	<70 ms	<70 ms	>70 ms	>70 ms	NA

Ce tableau est une compilation de plusieurs références bibliographiques au niveau des membres inférieurs [2]. Pour l'étage iliaque, le lecteur peut se référer à de Smet ***et al.*** [3]. Pour les quantifications des sténoses carotidiennes préférer les références suivantes [4, 5].Il est important de noter qu'en cas de suppléance de bonne qualité, les signes indirects d'amont et d'aval sont absents même pour des sténoses importantes.

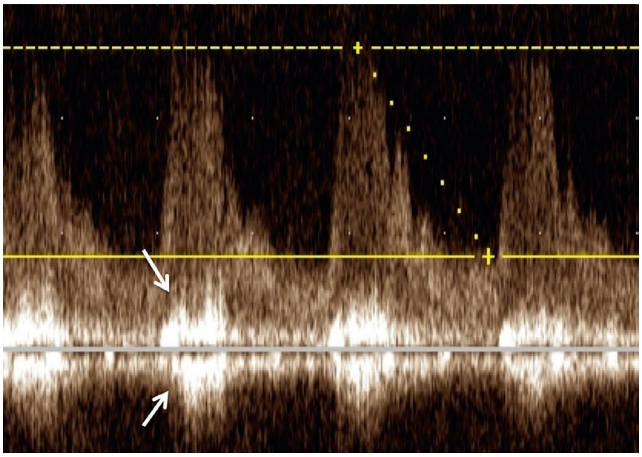


Fig. 7.10 Turbulences. Les flèches représentent les turbulences

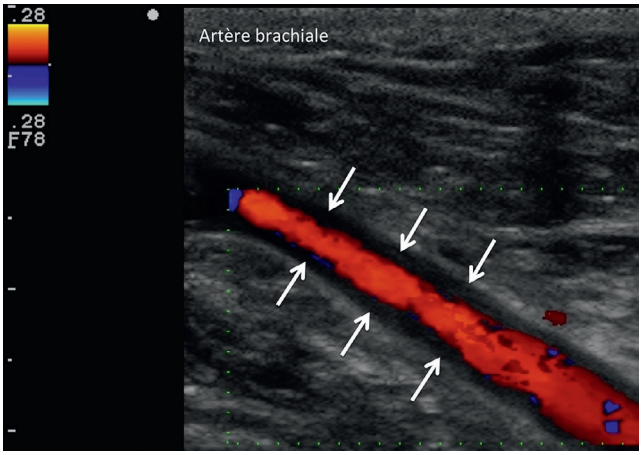


Fig. 7.12 Lésion circonférentielle de type inflammatoire. Les flèches représentent les lésions hypo-échogènes, homogènes.

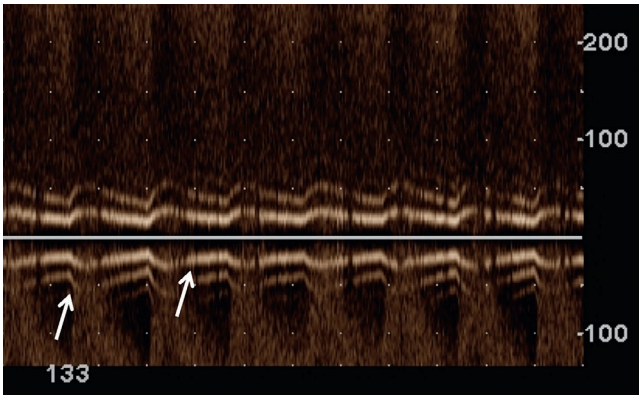


Fig. 7.11 Murmure musical ou «cri de la mouette». Les flèches représentent les signaux typiques observés dans le spectre correspondant au murmure musical.

rable de ne pas conclure dans ce contexte-là sur le degré de sténose, sauf si celui-ci est déjà estimé supérieur à 70 % en prenant en compte la vitesse en sortie de plaque. En effet, sur cette distance (10 mm), la vitesse pourrait s'être normalisée. En cas de sténose très serrée, il est possible d'observer des turbulences (Fig. 7.10) voire un murmure musical (Fig. 7.11).

Occlusion artérielle

Le diagnostic d'oblitération d'une artère peut-être porté lorsque le signal Doppler couleur est absent de la lumière artérielle et confirmé par l'absence de signal Doppler pulsé au sein de cette même artère. Pour cela, il est indispensable d'avoir adapté au préalable la PRF à son niveau le plus bas afin de pouvoir détecter les flux lents qui pourraient simuler une occlusion.

Aspect échographique d'une lésion plutôt inflammatoire

Les lésions inflammatoires sont généralement circonférentielles, hypo- ou iso-échogènes, homogènes à bords mousses réduisant le calibre de l'artère sur une longue portion (Fig. 7.12).

Dissection artérielle

Selon qu'il s'agisse d'une dissection myo-intimale ou sous-adventicielle, les images visualisées en écho-Doppler sont différentes.

En cas de dissection sous-adventicielle, l'aspect est celui d'un « hématome de paroi » à savoir la présence, en mode B, d'une augmentation localisée du calibre de l'artère (voussure adventicielle) et une possible voussure au niveau de la lumière vasculaire qui peut engendrer un rétrécissement.

En cas de dissection myo-intimale, différents aspects peuvent être rencontrés :

- soit on visualise en mode B le *flap* intimal qui est échogène et mobile dans la lumière artérielle ;
- soit on visualise en mode Doppler couleur deux chenaux dont les caractéristiques hémodynamiques sont différentes ;
- soit on visualise une sténose homogène si le faux-chenal est thrombosé à la phase chronique.

Formation anévrismale

Selon qu'il s'agisse d'un anévrisme sacciforme ou fusiforme, les aspects rencontrés sont différents.

En cas d'anévrisme sacciforme, on retrouve une image d'addition (sac circulant ou non) en communication directe avec l'artère.

En cas d'anévrisme fusiforme, on retrouve une augmentation (supérieure de 1,5 fois le diamètre de l'artère en amont) localisée du calibre de l'artère visible en coupe transversale ou longitudinale.

L'utilisation du mode B et du Doppler couleur permet dans les deux cas, de préciser s'il existe une thrombose pariétale au sein de la formation anévrysmale.

Limites de l'exploration artérielle

Les principales limites sont les interpositions digestives à l'étage abdominal comme pour toute exploration ultrasonographique. L'autre facteur limitant est l'existence de calcifications médiacalcose (Fig. 7.13) ou plaque d'athérome

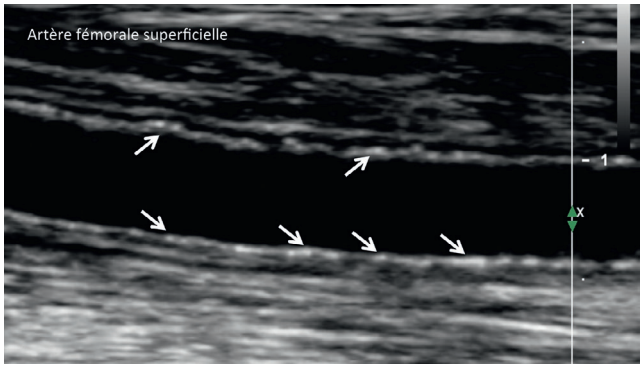


Fig. 7.13 Médiacalcose. Les flèches représentent les dépôts calciques au sein de la média sans atteinte de la lumière artérielle. Ces images sont souvent retrouvées chez les diabétiques et les insuffisants rénaux.

hyperéchogène (Fig. 7.9). En effet, ces calcifications rendent difficiles l'interprétation du signal Doppler couleur qui sera fortement atténué. Il faut alors recourir préférentiellement au Doppler pulsé dont l'atténuation est moindre.

Références

[1] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011Cerebrovasc Dis 2012 ; 34(4) : 290–6.

[2] Cossman DV, Ellison JE, Wagner WH, et al. Comparison of contrast arteriography to arterial mapping with color-flow duplex imaging in the lower extremities. J Vasc Surg 1989 ; 10(5) : 522–8. discussion 8–9.

[3] de Smet AA, Ermers EJ, Kitslaar PJ. Duplex velocity characteristics of aortoiliac stenoses. J Vasc Surg 1996 ; 23(4) : 628–36.

[4] Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis : gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology 2003 ; 229(2) : 340–6.

[5] von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke 2012 ; 43(3) : 916–21.

Écho-Doppler artériel : artères cervico-encéphaliques

François Becker[1], Jean-Michel Baud[2], Jean-Noël Poggi[3], Muriel Sprynger[4]

1. Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève
2. Unité de médecine vasculaire, CH de Versailles
3. Service de médecine interne et vasculaire, CH intercommunal de Toulon
4. Service de cardiologie CHU de Liège

PLAN DU CHAPITRE

Indications de l'écho-Doppler cervical 55
Bases anatomiques 55
Écho-Doppler cervical 57
Doppler, écho-Doppler transcrâniens 63

L'exploration ultrasonique des artères cervico-encéphaliques (ACEn) comprend l'écho-Doppler cervical (EDC), le Doppler transcrânien (DTC), l'écho-Doppler transcrânien (EDTC) et le monitorage de l'artère cérébrale moyenne en DTC.

L'EDC comprend l'examen des artères subclavières, des axes carotidiens et des vertébrales. Le DTC et l'EDTC sont utilisés essentiellement en complément d'un EDC, l'examen peut être sélectif ou complet en fonction de l'indication.

Indications de l'écho-Doppler cervical

Les principales indications de l'EDC sont :

- en urgence :
  - toute séméiologie évocatrice d'accident neurologique aigu (accident ischémique transitoire [AIT], accident vasculaire cérébral [AVC] mineur),
  - toute séméiologie pouvant faire discuter une dissection carotide ou vertébrale,
  - complication per- ou post-opératoire immédiate en chirurgie carotidienne ;
- en programmé :
  - antécédent de déficit neurologique focalisé ou d'amaurose fugace,
  - souffle cervical ou occipital, anisotension,
  - bilan de diffusion face à une autre artériopathie connue (athéromateuse ou non-athéromateuse),
  - examen de dépistage chez un patient avec multiples facteurs de risque d'athérosclérose (FR),
  - suivi d'une artériopathie cervicale connue,
  - bilan pré-opératoire avant chirurgie majeure à risque neurovasculaire,
  - dans le cadre de la chirurgie ou de l'angioplastie des artères cervicales : examen pré-opératoire, contrôle post-opératoire précoce et suivi à terme.

Bases anatomiques

La connaissance de l'anatomie appliquée à l'exploration et à la clinique est un préalable. Les variations anatomiques sont fréquentes.

Troncs supra-aortiques (TSA)

Les TSA sont les gros troncs artériels directement issus de la crosse de l'aorte : le tronc artériel brachiocéphalique (TABC) qui se divise au sortir du thorax en artère subclavière droite (ASCd) et en artère carotide commune droite (ACCd), l'ACCg et l'ASCg. La complexité de l'embryologie de l'arche aortique rend compte de 20 à 25 % de variations anatomiques. La variété la plus fréquente est le tronc commun TABC-ACCg (≈ 13 %) ou l'ACCg naissant du TABC (≈ 9 %). Dans ≈ 1 % des cas, l'ASCd est la dernière branche de l'arche aortique, elle revient à droite en passant derrière l'ACCg, l'œsophage et l'ACCd (ASC *lusoria*) [1].

Artères carotides extracrâniennes (EC)

Artère carotide commune

L'ACCd a un trajet d'abord oblique en haut et en dehors puis elle monte verticalement dans la gouttière carotide, l'ACCg

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

est plus directe. Elles se divisent en artères carotide interne (ACI) et carotide externe (ACE), normalement à hauteur de C4, ce peut être plus bas (jusqu'à T2) ou plus haut (jusqu'à C1). Aussi, il est de bonne règle de commencer l'examen carotidien par un balayage en coupe transversale pour ne pas confondre ACC et ACI en cas de division basse ou haute.

La terminaison de l'ACC et l'origine de l'ACI présentent un renflement plus ou moins marqué (bulbe carotidien), le rapport de diamètres bulbe/ACC proximale est en moyenne de 1,2 [2]. En règle générale, l'ACE est dans l'axe de l'ACC et l'ACI est en dérivation (mais l'inverse est possible). La géométrie de la bifurcation carotide est facteur de perturbation locale du flux. Entre bulbe ACI et origine de l'ACE se situe le glomus carotidien (zone réflexogène barosensible).

L'ACC est en rapport en avant et en dehors avec la veine jugulaire interne et le muscle sterno-cléido-mastoïdien. L'ACC n'a normalement pas de branche mais la thyroïdienne supérieure naît fréquemment de l'ACC au lieu d'être la première branche de l'ACE.

Artère carotide externe

Normalement, l'ACE est d'abord en dedans et en avant de l'ACI. Elle donne les artères thyroïdienne supérieure, linguale, faciale, pharyngienne ascendante, occipitale et auriculaire postérieure. Elle se termine 4 à 5 cm au-dessus de l'angle de la mâchoire en artères temporale superficielle et maxillaire interne.

Les ACE sont largement anastomosées. La temporale superficielle (*via* la sus-orbitaire) ou la faciale (*via* la dorsale du nez) sont souvent anastomosées avec l'artère ophtalmique, rendant compte de son inversion en cas d'occlusion chronique de l'ACI_{EC}.

Artère carotide interne

Avec son segment bulbaire d'origine, l'ACI décrit d'abord une légère courbe concave en dedans avant de monter verticalement plus ou moins sinueuse (ACI et ACE sont d'abord dans un plan plutôt frontal puis dans un plan sagittal l'ACI étant postérieure). Elle traverse l'espace sous-parotidien postérieur avant de pénétrer la base du crâne. Elle décrit alors une série de courbes (siphon carotidien) en intrapétreux, intracaverneux et supracaverneux où elle donne l'artère ophtalmique. Elle se divise en artères cérébrale antérieure (ACA), cérébrale moyenne [ACM]), choroïdienne antérieure et communicante postérieure (AcoP).

L'ACI_{EC} est en rapport avec le nerf X (postérieur) et avec la veine jugulaire interne (latérale).

L'ACI cervicale ne donne normalement pas de branches, mais l'artère occipitale et l'artère pharyngienne ascendante peuvent naître de l'ACI. Rarement, l'ACI est hypoplasique ou absente.

Calibres [3–5]

Chez le sujet normal, le diamètre luminal (calibre) des carotides est assez stable avec l'âge. Chez l'homme, en échographie, le calibre moyen de l'ACC mesuré 3 à 5 cm avant la bifurcation est de 5,5 à 6,5 mm, celui de l'ACI post-bulbaire régulière est de 4,5 à 5 mm, celui de l'ACE est de 4 à 4,5 mm. Chez la femme, même après ajustement pour la taille et le poids, le calibre est moindre de 0,4 à 1 mm.

Artères vertébrales et tronc basilaire

Les AV naissent au bord postérosupérieur voire à la face postérieure de l'ASC, presque en face de l'origine de l'artère mammaire interne et avant la naissance du tronc thyro-bicervico-scapulaire. À droite, l'AV naît plus dans le segment horizontal. A gauche, elle naît un peu plus bas dans la courbe de l'ASC. Cette naissance postérieure implique, en EDC comme en artériographie, que l'origine de l'AV doit être recherchée et dégagée (source de discordance EDC *vs* artériographie en cas de sténose de l'origine de l'AV). L'AV peut être confondue avec les autres branches ascendantes de l'ASC ; la règle générale est que l'AV est la première branche de l'ASC. L'AVg naît de la crosse de l'aorte entre ACCg et ASCg dans 4 % des cas.

AV : trajet et segments

L'AV a d'abord un trajet en virgule inversée jusqu'au canal transversaire dans lequel elle monte verticalement ; à la sortie du canal, elle décrit une boucle sous-occipitale, puis est oblique en haut et en dedans jusqu'à joindre l'AV_{CL} pour former le tronc basilaire (TB). L'AV est divisée en quatre portions, trois extracrâniennes (V1, V2, V3) et une intracrânienne (V4) :

- V1 : de l'ostium (V0) à sa pénétration dans le canal transversaire en C6 (parfois en C5 [5 à 7 % des cas] ou en C7 [2 à 4 %], voire en C4 ou en C3 [< 1%]). Le trajet est rectiligne ; il devient souvent tortueux avec l'âge ;
- V2 : segment transversaire jusqu'à C2. L'AV est en contact étroit avec la veine vertébrale (repère EDC, comme l'ombre acoustique des apophyses). Les AV y sont anastomosées par de très fines branches. Dans ce trajet, l'AV est souvent épargnée par l'athérosclérose et souple, ceci explique qu'une sténose ostiale puisse n'avoir aucune traduction en V3 ;
- V3 : boucle vertébrale jusqu'à l'entrée dans le foramen occipital. À ce niveau, l'AV a des rapports avec le nerf d'Arnold et les muscles du triangle de Tillaux auxquels elle donne une vascularisation (expliquant les douleurs locales et la névralgie d'Arnold de dissection ou thrombose en V3). L'AV peut s'anastomoser ici avec l'occipitale (branche de l'ACE) et la cervicale ascendante (branche de l'ASC) ;
- V4 : du foramen occipital à la jonction avec l'AV_{CL}. Ses rapports étroits avec les méninges et ses modifications de paroi expliquent le risque d'hémorragie méningée des dissections vertébrales en V4. Dans ce trajet l'AV donne des branches à la moelle spinale, au bulbe et au cervelet (artère cérébelleuse postérieure et inférieure ou PICA).

AV : calibre normal, hypoplasie, atrésie

Le calibre de l'AV est à peu près constant sur tout son trajet, en moyenne 4,5 mm (de 2,5 à 7 mm). La simple asymétrie de calibre vertébral est banale (AVg dominante dans 50 %, AVd dominante dans 25 % des cas).

Dans 10-15 % des cas, une AV est franchement de petit calibre (≤ 2 mm). Une telle AV est dite hypoplasique lorsqu'elle se termine dans le TB (AVd [6 à 11 %] ou AVg [4

à 8 %] ou les deux [1 %]). Elle est dite atrésique lorsqu'elle ne va pas au TB, elle se termine alors au mieux en PICA. L'atrésie intéresse aussi bien l'AVg que l'AVd (6 à 7 %).

Ces variations de calibre et de terminaison influent sur la suppléance d'une AV par l'autre, sur le risque des lésions vertébrales, sur le potentiel de suppléance des sténoses ASC prévertébrales et sur celui du polygone de Willis.

Artère ou tronc basilaire

Le TB a un trajet médian rectiligne, incurvé ou sinueux d'environ 3 cm dans la citerne prépontique puis interpédonculaire. Il donne les artères cérébelleuses antéro-inférieures, cérébelleuses moyennes et auditives internes, des branches pour le tronc cérébral, puis les cérébelleuses supérieures avant de se diviser en artères cérébrales postérieures (ACP).

Polygone de Willis, artères cérébrales

Situé sous le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale, autour du chiasma optique, le polygone de Willis est un système anastomotique reliant les circulations antérieure et postérieure. Il est constitué par le premier segment des artères cérébrales antérieures (ACA) reliées par la communicante antérieure (AcoA) et les deux AcoP reliant ACI et ACP. Il permet à un territoire d'être suppléé par les deux autres ; en fait, tout dépend des nombreuses variations anatomiques (le polygone de Willis n'est parfait que dans 20 à 30 % des cas).

Artères cérébrales antérieures

L'ACA, branche de division antéromédiale de l'ACI, est divisée en deux segments, pré- et post-communicant. Le premier rejoint la scissure inter-hémisphérique par un trajet antéromédial passant au-dessus du nerf optique. De calibre variable (moy. : 2 mm), souvent asymétrique ; elle est hypoplasique ou atrésique dans 10 % des cas. Le segment post-communicant forme l'artère péricalleuse. L'ACA irrigue le cortex moteur et sensitif pour le membre inférieur.

Artère choroïdienne antérieure et communicante postérieure

L'AcoA est courte, de trajet très variable (1 à 3 mm). Elle est difficile à visualiser et ses variations sont fréquentes (hypoplasie, atrésie, fenestration, duplication).

Artère cérébrale moyenne

L'ACM est la plus grosse artère cérébrale (moy. : 3 mm), elle prolonge l'ACI en décrivant une courbe à concavité postéromédiale divisée en 4 segments (M1 sphénoïdal, M2 insulaire après avoir fait un angle ≈ 90° pour entrer la vallée sylvienne, M3 operculaire et M4 cortical). Elle irrigue le cortex moteur et sensitif pour la face et les membres et l'aire du langage.

Artère choroïdienne antérieure et communicante postérieure

L'AcoP naît à la face postérieure de l'ACI terminale, a un trajet rectiligne d'avant en arrière, médial. Elle est difficile à visualiser (calibre moy. : 1,2 mm) et ses variations sont nombreuses.

Écho-Doppler cervical[1]

Technique

Matériel

En Doppler continu, on utilise une sonde 4 MHz pour l'ASC, l'axe carotidien et l'AV en V3 et une sonde 8 ou 10 MHz pour le sens du flux ophtalmique.

En écho-Doppler (ED), on utilise une sonde linéaire pour l'axe carotidien et l'AV en V1-V2 et une sonde microconvexe ou une sonde *phased-array* pour l'AV en Vo-V1 et en V3, l'ACI sous-pétreuse et les TSA. La fréquence est de 7–10 MHz en échographie et 4–5 MHz en Doppler pulsé.

Modes et réglages

L'ED permet une analyse de la paroi artérielle (mode B), de la lumière artérielle (Doppler énergie ou puissance), une analyse hémodynamique des flux (Doppler couleur et Doppler pulsé).

Après un balayage de repérage en mode B, la profondeur de champ et la focalisation sont ajustées à la situation anatomique des artères cibles.

L'analyse de paroi en mode B se fait en incidence perpendiculaire à l'artère cible, fréquence adaptée à la profondeur de l'artère, gain et dynamique ajustés à l'échogénicité des tissus à examiner. Le Doppler énergie (indépendant du sens et de la vitesse du flux, sensible aux flux lents) permet de « mouler » le versant luminal de la paroi (angiographie ultrasonore). Le codage Doppler couleur du flux est lié au sens et à la vitesse du flux, il nécessite une incidence oblique (inclinaison/axe du flux < 60°). L'inclinaison du faisceau ultrasonore étant différente en échographie B et en codage Doppler couleur, il faut privilégier l'un ou l'autre selon l'objectif. Il faut régler l'échelle de vitesses et la PRF (*pulse repetition frequency*) sur les vitesses maximales pour un codage optimal sans débordements (*overpainting*), le réglage s'affine donc en cours d'examen.

La vélocimétrie Doppler pulsé impose des réglages stricts pour être précise à un moment donné et pour que les données soient comparables en suivi :

- l'angle de tir doit être < 60° ;
- la porte Doppler pulsé doit remplir les 2/3 médians de la lumière ;
- le vecteur vitesse doit être placé dans l'axe du flux (correction d'angle nécessaire à la prise en compte de cosθ) ;
- l'échelle de gain doit être réglée sur la vitesse systolique maximale et de manière à avoir tout le spectre sans excès (ni trop blanc, ni trop sombre).

Si sténose, la porte Doppler doit être placé au maximum du jet sténotique repéré en Doppler couleur. La ligne de base doit être abaissée de manière à avoir la totalité du spectre sans aliasing.

L'imagerie de flux peut être obtenue aussi par d'autres techniques non encore complètement validées dans l'évaluation des sténoses : Doppler large bande, CVI-Q et le mode B-Flow qui offre une excellente résolution spatiale.

1. « Standards de qualité pour la pratique de l'écho-Doppler cervical en médecine vasculaire » [6].

L'usage de produit renforçant le signal ultrasonore (PCUS) nécessite un réglage spécifique. Ces PCUS sont utilisés en cas d'accès difficile, pour détecter de petites artères, en cas d'hésitation entre sténose serrée et occlusion, ou pour définir la vulnérabilité d'une lésion athéromateuse ou une paroi comme inflammatoire.

Le mode TM utile pour la mesure de pulsatilité artérielle et de calibre, mais pas très facile à manipuler en pratique quotidienne, est peu utilisé.

Installation du patient et de l'examinateur

Le patient est installé en décubitus dorsal, tronc et tête légèrement inclinés à 30° par rapport au plan du lit, le cou et la tête dans l'axe du tronc, tête en position neutre pour l'axe carotidien ou en légère rotation controlatérale pour l'AV en V1-V2.

La position du médecin dépend des habitudes de chacun : à la tête du patient ou à côté du patient face à lui (bras tenant la sonde posée sur le sternum du patient, à gauche pour le côté droit et vice-versa). Dans tous les cas, l'examinateur doit être confortablement installé de manière à ce que le champ d'exploration soit large, sans contrainte mécanique, et offrant le maximum de liberté et de précision à la main.

Vélocimétrie, paramètres et valeurs normales

Sur une artère normalement perméable, le spectre des vitesses se concentre sur les vitesses maximales laissant au centre du spectre une fenêtre dite claire (utile au réglage de gain) ; plus le flux est turbulent plus cette fenêtre se remplit.

Les vitesses mesurées en Doppler pulsé sont des vitesses instantanées maximales et des vitesses moyennes. Schématiquement, les premières sont utiles au calcul de sténose, les secondes au calcul de débit.

Les vitesses instantanées sont le pic de vitesse systolique (PSV) et la vitesse diastolique maximale mesurée en toute fin de diastole (EDV). Ces vitesses sont normalement à peu près symétriques entre axes droit et gauche (moins de 15 % de différence). Elles sont plus élevées chez l'adulte jeune (et encore plus chez l'enfant) que chez le sujet >40 ans (Fig.7.14).

Elles servent aussi au calcul de l'index de résistance de Pourcelot [IR = (PSV – EDV)/PSV].

Les vitesses moyennes sont de deux ordres : la moyenne des vitesses maximales (TAM × V) utilisée pour le calcul d'indice de pulsatilité de Gosling [IP = (PSV – EDV)/TAM × V] et surtout la moyenne des vitesses moyennes instantanées (TAV) utilisée pour le calcul de débit (section luminale × TAV) (Fig.7.15).

Les valeurs normales de vitesse (PSV, EDV, TAM × V, TAV), d'IR, de diamètre luminal et de débit en ACC et en ACI figurent dans le tableau 7.2.

Pour l'AV, une compilation des valeurs normales mesurées en V2 retrouvées dans la littérature est donnée dans le tableau 7.3

Sténose carotide (quantification)

La quantification d'une sténose fait appel à la vélocimétrie et à la planimétrie en codage couleur. Le critère principal est vélocimétrique, la planimétrie est complémentaire et ne doit pas être utilisée seule.

Vélocimétrie

Les meilleurs critères sont les critères directs : vitesses maximales sur le jet sténotique en valeurs absolues ($PSV_{sténose}$ et $EDV_{sténose}$) et relatives (rapportées à leurs homologues en zone saine en amont, ici sur l'ACC : *systolic velocity ratio* (SVR) = $PSV_{sténose}/PSV_{acc}$ et *diastolic velocity ratio* (DVR) = $EDV_{sténose}/EDV_{acc}$.

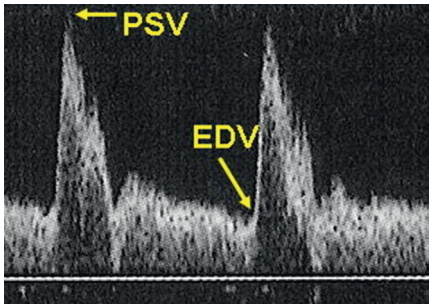


Fig. 7.14 Vitesses instantanées maximales.

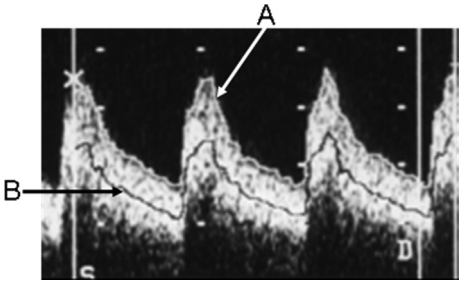


Fig. 7.15 Vitesses moyennes. A : enveloppes des vitesses systoliques maximales. B : courbes des vitesses moyennes instantanées.

Tableau 7.2. **Valeurs normales au niveau de la carotide commune et de la carotide interne d'après [4].**

	PSV	EDV	TAMxV	TAV	IR	Diam.	Débit
	cm/s	cm/s	cm/s	cm/s		mm	mL/min
Sujets 40–59 ans (n = 24)							
ACC	**89** ± 17	**26** ± 5	**42** ± 7	**25** ± 5	**0,71** ± 0,06	**6,1** ± 0,8	**434** ± 111
ACI	**65** ± 10	**26** ± 5	**38** ± 6	**25** ± 5	**0,60** ± 0,06	**4,7** ± 0,6	**254** ± 57
Sujets 60–85 ans (n = 30)							
ACC	**81** ± 21	**20** ± 7	**36** ± 10	**21** ± 6	**0,76** ± 0,05	**6,2** ± 0,9	**373** ± 80
ACI	**58** ± 11	**20** ± 5	**33** ± 8	**21** ± 6	**0,66** ± 0,05	**4,9** ± 0,8	**224** ± 43

Tableau 7.3. **Valeurs normales de vitesses en V2.**

PSV	EDV	IR	TAV	Calibre	Débit	Hypoplasie
cm/s, moy. ± 1 ds	cm/s, moy. ± 1 ds	moy. ± 1 ds	cm/s, moy. ± 1 ds	mm, moy. ± 1 ds	mL/min, moy. ± 1 ds	Calibre < 2.2 mm
51 ± 11	**18** ± 4	**0.64** ± 0,1	**19** ± 4	**3.2** ± 0,6	**89** ± 33	Débit < 30 mL/min

D'après : Tratting S. (Stroke 1990), Schöning M. (Stroke 1994), Seidel E. (Stroke 1999), Scheel P. (Ultrasound in Med & Biol 2000), Jeng J.S. (Ultrasound in Med & Biol 2004). Compilation de 715 examens de sujets normaux, d'âge moyen 53 ans (±13), droite et gauche, hommes et femmes confondus.

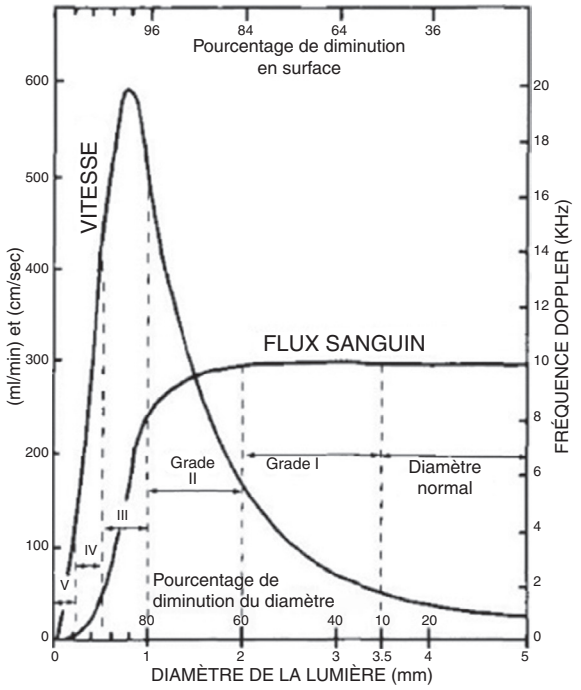


Fig. 7.16 Courbe de Spencer [7]. Évolution du débit et du flux sanguin en fonction du pourcentage de sténose.

Ces rapports de vitesses sont particulièrement utiles pour minimiser les aléas d'amont (Fraction d'éjection, valvulopathie aortique) ou d'occlusion controlatérale.

L'analyse du spectre des vitesses instantanées est intéressante pour identifier une sténose mineure par le comblement de la fenêtre claire.

Les vitesses croissent de façon exponentielle dès que la réduction de calibre est significative jusqu'à un point critique à partir duquel elles diminuent. La courbe de Spencer [7] est le graphique *fondamental* établissant les relations entre sténose, vitesse et débit (Fig. 7.16). Il montre clairement qu'une même vitesse peut correspondre à deux degrés de sténose bien différents. Les particularités de la circulation cérébrale (faible résistance à l'écoulement) font que l'on peut coupler vitesses maximales systolique (PSV) et diastolique (EDV) pour pallier cette dualité. En jouant sur ces deux items, on distingue 4 niveaux de sténose :

- pour les sténoses mineures PSV augmente et EDV reste dans la normale ;
- puis PSV et EDV augmentent parallèlement au degré de sténose ;
- puis après avoir atteint un maximum PSV décroît alors qu'EDV croît encore ;
- enfin PSV et EDV décroissent.

Tableau 7.4. **Critères vélocimétriques directs de sténose carotide (Consensus de Paris, 1994) d'après [8].**

Degré de sténose(%)	PSV (cm/s)	SVR	EDV (cm/s)
≥50 %	≥120	≥1,5	
≥60 %	≥160	≥2,6	≥65
≥70 %	≥220	≥3,3	≥90
≥90 %	≥300–350	≥4	≥135

Tableau 7.5. **Critères vélocimétriques directs de sténose carotide (Consensus international von Reutern, 2012) d'après [9].**

Degré de sténose selon NASCET	10–40 %	50 %	60 %	70 %	80 %	90 %
PSV (seuil) cm/s		125		230		
PSV (moyen) cm/s	≤160	210	240	330	370	Variable
EDV sténose, cm/s			<100	>100		
SVR (*systolic velocity ratio*)	<2	≥2	≥2	>4	>4	Variable

Différents abaques de vitesses ont été proposés pour quantifier une sténose carotide. Nous rapportons celles du Consensus de Paris 1994 [8] (Tableau 7.4) et d'un Consensus international 2012 [9] (Tableau 7.5), les sténoses étant exprimées en réduction de diamètre.

Carpenter a montré que c'est seulement en combinant les 4 critères de vitesse (c'est-à-dire en prenant pleinement en compte EDV et DVR selon le principe de la courbe de Spencer) que l'on atteint 100 % de fiabilité [10].

Des ajustements et des confrontations artériographiques sont régulièrement proposés. Tout dépend de la rigueur avec laquelle sont réalisés les EDC (de l'EDC ayant seulement pour objet la détection de sténose ≥ 50 % ou ≥ 70 % à l'EDC seul examen pré-opératoire), du comparateur (artériographie conventionnelle, ARM, angio-CT, pièce opératoire), de l'ordre dans lequel sont réalisés les examens (surtout pour les techniques angiographiques avec reconstruction). Le meilleur comparateur est la pièce opératoire non traitée,

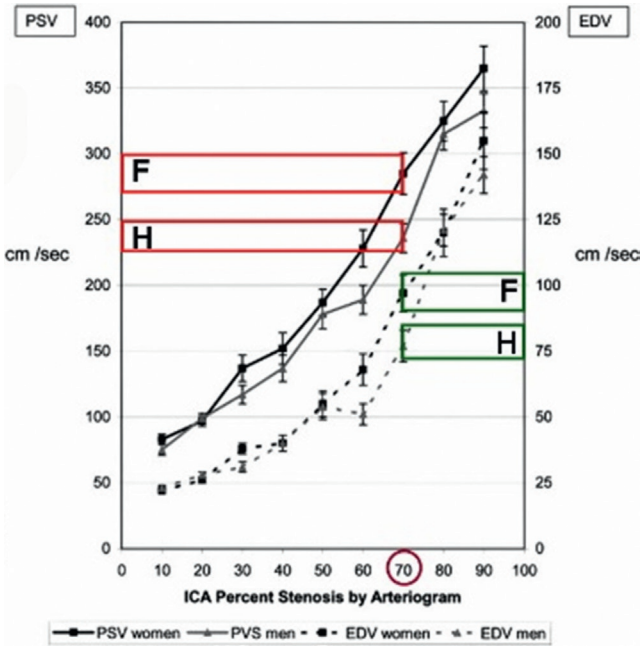


Fig. 7.17 Différences vélocimétriques entre les hommes et les femmes au niveau des artères carotides internes en fonction du degré de sténose. PSV : peak systolic velocity (pic de vitesse systolique); EDV : End diastole velocity (Pic de vitesse télédiastolique); H : Homme; F : Femme. ICA Percent stenosis by arteriogram : Pourcentage de sténose de l'artère carotide interne évaluée par artériographie, d'après [11].

mais il ne s'agit bien sûr que de sténoses ayant justifié une indication opératoire.

Il est apparu qu'il faut moduler un peu les échelles entre homme et femme (Fig. 7.17). Pour les sténoses de 60 à 70%, PSV et EDV sont plus élevées chez la femme (+20 à 35 %). Les rapports de vitesses sont aussi plus élevés mais dans une moindre proportion (10 %). Cette différence homme-femme est liée à des différences de calibre et de compliance artériels.

L'inversion du flux ophtalmique est un paramètre utile pour reconnaître une sténose très serrée mais elle est inconstante.

Planimétrie

Le codage couleur ajusté aux vitesses maximales ou le mode Doppler énergie permet de mesurer la sténose en planimétrie. La plus petite lumière est repérée en coupe longitudinale et mesurée en coupe transversale stricte (plus petit diamètre, diamètre moyen ou section). La sténose est évaluée en rapport de diamètres et en rapport de sections. Le mode de calcul et le calibre de référence doivent être précisés.

Évaluations vélocimétrique et planimétrique doivent être concordantes. Si discordance, l'examinateur doit l'analyser, chercher une erreur ou discuter une cause d'aval ou d'amont.

Sténose carotide (échostructure)

Malgré des limites dans les études [12, 13], l'analyse de l'échostructure de la sténose est une voie intéressante dans la détermination des sténoses à haut risque[2]. Plus la sténose est hypoéchogène (c'est-à-dire à cœur lipidique riche ou avec hématome intraplaque), plus elle semble à risque; la progression d'une sténose jusque-là plutôt hyperéchogène vers une sténose hypoéchogène hétérogène apparaît encore plus pertinente [14, 15].

En routine il s'agit d'une simple analyse visuelle sur l'écran de l'ED. En recherche ou pour des cas particuliers, on utilise un système d'analyse d'image ou l'échographie de contraste.

Caractérisation visuelle de la sténose (échogénicité)

En mode B, après avoir veillé aux réglages (faisceau US perpendiculaire à la cible, gain général réglé sur la lumière artérielle en amont, gain en profondeur et focalisation adéquats) la lésion est jugée anéchogène, hypoéchogène, isoéchogène ou hyperéchogène et de structure homogène ou hétérogène. L'échogénicité s'apprécie par rapport au sang circulant normal (anéchogène), par rapport aux muscles adjacents (isoéchogène), par rapport aux vertèbres ou aux calcifications (hyperéchogène). La classification de Gray-Weale [16] et Geroulakos [17] distingue les lésions en 5 types :

- type 1 : uniformément anéchogène, moins de 15 % d'échos intenses;
- type 2 : essentiellement an- ou hypoéchogène hétérogène, < 50 % d'échos intenses;
- type 3 : essentiellement iso- ou hyperéchogène hétérogène, > 50 % d'échos intenses;
- type 4 : uniformément iso- ou hyperéchogène;
- type 5 : lésion trop calcifiée pour être classée autrement.

L'échogénicité de la sténose se corrèle assez bien avec sa composition, mais il faut se garder de faire de l'histologie en échographie.

Caractérisation visuelle de la sténose (forme)

La surface de la sténose est étudiée en Doppler énergie réglé de manière à « mouler » le bord luminal de l'artère ou en imagerie de flux. Elle est décrite comme :

- régulière lisse;
- irrégulière avec des variations de contours < 2 mm;
- irrégulière avec des variations marquées de contour > 2 mm;
- *item* non appréciable (trop serrée, trop calcifiée, etc.).

Il faut garder à l'esprit que si une sténose d'allure ulcérée peut être le fait d'un ulcère macroscopique, il peut aussi s'agir de lésion irrégulière lisse. La reconstruction 3D et la mesure du volume de la sténose améliorent la définition et la valeur pronostique de ce paramètre [18, 19].

2. Le scanner est modérément reproductible pour la quantification des composants d'une plaque (calcifications, tissu fibreux, corps lipidique), il ne distingue pas hémorragie, thrombus et tissu riche en lipides, il a une médiocre sensibilité (60 %) pour détecter les plaques. Seules les calcifications sont bien reconnues par le scanner et corrélées au résultat histologique. La performance des scanners de dernière génération est en cours d'étude.L'IRM est capable de distinguer et de quantifier les différents composants de la plaque. L'utilisation de produits de contraste améliore cette quantification ainsi que la délimitation entre corps lipidique et chape fibreuse et permet une approche de la néovascularisation de la plaque. Clairement, EDC avec traitement d'image et IRM sont en compétition. La technicité, le délai de traitement et la pertinence clinique seront les clefs de jugement.

GSM (mesure du niveau gris moyen)

Il s'agit d'une analyse informatique permettant de mesurer l'échogénicité par la médiane de l'histogramme des niveaux de gris et l'hétérogénéité par l'écart type de leur dispersion. Pour être reproductible, l'échelle de GSM doit être normalisée de telle façon que le sang soit entre 0 et 5 et l'adventice entre 185 et 195. Les valeurs seuils pour les plaques hypoéchogènes varient selon les études (médiane entre 32 et 50). Il existe une forte corrélation inverse entre le score GSM et la mesure histologique du noyau nécrotique d'une sténose [20–22].

La colorisation des pixels permet de mieux définir les lésions hétérogènes hypoéchogènes à plus haut risque de complication neurologique [23].

Échographie de contraste[3]

L'injection de produit de contraste ultrasonore (PCUS) permet d'étudier plus précisément la vulnérabilité de la lésion athéromateuse. Les lésions évolutives sont habituellement le siège d'une néo-angiogenèse ; les lésions symptomatiques sont souvent associées à une hyperdensité microvasculaire. Le PCUS permet de visualiser les *vasa vasorum*. Définissant au mieux la lumière artérielle, il permet aussi de reconnaître les ulcérations et l'infiltration hématique à partir de la lumière. Les lésions prenant le contraste sont corrélées à l'histologie des plaques instables, aux marqueurs d'inflammation, aux données de PET-scan et à l'existence de HITS [24–28]. Il reste à définir les meilleurs protocoles, mais le champ d'application est large, de la plaque à la sténose symptomatique et asymptomatique [27, 28].

Sténoses vertébrales

L'AV est explorable dans sa quasi-totalité avec une sonde linéaire en V2 et une sonde microconvexe (en V0-V1 et en V3). V2 est explorée en appuyant la sonde latéralement contre le massif vertébral et en exerçant un mouvement de bascule en dedans. V1 est explorée à retro, à partir de V2. V3 est explorée, tête en rotation externe controlatérale, dans la dépression du triangle de Tillaux repérée en glissant l'index depuis la bosse occipitale.

Pour la confluence VB, une bonne technique (si possible) consiste à examiner le patient en décubitus ventral, un coussin sous le thorax, le front bien à plat sur le lit d'examen, le praticien se tenant latéralement le bras tenant la sonde reposant sur le dos du patient.

Comme pour toute sténose, il existe des signes directs et indirects de sténose. Toutefois, l'AV étant une longue artère restant longtemps assez souple, il ne faut pas trop compter sur les signes indirects (augmentation du temps de montée systolique [TMS] des signaux en aval) : il faut privilégier les signes directs de sténose aux sites d'élection (V0, V3, V4, TB). De plus, il faut toujours prendre en compte le calibre de l'AV en V2 pour ne pas se laisser abuser par une hypoplasie ou une atrésie vertébrale.

3. Nécessite un appareillage adapté (échographe de dernière génération et sonde larges bandes), en association avec un logiciel d'imagerie fonction du constructeur. Injecté en IV, le PCUS reste dans le secteur vasculaire et ne diffuse pas au secteur interstitiel.

Tableau 7.6. **Critères vélocimétriques de sténose vertébrale en V0-V1, d'après [30].**

Sténose	Seuil (cm/s)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Vraisemblance (%)
<50 %	≥85	92	97	95
50–69 %	≥140	96	96	96
70–99 %	≥210	86	91	89

Peu d'études se sont intéressées à définir des critères de vitesses pour la quantification de sténose vertébrale. Koch [29] sur une série prospective de 386 patients retient un seuil de PSV de 114 cm/s pour une sténose ostiale ≥ 50 % (Se : 71 % ; Sp : 91 % par rapport à l'artériographie). Hua [30] fait état d'une excellente valeur diagnostique de l'EDC pour les sténoses ostiales à propos d'une série rétrospective de 247 patients symptomatiques (dissections, occlusions, atteintes bivertébrales et sténoses carotides associées exclues) (Tableau 7.6).

Pour les sténoses en V3, V4 et au niveau du TB, jusqu'à disposer de séries conséquentes, on peut appliquer des critères du même ordre que pour la quantification des sténoses ACI.

Cas particulier de l'occlusion aiguë en V3-V4.

Un signal Doppler de butée en V2 ou en V3 peut être le fait d'une atrésie vertébrale ou d'une occlusion en V3 ou en V4, il est donc impératif de tenir compte du calibre de l'AV en V1-V2. Bien sûr, en cas de dissection ou d'occlusion en V3-V4 d'une hypoplasie AV (rare), il devient impossible de conclure (l'artériographie ne fait pas mieux).

Hémodétournements vertébro-subclaviers [31–34]

Le lien entre sténoses ASC prévertébrales et AV tient au fait que les AV font naturellement partie de leur réseau de suppléance. Le plus apte à se mettre en place, le plus puissant est le circuit vertébro-vertébro-subclavier de Contorni : l'AV homolatérale à la sténose (AV_{HL}) tend à s'inverser pour suppléer l'ASC sténosée, puis l'AV controlatérale (AV_{CL}) tend à augmenter son débit au profit de l'AV_{HL}. *In fine*, un hémodétournement vertébral s'opère : l'AV_{HL} a inversé son flux (de la confluence VB à l'ASC sténosée), l'AV_{CL} a augmenté son calibre pour alimenter le TB et l'AV_{HL}. Le TB est rarement impliqué dans l'alimentation de l'AV_{HL} [35].

Procédure

La démonstration d'un hémodétournement vertébro-subclavier repose sur l'examen des AV en V3 (ou en V2) au cours d'un test d'hyperémie post-occlusive au membre supérieur portant la sténose ASC (MS_{HL}) qui par l'augmentation impérative de flux qu'il engendre dans l'ASC permet d'identifier les circuits. Le test est réalisé trois fois :

- pour affirmer le détournement de l'AV_{HL} vers la sténose ASC ;
- pour identifier l'artère l'alimentant l'AV_{HL} (le plus souvent l'AV_{CL}) ;
- pour s'assurer que le TB n'est pas concerné.

Pour obtenir un bon test, après avoir donné quelques explications au patient, la procédure est la suivante :

- après avoir ajusté un brassard au bras, demander au patient de monter la main au zénith puis de fermer fermement le poing pour vider le sang veineux ;
- gonfler le brassard à pression suprasystolique ;
- sous-occlusion, demander au patient d'ouvrir et fermer la main pendant 2 à 3 min ;
- bien positionner la sonde Doppler ou ED sur l'artère cible de manière à enregistrer son signal immédiatement à la levée de l'occlusion.

Dégradation du signal de l'AV_{HL} en cas de circuit de Contorni

Cette dégradation s'opère par étapes en fonction de la perte de charge ASC à suppléer.

Pour une sténose modérée, la perte de charge n'est effective qu'au maximum de la poussée systolique, l'impact sur l'AV_{HL} est un coup de frein sur le versant anacrote du signal Doppler (prévol vertébro-subclavier) (Fig. 7.18).

Lorsque la sténose est plus serrée, le flux AV_{HL} est bidirectionnel (allant à l'ASC en systole et au TB en diastole), on parle de vol intermittent (avec trois degrés selon que le flux moyen est à destinée TB, nul ou à destinée ASC) (Fig. 7.19).

In fine, le flux vertébral s'inverse complètement (hémodétournement permanent).

Le prévol échappe à l'artériographie et n'est reconnu qu'en ED. Le vol intermittent est souvent ignoré de l'artériographie qui ne note que la non-visualisation de l'AV (sauf si l'artériographie est réalisée avec hyperémie du MS_{HL}). L'hémodétournement permanent ne pose pas de problème diagnostique.

Le circuit de Contorni est un simple hémodétournement sans incidence sur la vascularisation cérébrale. Ceci suppose que l'anatomie des AV soit normale, qu'il n'existe pas de sténose majeure de l'AV_{CL} ou des axes carotidiens, ni de sténoses ASC bilatérales et que l'AVg ne naisse pas de la crosse de l'aorte. Le circuit de Contorni est si prompt à se mettre en place que le débit ASC élevé d'une FAV d'hémodialyse peut induire un prévol de l'AV_{HL}.

L'anatomie des AV offre d'autres possibilités de suppléance. L'AV en V3 est anastomosée à l'occipitale (et donc à l'ACE) et à la cervicale ascendante (et donc à l'ASC) réalisant le nœud de Bosniak (vertébro-occipito-subclavier) qui joue dans un sens ou dans l'autre suivant la perte de charge à compenser (V2 ou ASC). Dans le cas rare d'occlusion ASC prévertébrale bilatérale, l'une est compensée par un circuit de Bosniak, l'autre par l'inversion du TB et de l'AV_{HL}.

Cette richesse anatomique explique que les sténoses ASC prévertébrales sont le plus souvent asymptomatiques, que l'anisotension peut être modeste (plus l'anisotension est grande moins la suppléance est efficace, donc moins il y a d'hémodétournement). Les sténoses ASC symptomatiques sont le plus souvent le fait de variations anatomiques ou de sténoses associées entravant le circuit de Contorni, ou bien alors il s'agit de sténoses post-vertébrales.

Cas particuliers

EDC post-opératoire

Du fait de la perte de souplesse et d'une certaine rétraction postendartériectomie ou post-*stenting*, les critères vélocimétriques classiques surestiment les sténoses. La normalité post-opératoire n'étant pas consensuelle ; il est difficile de définir

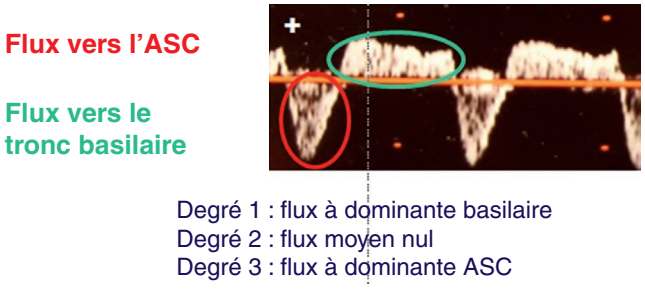
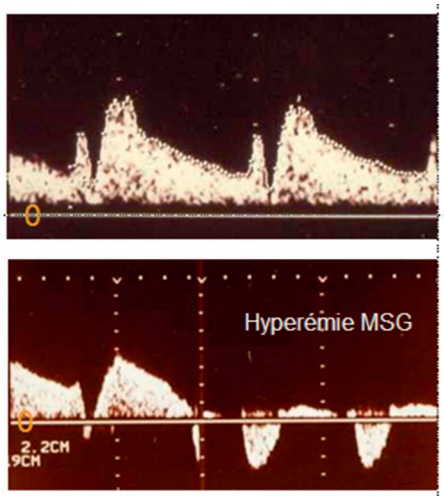


Fig. 7.19 Vol intermittent (doc. : F. Becker). (ASC : artère subclavière).



Prévol 1
Simple décélération (coup de frein) sur le versant anacrote du signal

Prévol 2
Coup de frein amputant le pic systolique

Prévol 3
Le coup de frein atteint la ligne de zéro

Passage en vol intermittent ou en vol permanent en hyperémie du MS homolatéral

Fig. 7.18 Prévol vertébro-subclavier (doc. : F. Becker).

des critères spécifiques. Le plus simple est de garder les mêmes critères mais en déplaçant le seuil d'anormalité à > 70 %.

Sténose ACI pseudo-occlusive

Le terme sténose pseudo-occlusive est précis… s'il est bien utilisé. D'un point de vue hémodynamique et angiographique, ces sténoses parlent comme une occlusion complète de l'ACI_{EC} très bien suppléée.

Une autre variété de sténose hyperserrée (parfois qualifié angiographiquement de *string stenosis*) est à l'opposé de la sténose pseudo-occlusive : il s'agit de sténose hyperserrée avec débit normal en ACC ou opacification symétrique des ACI_{IC}.

Cette distinction est fondamentale dans la mesure où la sténose ACI pseudo-occlusive est démontrée à faible risque [36] alors que la sténose avec débit conservé ACC ou EDV normal en ACC tend à être validée comme à haut risque [37, 38].

Les sténoses pseudo-occlusives sont unilatérales. La comparaison des index de résistance (IR) ou des débits en ACC, celle des signaux Doppler en ACM, l'analyse comparative de la VRC, font le diagnostic (Tableau 7.7).

En ED couleur, la visualisation d'une sténose pseudo-occlusive est difficile. Elle peut être plus facilement identifiée en Doppler continu 4 MHz du fait de son excellente sensibilité. En EDC la visualisation de la sténose implique l'optimisation des réglages (abaissement de la PRF et du seuil de filtrage, augmentation de la sensibilité et de la priorité couleur), le recours au mode énergie ou l'usage de PCUS.

D'un point de vue hémodynamique, sténose pseudo-occlusive et occlusion complète peuvent être confondues mais sténose hyperserrée avec débit ACC conservé et occlusion complète ne peuvent pas être confondues en ED.

Sténose TABC, ACC

La sténose ostiale de l'ACC ou du TABC est difficile à visualiser en ED. Une sténose très proximale est suspectée sur une asymétrie des pouls ACC, l'augmentation du TMS en aval ou une nette asymétrie des vitesses ACC.

Le diagnostic de sténose de l'ACC cervicale ou d'occlusion de la totalité de l'ACC est facile en ED. En cas d'occlusion de l'ACC, il faut rechercher la réinjection de l'ACI par l'ACC_{CL} *via* les anastomoses entre ACE et l'inversion du flux dans le tronc de l'ACE_{HL}. L'abolition du signal de réinjection ACI par compression de la faciale et de la temporale superficielle CL (souvent aisément palpables) confirme le diagnostic.

Tableau 7.7. **(F. Becker).**

	Sténose pseudo-occlusive	Sténose à débit conservé
Index de résistance en ACC	Tend vers 1	Normal (ou diminué)
Débit ACC homolatéral	≈35 % du débit ACC total (droite + gauche)	≈50 % du débit ACC total (droite + gauche)
Signal sylvien (TMS, PSV)	Normal	Anormal
Vaso-réactivité cérébrale	Conservé	Altérée, abolie

La sténose serrée ou l'occlusion isolée du TABC peut engendrer un vol particulier (dit « vol innominé ») où l'axe carotidien droit est réinjectée par le circuit de Contorni, voire le réseau inter-ACE.

Sténose de l'artère carotide externe

La sténose de l'ACE fait souvent partie d'une sténose de la bifurcation carotide. La sténose ACE isolée est rare (sauf chez le diabétique). Le diagnostic repose sur l'accélération des vitesses systoliques réduite par la compression des artères temporales et faciales HL.

On veillera à ne pas confondre sténose ACE et hyperdébit ACE liée à une hyperthyroïdie.

Quand suspecter une artériopathie non athéromateuse ?

Une artériopathie inflammatoire (Takayasu, Horton) est suspectée sur l'aspect en manchon iso- ou hypo-échogène régulier et circonférentiel des ACC, réalisant en coupe transversale une image en cocarde ou signe du halo. Cet aspect a été initialement décrit sur l'artère temporale où il signe pratiquement une artériopathie de Horton. Les sténoses ASC post-vertébrales sont plus souvent le fait d'une artériopathie non athéromateuse.

L'artériopathie post-radique a un aspect assez comparable ; les antécédents du patient et le « blindage » du cou font évoquer le diagnostic.

Une dissection ACI est évoquée, dans un contexte particulier, sur une sténose serrée ou une occlusion en sifflet de l'ACI post-bulbaire, sans athérome visible par ailleurs. Une dissection asymptomatique peut être découverte sur l'ACI_{CL} ou les AV en V3-V4. L'hématome de paroi peut être visualisé en utilisant une sonde microconvexe permettant de remonter assez haut sous la mandibule. La dissection isolée de l'AV est le plus souvent symptomatique.

Une dysplasie fibromusculaire (DFM) peut être évoquée devant une sténose très turbulente en V3, sans athérome par ailleurs, chez un patient plutôt jeune présentant une autre localisation de DFM ou un souffle systolique sous-occipital isolé.

Doppler, écho-Doppler transcrâniens[4]

Le Doppler pulsé à l'aveugle (DTC) a l'avantage de la simplicité pour évaluer l'ACM_{HL} en cas de sténose ou d'occlusion ACI_{EC} [39]. L'EDTC complet nécessite une technicité importante, il offre plus de précision pour la localisation des lésions et les mesures de vitesses. Dans les deux cas, il faut une sonde de basse fréquence (1,5 à 2,5 MHz) avec une petite surface de contact et une puissance élevée.

Voies d'abord

Le patient est installé en décubitus dorsal. Il existe trois voies d'abord : voie temporale en avant du tragus (trois sites : antérieur, moyen et postérieur), voie transorbitaire et voie sous-occipitale.

4. Standards de qualité pour la pratique du Doppler et de l'écho-Doppler transcrânien » [6].

Voie temporale

Après avoir repéré les principales structures anatomiques en mode B (pédoncules, ailes du sphénoïde, etc.), les principales artères cérébrales sont repérées en mode couleur ou énergie, les vitesses sont mesurées en Doppler pulsé avec correction d'angle lorsque c'est possible. Cette voie permet l'étude de l'artère cérébrale moyenne (ACM) en M1 et M2, de l'ACA en A1-A2 et donc la terminaison de l'ACI.

Le segment M1 de l'ACM est situé à 45–60 mm. Il est horizontal d'une longueur moyenne de 16 mm (5–24 mm). Le flux y est antérograde. Les segments M2 (bifurcation ou trifurcation de M1) se situent à 35–45 mm.

L'ACA est située à 55–65 mm. La totalité du segment A1 et le début d'A2 sont visualisés dans le même plan de coupe axiale que l'ACM. Le flux est rétrograde.

Les AcoP sont souvent visualisées. L'AcoA n'est bien identifiée que si elle est suppléante (son flux est turbulent en raison d'un débit élevé pour une artère de petit calibre).

L'utilisation de PCUS augmente de 80 % la perception du signal ACM chez les patients avec mauvaise fenêtre temporale et améliore la visualisation des artères communicantes.

Voie transorbitaire

Elle est utile pour étudier le siphon carotide à la condition de diminuer la puissance acoustique à 10 % du niveau habituel. Elle est, dans 10 à 15 % des cas, la seule voie d'accès au réseau intracrânien antérieur.

Voie sous-occipitale (de préférence en décubitus ventral, tête en appui sur le front)

Elle permet l'étude des AV en V4 et de la confluence VB entre 40 et 80 mm de profondeur, et l'étude du TB de 80 à 100 mm.

Vitesses normales

La mesure précise de vitesses suppose que l'incidence du faisceau US soit correcte et que la correction angulaire soit possible. Les vitesses normales sont résumées dans le tableau 7.8.

Tableau 7.8. **Vitesses normales au niveau des principales artères intracrâniennes d'après [39].**

Topographie	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)
Siphon carotidien (C2-C1)	80 ± 20	35 ± 10
ACM (M1)	110 ± 20	50 ± 10
ACA (A1)	90 ± 20	40 ± 10
ACP (P1-P2)	60 ± 15	30 ± 10
Vertébrale V4	60 ± 15	30 ± 10
TB	70 ± 15	35 ± 10

ACM : artère cérébrale moyenne ; ACA : artère cérébrale antérieure ; ACP : artère cérébrale postérieure ; TB : tronc basilaire. PSV : peak systolic velocity ; EDV : End diastole velocity.

Évaluation du retentissement hémodynamique des sténoses ACI_{EC}

Signal sylvien (EDC, EDTC)

L'incidence de sténose ou d'occlusion de l'ACI_{EC}, sur le flux sylvien s'établit comme suit :

- sans incidence sur le flux ACM, le signal Doppler ACM est normal : vitesses normales et symétriques, TMS normal, IR symétriques ;
- avec incidence sur le flux ACM, dégradation du signal Doppler ACM : asymétrie ≥ 30 % des PSV par rapport au côté sain, allongement du TMS (> 60 ms), IR diminué avec maintien de PSV, IR diminué avec PSV et EDV diminués. Le retentissement est d'autant plus sévère que les anomalies sont plus importantes ou associées. L'asymétrie des signaux ACM n'a de valeur qu'en cas de lésions unilatérales.

Vasoréactivité cérébrale (VRC) [40–42]

La VRC est définie comme la capacité du système cérébrovasculaire à maintenir le débit cérébral relativement constant ou à un niveau satisfaisant lors de variations de la pression artérielle ou de la pression de perfusion cérébrale. Comme pour d'autres territoires artériels, la vaso-réactivité peut être altérée du seul fait du terrain vasculaire (âge, HTA, diabète, sexe féminin) ou du fait de lésions occlusives proximales.

Il existe deux modalités principales d'étude de la VRC :

- la première est une mesure directe de la perfusion cérébrale par des techniques d'imagerie de flux en neuroradiologie ou en médecine nucléaire (CT perfusion, RM perfusion, xénon, PET) ;
- la seconde est une mesure indirecte de la VCR *via* la mesure de vitesse en DTC au niveau des ACM[5].

Les mesures sont faites à l'état basal et après un stimulus vasodilatateur physique (variation brutale de pression artérielle), chimique (blocpnée, CO_2) ou pharmacologique (acétazolamide).

Si la sténose ou l'occlusion ACI_{EC} n'engendre pas de gradient de pression distal, si la collatéralité fait que la pression de perfusion au niveau de l'ACM_{HL} est dans la normale, la VRC est normale ou du moins symétrique. À l'inverse, une VRC réduite ou abolie unilatéralement du côté d'une sténose/occlusion ACI_{EC} signifie que la pression de perfusion au niveau de l'ACM_{HL} est critique et que le débit cérébral est assuré par effondrement des résistances à l'écoulement.

Il a été montré que :

- les sténoses ACI_{EC} avec altération franche de la VRC dans le territoire ACM_{HL} sont plus volontiers symptomatiques ou à risque neurovasculaire plus élevé pour les asymptomatiques ;
- les sténoses avec VRC altérée en pré-opératoire voient la VRC se normaliser après chirurgie ou angioplastie, que ces patients font plus de syndrome d'hyperperfusion post-opératoire que les patients avec VRC normale ;
- le devenir des patients avec occlusion ACI_{EC} est meilleur si la VRC est normale.

5. Chez le sujet normal, l'examen peut être réalisé aussi au niveau du TB (la réponse est de même ampleur au niveau du TB et des ACM droite et gauche).

Méthode d'étude de la vasoréactivité cérébrale (VRC)

Le test peut être réalisé en DTC ou en EDTC (pour des questions de poids de sonde, le DTC est plus facile). L'examen est bilatéral.

En première intention, la VRC est étudiée par un test de suspension respiratoire ou blocpnée réalisable au cabinet ou au lit du patient en quelques minutes. Il est important de veiller à éviter tout stress (test expliqué au patient, ambiance calme, patient au repos les yeux fermés).

Il est demandé au patient de suspendre sa respiration, sans inspiration profonde préalable, pendant 20 à 30 secondes et de reprendre paisiblement sa respiration à l'arrêt. Les mesures de vitesses sont faites à l'état basal et au maximum de vasodilatation. Normalement, les vitesses augmentent au cours de la blocpnée et jusque 2 à 5 secondes après son arrêt. La réponse au test est quantifiée par le *Breath Holding Index* (BHI = ($TAMxV_{max}$ – $TAMxV_{basal}$/$TAMxV_{basal}$) divisé par le temps de suspension respiratoire en secondes). Le BHI normal est à 1,42 ± 0,13 [40] avec un seuil à 0,69. En fait, la comparaison droite/gauche est plus intéressante que la valeur absolue. Le test de blocpnée est complété par un test d'hyperpnée (inspiration-expiration profondes en rythme accéléré), générateur de vasoconstriction cérébrale. Certains préfèrent faire le test d'hyperpnée avant le test de blocpnée pour normaliser l'état basal.

Le test de blocpnée peut être complété en seconde intention par inhalation de carbogène (mélange 5 % CO_2, 95 % O_2) au masque avec un débit de 10 L/min pendant 5 minutes (sans risque pour le patient) ou administration IV lente d'acétazolamide (15–18 mg/kg) avec effet 10 à 30 minutes plus tard (quelques effets secondaires désagréables).

Détection des HITS

Les micros embols cérébraux (*high intensity transitory signals* [HITS]) sont détectés par monitoring transcrânien. Ce sont des signaux unidirectionnels très brefs (< 300 ms), de grande amplitude (au moins + 3 dB/signal de fond), ayant un bruit caractéristique (type *chirp*, *pop* ou *snap*).

Un HITS peut être détecté incidemment au cours de tout examen DTC ou EDTC. Pour des enregistrements de longue durée, la sonde est fixée sur un casque adapté. Des systèmes spécifiques permettent un enregistrement ambulatoire de longue durée en condition normale et une analyse automatique du signal. La durée d'enregistrement recommandée est de deux fois une heure à une semaine d'intervalle. On considère comme positif un examen détectant au moins un HITS par heure à chaque enregistrement [43].

La limite principale de cette technique est son caractère chronophage.

Évaluation des lésions intracrâniennes (IC)

Les sténoses athéromateuses IC du territoire carotide sont le plus souvent situées à la terminaison du siphon carotide et sur les segments ACM-M1 et ACA-A1.

L'évaluation EDTC est basée sur des signes vélocimétriques directs. Du fait des turbulences, les uns préfèrent utiliser PSV, les autres TAMxV. L'évaluation en rapport de PSV n'est pas toujours possible. L'évaluation de la forme de la sténose n'est pas possible. La plupart des auteurs s'accordent à dire que l'EDTC est fiable même si on note des variations liées au matériel mais aussi à l'évolution des techniques d'imagerie radiologique. Le gold standard est l'artériographie numérisée conventionnelle.

Pour Gao [44] sur l'ACM, PSV est à 122 ± 23 cm/s si normal ou sténose < 50 %, 156 ± 22 cm/s pour des sténoses 50–75 % et 199 ± 44 cm/s pour des sténoses > 75 %. En pratique, les valeurs seuils optimales sont à 140 cm/s (peu serrée) et 180 cm/s (serrée).

Pour Zhao [45], TAMxV est > 100 cm/s pour les sténoses ACM ≥ 50 % et > 120 cm/s avec SVR ≥ 3 pour les sténoses ACM ≥ 70 %. Pour V4 et le TB, ces seuils sont respectivement à 80 et 100 cm/s (ou SVR ≥ 3).

Les sténoses du siphon carotidien sont difficiles à quantifier en raison des tortuosités. Les sténoses serrées > 70 % sont suspectées sur l'existence de turbulences associées à une accélération franche des vitesses.

Le diagnostic d'occlusion de l'ACM est basé sur l'absence de signal sur le segment M1 avec une bonne visualisation de la terminaison du siphon carotidien et de l'ACA. L'occlusion de la terminaison du siphon, de l'origine de l'ACM et de l'ACA correspond à l'absence de flux dans ses trois segments alors que la circulation antérieure CL est visible. Le recours aux agents de contraste est souvent utile dans ces situations surtout si aucun flux spontané n'est visible.

Références

[1] Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Classification and frequency. JF Bergmann Verlag : Munich ; 1985.

[2] Williams MA, Nicolaides AN. Predicting the normal dimensions of the internal and external carotid arteries from the diameter of the common carotid. Eur J Vasc Surg 1987 ; 1(2) : 91–6.

[3] Denarié N, Gariepy J, Chironi G. Distribution of ultrasonographically-assessed dimensions of common carotid arteries in healthy adults of both sexes. Atherosclerosis 2000 ; 148 : 297–302.

[4] Scheel P, Ruge C, Schöning M. Flow velocity and flow volume measurements in the extracranial carotid and vertebral arteries in healthy adults : reference data and the effects of age. Ultrasound Med Biol 2000 ; 26(8) : 1261–6.

[5] Krejza J, Arkuszewski M, Kasner SE. Carotid Artery Diameter in Men and Women and the Relation to Body and Neck Size. Stroke 2006 ; 37 : 1103–5.

[6] coord Constans J. Les explorations vasculaires sous l'égide de la SFMV, du CEMV et du CFPV. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2014.

[7] Spencer MP, Reid JM. Quantification of carotid stenosis with C-W Doppler ultrasound. Stroke 1979 ; 10 : 326–30.

[8] De Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extra cranial carotid artery. for the International Consensus Conference, Paris, December 2–3 2004.Cerebrovasc Dis 1995 ; 5 : 414–26.

[9] Von Reutern GM, Goertler WG, Bornstein NM, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke 2012 ; 43 : 916–21.

[10] Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. J Vasc Surg 1995 ; 22 : 697–705.

[11] Comerota AJ, Salles-Cunha SX, Daoud Y, et al. Gender differences in blood velocities across carotid stenoses. J Vasc Surg 2004 ; 40(5) : 939–44.

[12] Lechareas S, Yanni AE, Golemati S. Ultrasound and biochemical diagnostic tools for the characterization of vulnerable carotid atherosclerotic plaque. Ultrasound Med Biol 2016 ; 42(1) : 31–43.

[13] Kolkert JL, Meerwaldt R, Loonstra J, et al. Relation between B-mode gray-scale median and clinical features of carotid stenosis vulnerability. Ann Vasc Surg 2014 ; 28(2) : 404–10.

[14] Gupta A, Kesavabhotla K, Baradaran H, et al. Plaque echolucency and stroke risk in asymptomatic carotid stenosis : a systematic review and meta-analysis. Stroke 2015 ; 46(1) : 91–7.
[15] Brinjikji W, Rabinstein AA, Lanzino G, et al. Ultrasound characteristics of symptomatic carotid plaques : a systematic review and meta-analysis. Cerebrovasc Dis 2015 ; 40(3–4) : 165–74.
[16] Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, et al. Carotid artery atheroma : comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. J Cardiovasc Surg (Torino) 1988 ; 29(6) : 676–81.
[17] Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. Br J Surg 1993 ; 80(10) : 1274–7.
[18] van Engelen A, Wannarong T, Parraga G, et al. Three-dimensional carotid ultrasound plaque texture predicts vascular events. Stroke 2014 ; 45(9) : 2695–701.
[19] AlMuhanna K, Hossain MM, Zhao L, et al. Carotid plaque morphometric assessment with three-dimensional ultrasound imaging. J Vasc Surg 2015 ; 61(3) : 690–7.
[20] Biasi GM, Sampaolo A, Mingazzini P, et al. Computer analysis of ultrasonic plaque echolucency in identifying high risk carotid bifurcation lesions. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999 ; 17(6) : 476–9.
[21] Hashimoto H, Tagaya M, Niki H, et al. Computer-assisted analysis of heterogeneity on B-mode imaging predicts instability of asymptomatic carotid plaque. Cerebrovasc Dis 2009 ; 28(4) : 357–64.
[22] Lal BK, Hobson RW, Pappas PJ, et al. Pixel distribution analysis of B-mode ultrasound scan images predicts histologic features of atherosclerotic carotid plaques. J Vasc Surg 2002 ; 35(6) : 1210–7.
[23] Momjian I, Momjian S, Albanese S, et al. Visual analysis or semi-automated gray-scale-based color mapping of the carotid plaque : which method correlates the best with the presence of cerebrovascular symptoms and/or lesions on MRI ? J Neuroimaging 2009 ; 19(2) : 119–26.
[24] Staub D, Schinkel AF, Coll B, et al. Contrast-enhanced ultrasound imaging of the vasa vasorum : from early atherosclerosis to the identification of unstable plaques. JACC Cardiovasc Imaging 2010 ; 3(7) : 761–71.
[25] Ritter MA, Theismann K, Schmiedel M, et al. Vascularization of carotid plaque in recently symptomatic patients is associated with the occurrence of transcranial microembolic signals. Eur J Neurol 2013 ; 20(8) : 1218–21.
[26] Hjelmgren O, Johansson L, Prahl U, et al. A study of plaque vascularization and inflammation using quantitative contrast-enhanced US and PET/CT. Eur J Radiol 2014 ; 83(7) : 1184–9.
[27] Staub D. Atherosclerotic plaque neovascularization and inflammation - is there a link ? Vasa 2015 ; 44(3) : 163–5.
[28] Iezzi R, Petrone G, Ferrante A, et al. The role of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in visualizing atherosclerotic carotid plaque vulnerability : which injection protocol ? Which scanning technique ? Eur J Radiol 2015 ; 84(5) : 865–71.
[29] Koch S, Romano JG, Park H, et al. Ultrasound velocity criteria for vertebral origin stenosis. J Neuroimaging 2009 ; 19(3) : 242–5.
[30] Hua Y, Meng XF, Jia LY, et al. Color Doppler imaging evaluation of proximal vertebral artery stenosis. Am J Roentgenol 2009 ; 193(5) : 1434–8.
[31] Becker F. Apport du Doppler au diagnostic des syndromes de sous-clavière voleuse. Med Hyg 1981 ; 148 : 4213–22.
[32] Kliewer MA, Hertzberg BS, Kim DH, et al. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. AJR Am J Roentgenol 2000 ; 174(3) : 815–9.
[33] Tan TY, Schminke U, Chen TY. Hemodynamic effects of subclavian steal phenomenon on contralateral vertebral artery. J Clin Ultrasound 2006 ; 34(2) : 77–81.
[34] Kalaria VG, Jacob S, Irwin W, et al. Duplex ultrasonography of vertebral and subclavian arteries. J Am Soc Echocardiogr 2005 ; 18(10) : 1107–11.
[35] Harper C, Cardullo PA, Weyman AK, et al. Transcranial Doppler ultrasonography of the basilar artery in patients with retrograde vertebral artery flow. J Vasc Surg 2008 ; 48(4) : 859–64.
[36] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet 2003 ; 361 : 107–16.
[37] Zachrisson H, Berthelsen B, Blomstrand C, et al. High diastolic flow velocities in severe internal carotid artery stenosis : a sign of increased surgical risk ? J Vasc Surg 2000 ; 31(3) : 477–83.
[38] Zachrisson H, Berthelsen B, Blomstrand C, et al. Influence of poststenotic collateral pressure on blood flow velocities within high-grade carotid artery stenosis : differences between morphologic and functional measurements. J Vasc Surg 2001 ; 34(2) : 263–8.
[39] Gautier C, Deklunder G. Echo-Doppler transcrânien. Sauramps Médical : Méthodologie et applications cliniques. Montpellier ; 2010.
[40] Settakis G, Lengyel A, Molnár C, et al. Transcranial Doppler study of the cerebral hemodynamic changes during breath-holding and hyperventilation tests. J Neuroimaging 2002 ; 12(3) : 252–8.
[41] Gupta A, Chaen JL, Hartman M, et al. Cerebrovascular reserve and stroke risk in patients with carotid stenosis or occlusion. A systematic review and meta-analysis. Stroke 2012 ; 43 : 2884–91.
[42] Reinhard M, Schwarzer G, Briel M, et al. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease. Neurology 2014 ; 83 : 1424–31.
[43] Mackinnon AD, Aaslid R, Markus HS. Ambulatory transcranial Doppler cerebral embolic signal detection in symptomatic and asymptomatic carotid stenosis. Stroke 2005 ; 36(8) : 1726–30.
[44] Gao S, Lam WW, Chan YL, et al. Optimal values of flow velocity on transcranial Doppler in grading middle cerebral artery stenosis in comparison with magnetic resonance angiography. J Neuroimaging 2002 ; 12(3) : 213–8.
[45] Zhao L, Barlinn K, Sharma VK, et al. Velocity criteria for intracranial stenosis revisited : an international multicenter study of transcranial Doppler and digital subtraction angiography. Stroke 2011 ; 42 : 3429–34.

Chapitre 7.3

Écho-Doppler artériel : aorte

Anne Long, Unité de médecine vasculaire, hospices civils de Lyon

PLAN DU CHAPITRE

Définition et généralités 67
Indication 67
Technique 68
Résultat normal 70
Résultat pathologique 70
Limites et contre-indications 73
Compte rendu type 73

Définition et généralités

L'aorte devient « abdominale » après avoir franchi le diaphragme au niveau du hiatus, en avant du bord inférieur de la 12e vertèbre thoracique. Le hiatus aortique du diaphragme est constitué des piliers du diaphragme et du ligament arqué. L'aorte abdominale chemine dans le rétropéritoine, en avant du rachis lombaire et à gauche de la veine cave inférieure et se bifurque en regard de la 4e vertèbre lombaire (L4) pour donner les deux artères (A) iliaques communes.

Ses branches viscérales antérieures sont le tronc cœliaque (partie supérieure de L1), l'A mésentérique supérieure (partie inférieure de L1) et l'A mésentérique inférieure (en avant de L3). Ses branches viscérales latérales sont les A rénales droite et gauche (au niveau de L1-L2), les A surrénales moyennes et les A testiculaires ou ovariennes. Enfin ses branches pariétales sont les A phréniques inférieures, les A lombaires (4 paires de L1 à L4) et l'A sacrale médiane.

L'aorte abdominale peur être le siège de nombreuses pathologies : athérosclérose, anévrisme, atteinte inflammatoire, atteinte radique, dissection. Son exploration devrait être systématique au cours de tout examen échographique de l'abdomen.

Indication

Pathologie anévrismale

Les indications sont :

- dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) : les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) [1] et celles de la Société française de médecine vasculaire (SFMV) [2] sont rapportées dans le tableau 7.9 ;
- recherche d'un AAA devant la découverte d'un anévrisme poplité ;
- suivi d'un petit AAA natif (< 50–55 mm et non traité) : il n'y a pas de consensus pour le calendrier de surveillance d'un petit AAA. L'étude RESCAN [3] a revu à la baisse la vitesse de croissance d'un AAA, estimée en moyenne à 2,21 mm/an. Elle était indépendante de l'âge et du sexe. En analyse multivariée, elle augmentait avec l'augmentation du diamètre initial, le tabagisme actif et diminuait en cas de diabète (Tableau 7.10). À titre indicatif, le Tableau 7.11 rapporte le calendrier de surveillance de la Société européenne de chirurgie vasculaire (European Society for Vascular Surgery [ESVS]) [4] ;
- suivi d'un AAA après traitement par endoprothèse ou mise à plat greffe par chirurgie conventionnelle : cet aspect est abordé dans un chapitre dédié.

Autres pathologies

D'autres pathologies peuvent nécessiter cette exploration :

- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : recherche d'un AAA dans cette population à risque ; recherche de lésions obstructives pouvant être à l'origine ou contribuer à la survenue d'une claudication ou d'une ischémie critique ;
- Suspicion puis suivi de lésions inflammatoires. En cas d'examen négatif : angioscanner ;
- Tout examen des artères viscérales (digestives ou rénales) ;
- Surveillance d'une dissection aortique (diagnostic initial fait généralement sur un scanner).

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 7.9. **Dépistage d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) en écho-Doppler : recommandations de la HAS (2012) [1] et de la SFMV (2006) [2].**

HAS (2012) [1]	Dépistage unique ciblé opportuniste des AAA chez les hommes ayant au moins un des facteurs de risque suivants : – âge compris entre 65 et 75 ans et tabagisme chronique actuel (au moins une cigarette/jour) ou passé (arrêt depuis moins de 20 ans) – âge compris entre 50 et 75 ans et antécédents familiaux d'AAA au 1er degré (père, mère, fratrie) – Pas de nouveau dépistage pour les aortes entre 25 et 29 mm
SFMV (2006) [2]	Dépistage recommandé : – homme âgé de 60 à 75 ans, fumeurs ou anciens fumeurs – homme et femme âgés de plus de 50 ans si antécédents familiaux (parents ou collatéraux au 1er degré) Dépistage conseillé : – homme âgé de 60 à 75 ans, non fumeurs – homme âgé de plus de 75 ans sans comorbidité lourde, ayant une espérance de vie normale pour son âge – femme âgée de 60 à 75 ans tabagiques ou HTA – femme âgée de plus de 75 ans tabagiques, ayant une espérance de vie normale pour son âge

Tableau 7.10. **Vitesse de croissance annuelle d'un petit AAA en fonction de son diamètre chez l'homme et chez la femme selon l'étude RESCAN [3].**

Diamètre	Croissance chez l'homme mm/an (95 % CI)	Croissance chez la femme mm/an (95 % CI)
30 mm	1,28 (1,03–1,53)	1,46 (1,07–1,85)
35 mm	1,86 (1,64–2,08)	1,98 (1,65–2,32)
40 mm	2,44 (2.22–2,65)	2,51 (2,22–2,81)
45 mm	3,02 (2.79–3,25)	3,06 (2,80–3,33)
50 mm	3,61 (3.34–3,88)	3,62 (3,36–3,89)

Tableau 7.11. **Calendrier de surveillance d'un petit AAA en fonction de son diamètre selon les recommandations de l'ESVS [4].**

Diamètre	Intervalle de surveillance (mois)
30–39 mm	24
40–45 mm	12
45–50 mm	6
>50 mm	3

Technique

Installation, matériel, déroulement de l'examen

Le patient est à jeun et en décubitus dorsal. La voie antérieure est la plus fréquemment utilisée et la flexion des genoux permet d'obtenir un relâchement de la paroi abdominale. Le recours au décubitus latéral optimise l'analyse des parois latérales (Fig. 7.20).

Les sondes utilisées sont la sonde abdominale convexe (environ 1–5 Mhz), la sonde cardiaque *phased array* en cas d'obésité (1–3 Mhz), une sonde convexe à plus haute fréquence chez les patients minces.

L'aorte abdominale est examinée depuis son origine jusqu'à la bifurcation aortique, par voie antérieure selon une ligne verticale entre la xiphoïde et la région ombilicale. Elle est balayée en mode B (+ harmonique), en coupe axiale pour définir son trajet, vertical ou sinueux puis en coupes longitudinales.

L'analyse des lésions fait appel aux modalités usuelles, mode B, Doppler couleur/énergie et Doppler pulsé. Un tir Doppler pulsé est systématique au niveau de l'aorte cœliaque, sur la coupe longitudinale, puis en fonction des lésions identifiées.

Mesure du diamètre de l'aorte abdominale

Le diamètre de l'aorte abdominale est un paramètre clé car l'échographie est l'examen de référence pour le dépistage et le suivi des petits AAA. Paradoxalement, aucun consensus n'existe pour en effectuer la mesure. La rigueur du protocole de mesure permet de minimiser la variabilité des valeurs.

Par voie antérieure en coupe axiale ou longitudinale, la direction du faisceau ultrasonore fournit une bonne résolution des bords antérieur et postérieur de l'aorte. Les bords latéraux sont bien définis par voie latérale (Fig. 7.21). Privilégier la mesure du diamètre antéropostérieur fausse la mesure du diamètre maximal en cas d'aorte sinueuse et surtout en cas d'anévrisme sinueux ou à développement asymétrique.

La mesure du diamètre résulte de quatre étapes [5] :

- le choix du référentiel de mesure: référentiel anatomique fondé sur les trois axes orthogonaux X, Y et Z et le référentiel aortique fondé sur la ligne centrale de l'aorte. Ces deux référentiels diffèrent en cas d'aorte ou d'AAA sinueux ou à développement asymétrique (Fig. 7.22) ;
- le choix du plan de coupe : dans le référentiel anatomique, les trois plans sont le plan axial (ou transverse), le plan frontal (ou coronal) et le plan sagittal ; dans le référentiel aortique, les plans sont perpendiculaires à la ligne centrale de l'AAA ou alignés selon cette dernière ;
- le choix de l'axe de mesure sur le plan de coupe retenu ;
- le choix du positionnement des curseurs, définissant quatre diamètres (externe/externe, interne/interne, externe/interne ou *middle wall/middle wall*). La différence entre diamètre interne et externe est de l'ordre de 5 mm (Fig. 7.23).

La figure 7.24 illustre les valeurs de diamètre d'un AAA obtenues selon la méthodologie utilisée.

L'un des critères de choix de la meilleure méthode de mesure pourrait être la reproductibilité du diamètre. En ultrasons, la reproductibilité de la mesure a été essentiellement étudiée selon la position des curseurs et les résultats sont contradictoires [6, 7]. Récemment, une meilleure reproductibilité de mesure du diamètre externe-interne a été mise en évidence comparée à celle du diamètre interne, elle-même plus reproductible que celle du diamètre externe [8].



Fig. 7.20 Positions de la sonde pour l'examen de l'aorte abdominale. Voie antérieure : sonde perpendiculaire (a) et sonde alignée (b) avec le grand axe de l'aorte. Voie latérale : sonde perpendiculaire (c) et sonde alignée (d) avec le grand axe de l'aorte.

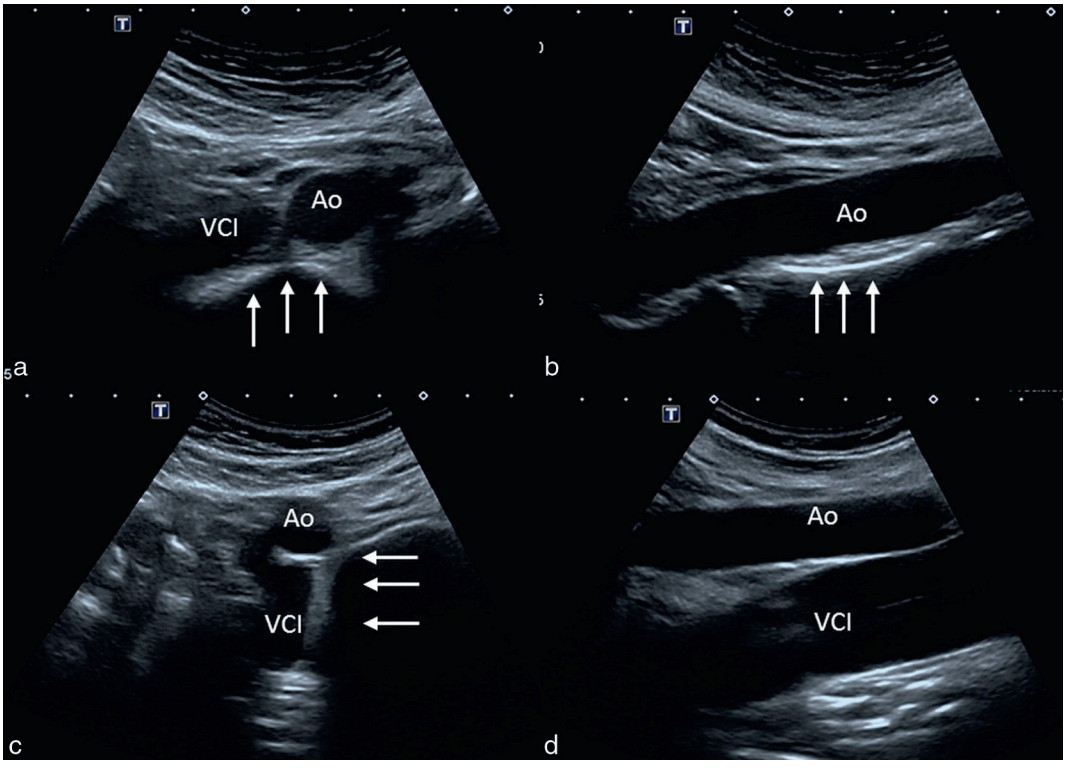


Fig. 7.21 Aorte normale en mode B selon les quatre incidences. Voie antérieure : aorte en coupe axiale (a) et en coupe longitudinale (b), en avant du rachis lombaire (flèches). Noter la résolution médiocre des parois latérales en coupe axiale. Voie latérale : aorte en coupe axiale (c) et en coupe longitudinale (d), donnant une parfaite résolution des parois latérales. Ao : aorte ; VCI : veine cave inférieure.

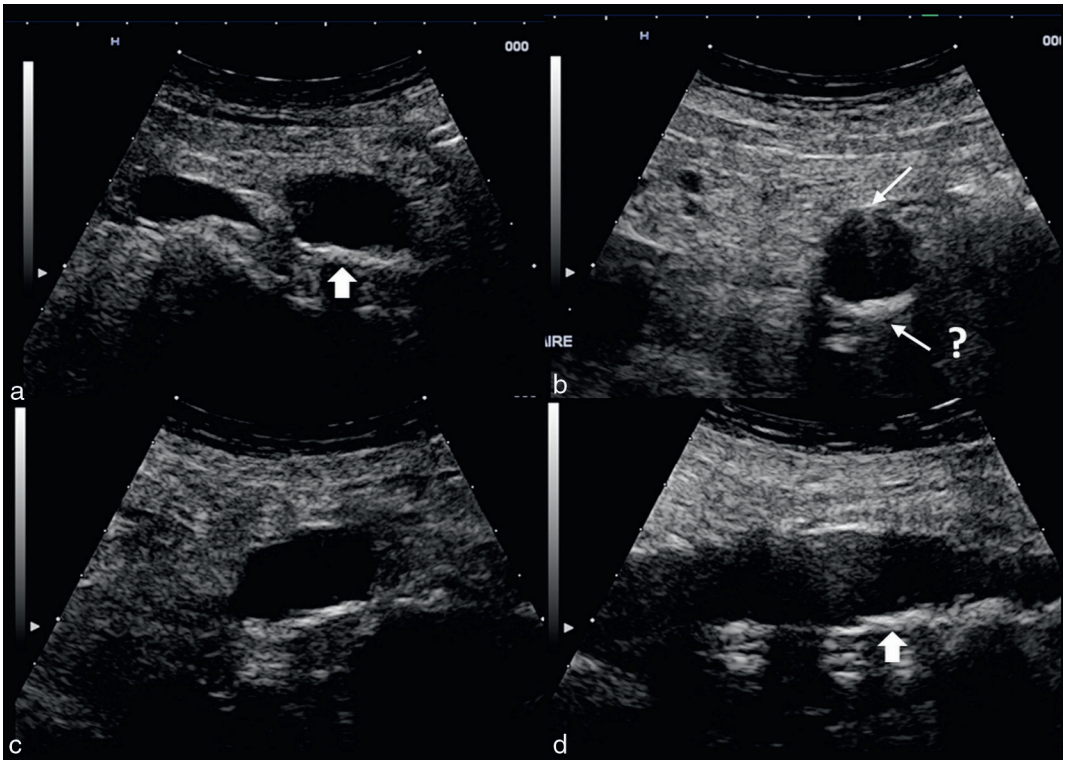


Fig. 7.22 Aorte sinueuse : importance du plan de coupe. Images obtenues sur une coupe axiale vraie (a), une coupe perpendiculaire à la ligne centrale de l'aorte (b), une coupe sagittale vraie (c), une coupe sagittale alignée selon la ligne centrale (d). Noter la bonne résolution de l'interface paroi antérieure/tissu péri-aortique (flèche) et la résolution médiocre de l'interface paroi postérieure/tissu péri-aortique (flèche et ?). Présence de plaques calcifiées (flèches épaisses).

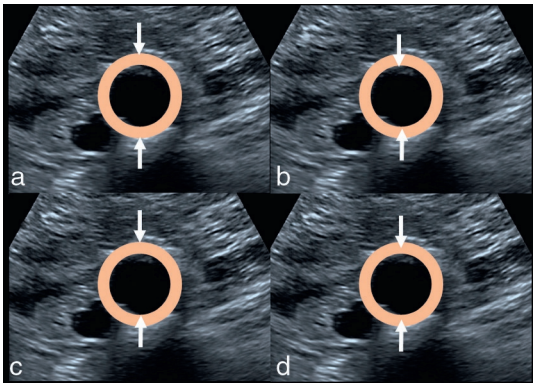


Fig. 7.23 Représentation schématique des différents diamètres selon la position des curseurs par rapport à la paroi de l'AAA figurée par le cercle beige. a. Diamètre externe. b. Diamètre interne. c. Diamètre externe-interne (*leading edge*). d. diamètre *middle wall* (sur la paroi elle-même).

Avant de disposer d'une extraction automatique du diamètre en imagerie volumique [9], on peut conseiller d'effectuer la mesure du diamètre aortique maximal selon un référentiel aortique, sur un plan de coupe perpendiculaire à la ligne centrale de l'AAA ou aligné selon cette dernière, avec les curseurs de mesure placés sur le bord externe et le bord interne de l'anévrisme (Fig. 7.25).

Résultat normal

En coupe axiale en mode B, l'aorte est identifiable en avant du rachis lombaire, à gauche de la veine cave inférieure (Fig. 7.21). C'est une structure tubulaire anéchogène animée d'un mouvement d'expansion radiale. En coupe longitudinale, la distinction entre sa paroi postérieure et la face antérieure des corps vertébraux peut être gênée en cas de calcifications.

Ses parois sont fines. Le diamètre diminue progressivement jusqu'à la bifurcation.

Les valeurs de diamètre considérées comme normales sont rapportées dans le tableau 7.12. Le diamètre augmente avec l'âge avancé, le sexe masculin, l'indice de masse corporelle et la présence de lésions athéromateuses aorto-iliaques [11]. Dans une population plus jeune (âge moyen 34 ans, écart-type : 10 ans), le diamètre moyen sous rénal était de 12,5 mm (écart-type : 1,5 mm) en systole et 11 mm (écart-type : 1,6 mm) en diastole, soit une différence systolodiastolique de 1,2 mm (écart-type : 0,3 mm) [12].

Résultat pathologique

Les lésions recherchées en fonction du contexte sont principalement :

- un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) ;
- une lésion obstructive athéromateuse ;
- une dissection ;
- une inflammation de la paroi.

Anévrisme de l'aorte abdominale

L'AAA est le plus souvent fusiforme. Il s'agit d'une dilatation segmentaire de l'aorte abdominale, le plus souvent sous rénale, avec perte du parallélisme des bords, de plus de 50 % en diamètre par rapport au diamètre attendu de l'aorte. La valeur seuil retenue dans les études de dépistage est un diamètre ≥ 30 mm.

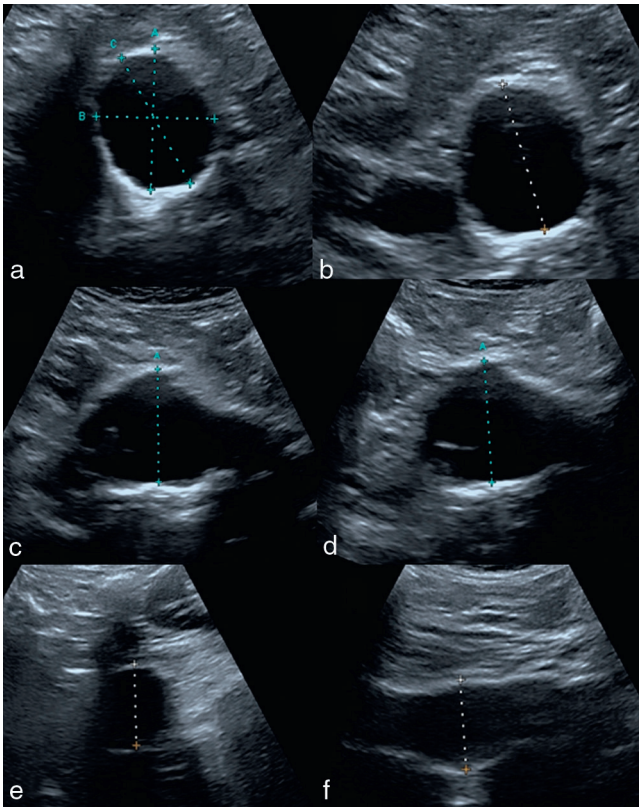


Fig. 7.24 Valeurs des diamètres obtenues selon la méthode de mesure par abord antérieur (a, b, c, d) et par abord latéral (e, f) optimisant l'identification des parois latérales. a. Coupe axiale vraie : diamètre antéropostérieur, 40,5 mm ; diamètre transverse, 38,2 mm ; diamètre max., 42,4 mm. b. Coupe perpendiculaire à la ligne centrale : diamètre max., 40,4 mm. c. Coupe sagittale vraie : diamètre, 39,6 mm. d. Coupe sagittale alignée selon la ligne centrale : diamètre, 39 mm. e. Coupe axiale : diamètre transverse 36,6 mm. f. Coupe coronale : diamètre transverse 37 mm.

Sur la coupe axiale perpendiculaire à la ligne centrale de l'AAA (Fig. 7.25), les mesures réalisées sont le diamètre maximal antéro-postérieur, et le diamètre maximal quelle que soit la direction s'il est différent. Le diamètre transverse est mesuré par voie latérale si nécessaire.

Sur la coupe longitudinale (Fig. 7.25), alignée sur le grand axe de l'AAA, la mesure est le diamètre maximal « antéropostérieur » perpendiculaire à la ligne centrale de l'anévrisme.

Le diamètre de l'aorte en amont de l'anévrisme doit être fourni.

Les autres informations sont l'extension de l'AAA en amont à l'aorte cœliaque ou supracœliaque, en aval aux artères iliaques, la présence de thrombus intrasacculaire, un éventuel aspect inflammatoire de la paroi se traduisant par un épaississement hypoéchogène de cette dernière.

Une douleur au passage de la sonde DOIT ÊTRE signalée et nécessite la pratique d'un scanner en urgence. Cet examen NE DOIT PAS être pratiqué en cas de suspicion de rupture d'AAA. Tout AAA doit faire rechercher d'autres anévrismes : iliaque commun, iliaque interne, fémoral commun et surtout poplité.

Un anévrisme sacciforme peut correspondre à une dissection sous plaque secondairement anévrismale ou à un anévrisme infectieux. Il apparaît comme une image d'addition à la lumière aortique, dont on mesure le collet, la profondeur, la présence ou non du thrombus intrasacculaire. La prise en charge dépend des dimensions de l'anévrisme et du contexte clinique.

Lésions obstructives

La présence de plaques athéromateuses aortiques est fréquente chez le sujet âgé (Fig. 7.22).

Un thrombus pariétal peut être difficile à voir en cas d'échos de répétition dans la lumière intra-aortique ou de calcifications pariétales.

Les sténoses de l'aorte abdominale prédominent à sa terminaison et engainent l'origine des artères iliaques. Il existe une diminution de la lumière circulante avec un *aliasing* en Doppler couleur et une accélération locale des vitesses. L'enregistrement de flux iliaques démodulés (perte de la modulation triphasique) et amortis (augmentation du temps de montée systolique) traduit une sténose aortique serrée ayant un retentissement hémodynamique au repos sur les flux d'aval. Il n'existe pas d'étude spécifique portant sur l'étude des paramètres hémodynamiques pour évaluer un

Tableau 7.12. **Valeurs moyennes du diamètre de l'aorte abdominale (en mm).**

Auteurs	Population	Site de mesure	Diamètre (mm)	Homme (n = 296)	Femmes (n = 208)
Allison [10]	n = 504 ; âge moyen : 58 ans (ET : 10,8)	D supérieur* D moyen** D inférieur***	21,3 (ET : 2,9) 19,3 (ET : 2,5) 18,6 (ET : 2,2)	22,6 20,5 19,6	19,3 17,5 17
Lindholt [11]	n = 6339, hommes entre 65 et 73 ans	Veine rénale gauche avant la bifurcation	18,4 (ET : 2,5) 17,9 (ET : 2,9)	-	-

* Diamètre supérieur : juste au-dessous de l'ostium de l'AMS. AMS: artère mésentérique supérieure
** Diamètre moyen : à mi-hauteur entre l'ostium de l'AMS et la bifurcation aortique
*** Diamètre inférieur : juste au-dessus de la bifurcation aortique. ET : écart type.

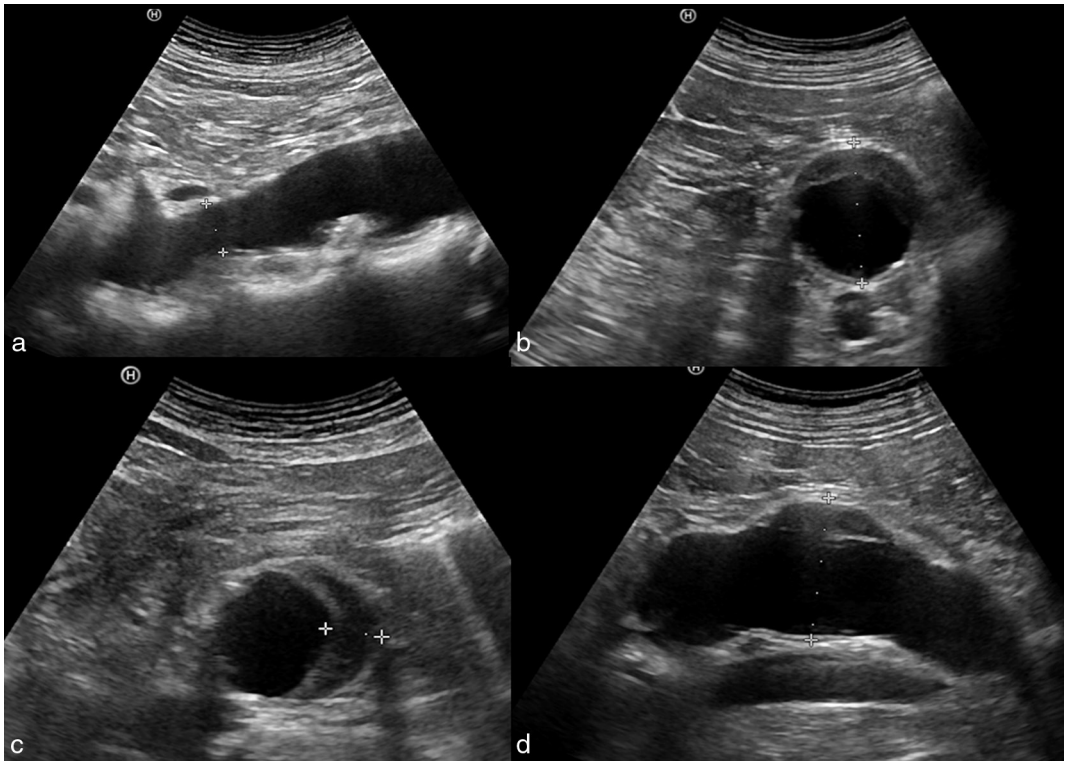


Fig. 7.25 Anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale. Référentiel aortique, curseurs externe-internes. a. Collet de 14 mm de diamètre. b. Mesure du diamètre maximal sur la coupe axiale perpendiculaire à l'axe de l'AAA (45,3 mm), puis (d) sur la coupe longitudinale alignée avec selon l'axe de l'AAA (44,8 mm). c. Thrombus latéralisé à gauche de 14 mm d'épaisseur.

degré de sténose aortique. Dans le travail de Smet [13] portant sur 112 axes aorto-iliaques, sans précision sur les sténoses aortiques vraies ou iliaques, un ratio de Peak Systolic Velocity (PSV) ≥ 2,8 permettait de porter un diagnostic de sténose ≥ 50 % avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 84 % (valeur prédictive positive, 84 % ; valeur prédictive négative, 85 % ; précision, 85 %).

L'existence de bourgeons calcifiés coralliformes est plus rare ; leur analyse est gênée par les cônes d'ombre.

En cas d'occlusion de l'aorte abdominale, aucun signal couleur n'est enregistré dans la lumière artérielle. Il faut s'assurer que l'absence de codage couleur n'est pas liée à la présence de calcifications pariétales épaisses ou à une erreur de réglage. Les flux enregistrés en aval sont démodulés et amortis. Il est indispensable de décrire le diamètre et la paroi de l'aorte abdominale pour établir le mécanisme de l'occlusion (thrombose d'un AAA, petite aorte pathologique, exceptionnelle agénésie).

Dissection aortique

Une dissection de l'aorte abdominale peut résulter de l'extension d'une dissection à l'étage thoracique, ou d'une dissection localisée de découverte fortuite ou post-traumatique (Fig. 7.26 et 7.27). Le(s) *flap(s)* de dissection sont peu échogènes, très fins. Les éléments à analyser sont le diamètre de l'aorte, l'extension aux artères iliaques, la thrombose ou non du faux chenal, le retentissement sur le flux des collatérales et des axes iliaques.

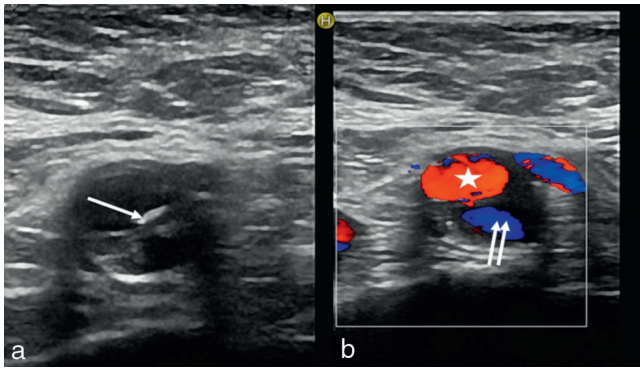


Fig. 7.26 Dissection sous plaque de l'aorte sous rénale, en regard de l'ostium de l'artère mésentérique supérieure en mode B (a) et couleur (b). Plaque (flèche), lumière (étoile), chenal de dissection circulant (double flèche).

Atteinte inflammatoire

Une inflammation de la paroi aortique apparaît comme un épaississement hypo-échogène plus ou moins circonférentiel de la paroi qui peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie de Takayasu, une maladie de Horton, une fibrose rétropéritonéale (Fig. 7.28). Le scanner fait au mieux le bilan d'extension de l'inflammation le long de l'aorte des différentes branches viscérales et dans l'espace rétropéritonéal et précise la prise de contraste. Le PET-scanner analyse l'activité inflammatoire.

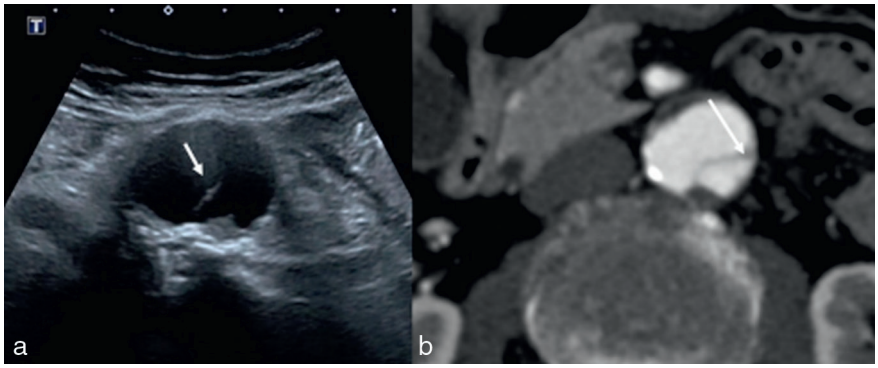


Fig. 7.27 Dissection spontanée de l'aorte abdominale sous-rénale chez une patiente âgée, hypertendue et coronarienne, admise aux urgences pour des douleurs abdominales brutales et violentes. Lambeau principal (flèche) en échographie mode B (a) et sur l'angioscanner injecté (b). Diamètre de l'aorte 26 mm.

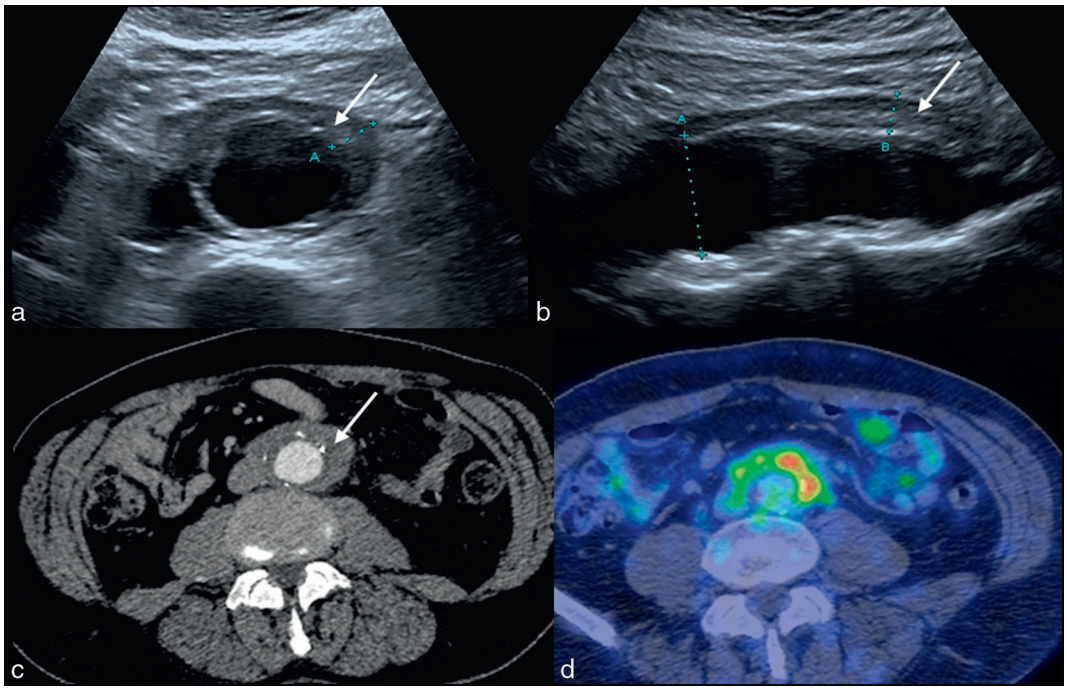


Fig. 7.28 Fibrose rétropéritonéale associée à un anévrisme de 35 mm de diamètre. Coupes axiale (a) et longitudinale (b) : la fibrose apparaît comme une image hypoéchogène au contact des parois de l'AAA et à développement antérieur et latéral (flèches). c. Aspect en angioscanner (flèche). d. Fixation au PET-scanner.

Limites et contre-indications

L'exhaustivité de l'examen est directement liée à la morphologie du patient et à la présence ou non de gaz intestinaux.

Les calcifications ne peuvent pas être quantifiées. L'identification d'un thrombus endo-aortique hypo- voire anéchogène est gênée par les échos de répétition.

Les atteintes inflammatoires peu épaisses peuvent être méconnues car l'échogénicité de la paroi peut être proche des tissus péri-aortiques : l'angioscanner est l'examen de référence.

La contre-indication absolue est la suspicion de rupture d'un AAA requérant la pratique d'un angioscanner en urgence. Les « Non indications » sont la recherche d'une lésion emboligène dans le bilan étiologique d'une embolie, le bilan d'une maladie du tissu conjonctif. Dans ces situations, on privilégie l'angioscanner pour sa résolution et son exhaustivité.

Compte rendu type

- Le compte rendu dépend de la pathologie identifiée.
- La méthodologie pour la mesure du diamètre doit être précisée.
- En présence d'un petit AAA, le calendrier de suivi doit être précisé.
- En cas de sténose aortique, les vitesses enregistrées doivent être rapportées.

Références

[1] Haute Autorité de santé. Pertinence de la mise en place d'un programme de dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale en France Saint-Denis. HAS ; 2012. www.has-sante.fr.

[2] Becker F, Baud JM, pour le groupe de travail Ad Hoc. Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale : argumentaire et recommandations de la Société française de médecine vasculaire. J Mal Vasc 2006 ; 31 : 260–76.

[3] The RESCAN Collaborators. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms. A meta-analysis. JAMA 2013 ; 309 : 806–13.

[4] Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 41. S1eS58.

[5] Long A, Rouet L, Lindholt JS, et al. Measuring the maximum diameter of native abdominal aortic aneurysms : review and critical analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 43 : 515–24.

[6] Hartshorne TC, McCollum CN, Earnshaw JJ, et al. Ultrasound measurement of aortic diameter in a national screening programme. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : 195–9.

[7] Thapar A, Cheal D, Hopkins T, et al. Internal or external wall diameter for abdominal aortic aneurysm screening ? Ann R Coll Surg Engl 2010 ; 92 : 503–5.

[8] Gürtelschmid M, Björck M, Wanhainen A. Comparison of three ultrasound methods of measuring the diameter of the abdominal aorta. Br J Surg 2014 ; 101 : 633–6.

[9] Long A, Rouet L, Debreuve A, et al. Abdominal aortic aneurysm imaging with 3-D ultrasound : 3-D-based maximum diameter measurement and volume quantification. Ultrasound Med Biol 2013 ; 39 : 1325–36.

[10] Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000 ; 20 : 369–73.

[11] Allison MA, Kwan K, DiTomasso D, et al. The epidemiology of abdominal aortic diameter. J Vasc Surg 2008 ; 48 : 121–7.

[12] Long A, Rouet L, Bissery A, et al. Aortic compliance in healthy subjects : evaluation of tissue Doppler imaging. Ultrasound Med Biol 2004 ; 30 : 753–9.

[13] De Smet AA, Ermers EJ, Kitslaar PJ. Duplex velocity characteristics of aortoiliac stenoses. J Vasc Surg 1996 ; 23 : 628–36.

Écho-Doppler artériel : membre supérieur

François Becker, Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève

PLAN DU CHAPITRE

Rappel anatomique 75
Technique 75
Indications. 75
Compte rendu type 77

Les lésions artérielles au membre inférieur sont fréquentes et dominées par l'artériopathie athéromateuse et les anévrismes. Les lésions artérielles au membre supérieur (MS) sont plus rares et d'étiologies variées. Le siège et l'aspect des lésions sont des éléments déterminants du diagnostic étiologique.

Rappel anatomique

L'artère axillaire fait suite à l'artère subclavière (ASC) sous la clavicule. Elle devient brachiale au bord caudal du muscle grand pectoral. Dans ce trajet, elle donne six branches anastomosées entre elles.

L'artère brachiale, tronc principal du bras, donne au tiers moyen l'artère profonde du bras et la collatérale ulnaire supérieure, au tiers distal les collatérales radiale et ulnaire inférieure. Elle se divise en artères radiale et ulnaire 2 ou 3 cm sous le pli du coude en face ventrale de l'avant-bras.

L'artère radiale va en ligne directe jusqu'à la gouttière du pouls. Après avoir donné de nombreux rameaux, elle se termine en formant l'arcade palmaire profonde avec la branche homonyme de l'artère ulnaire.

L'artère ulnaire est oblique en bas et en dedans dans son tiers proximal puis rectiligne jusqu'à l'os pisiforme. Elle donne l'artère ulnaire récurrente, les branches principales du réseau péri-articulaire du coude, l'artère interosseuse commune et des rameaux musculaires. Elle se termine en formant l'arcade palmaire superficielle avec la branche homonyme de la radiale.

Les arcades palmaires forment un réseau complexe assurant la vascularisation de la main et des doigts. La vascularisation digitale comprend schématiquement deux réseaux anastomosés, l'un dorsal pour la 1re phalange, l'autre palmaire pour les phalanges suivantes.

Les variations anatomiques sont fréquentes (20–25 % des sujets). Il s'agit principalement de la naissance haute de la radiale ou de l'ulnaire, d'une artère médiale particulièrement développée.

Technique

Le Doppler continu (8 MHz) est utile pour l'examen indirect des arcades palmaires et la détection d'un signal pulpaire. En cas d'artériopathie digitale, l'examen est complété par une mesure de pression digitale.

Pour l'EDC, pour réaliser un examen complet de l'ASC aux artères et aux pulpes digitales, il faut disposer d'une sonde microconvexe et de sonde(s) linéaire(s) couvrant la plage 5–18 MHz. Les artères principales sont explorables sur tout leur trajet, sujet en décubitus, MS en légère abduction.

Pour la quantification des sténoses, en l'absence d'échelle de vitesses spécifique, on applique le principe général de quantification à partir du rapport des pics de vitesse systolique (sténose/amont) et de la dégradation du signal Doppler en aval.

Pour les artériopathies non athéromateuses, il faut veiller au réglage de l'échelle de gris et au codage couleur de manière à préciser au mieux la paroi en coupes longitudinale et transversale. Il est utile de pouvoir faire de l'écho de contraste.

L'examen doit être bilatéral, même si la symptomatologie est unilatérale (la bilatéralité, la symétrie des lésions est un élément d'orientation).

Indications

Sténoses proximales

L'athérosclérose symptomatique siège rarement au MS. Elle touche surtout l'ASC proximale (prévertébrale) où les sténoses asymptomatiques sont fréquentes [1].

Devant une sténose ou une occlusion ASC, il faut rechercher un hémodétournement vertébro-subclavier. L'EDC des artères vertébrales homolatérale et controlatérale (et au besoin des circuits de suppléance autres que le circuit

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

vertébro-vertébro-subclavier de Contorni), sans et avec test d'hyperémie post-occlusive au MS homolatéral à la lésion ASC, est l'examen clef du diagnostic grâce à son approche hémodynamique [2].

Les lésions ASC post-vertébrale et axillaire sont plus rares mais plus souvent responsables d'une claudication intermittente du MS que les sténoses prévertébrales.

Compression vasculaire dans la traversée thoracobrachiale (TTB)

Chez nombre de sujets, une compression vasculaire dans la TTB est physiologique. Le diagnostic de syndrome de la TTB est difficile ; la plupart sont d'expression neurologique.

La recherche d'une compression vasculaire dans la TTB repose d'abord sur l'examen clinique et l'examen ultrasonique réalisé en position debout, patient adossé à un mur, examinateur en face de lui. Dans un premier temps, on apprécie la coloration de la main dans la position du haut les mains (test du chandelier), puis on recherche une compression vasculaire en abduction rotation externe du bras. La recherche est faite à l'aide d'une sonde Doppler 4 MHz ou en écho-couleur. La sonde Doppler permet de mieux contrôler la position du MS et de concentrer le regard sur le patient.

Face au patient, la sonde Doppler est bloquée d'une main sous la clavicule en regard de l'ASC en direction de la trachée tandis que l'autre main tient le poignet du patient doigts sur la gouttière du pouls et dirige l'abduction du bras de bas en haut, tout en maintenant la rotation externe du bras. On note l'angle à partir duquel le pouls radial disparaît et les signes Doppler de sténose artérielle (ou veineuse) apparaissent et l'angle pour lequel le signal disparaît. On fait varier légèrement l'abduction de part et d'autre de cet angle pour affiner le diagnostic. On retient les compressions pour un angle < 100°. En présence d'une côte cervicale, la simple inspiration forcée peut suffire à abolir tout signal artériel.

L'EDC permet un examen précis de l'ASC à la recherche de lésions anévrismale, voire pariétale si le test est franchement positif ou en présence d'une cote cervicale.

Maladie de Takayasu, maladie de Horton

L'atteinte des ASC est notée dans 40 à 60 % des cas dans l'une et l'autre de ces affections ; elle fait partie des critères diagnostiques de Takayasu [3]. L'atteinte de l'axillaire est plus fréquente dans le Horton (40 % *vs* 10 %) et les lésions y sont en règle générale bilatérale [4, 5].

L'EDC est un temps important du diagnostic en identifiant sténose, occlusion et anévrisme, mais surtout en différenciant les lésions de celles de l'athérosclérose et en appréciant l'épaississement de la paroi presque toujours présent [5–8]. Cet épaississement (> 1,5–2 mm) concerne la partie intima + média. Il est diffus, homogène, hypoéchogène, circonférentiel, localisé aux segments atteints. Il est plutôt hypo-échogène dense dans le Takayasu (signe du macaroni), plutôt anéchogène dans le Horton (signe du halo), mais ceci peut-être lié au délai entre l'épisode aigu inflammatoire aigu initial et le moment où l'on fait l'EDC (l'œdème étant anéchogène). L'utilisation de produit de contraste ultrasonore permet de certifier le processus inflammatoire et d'en suivre l'évolution dans le temps et sous traitement [7, 8].

Dysplasie fibromusculaire (DFM)

La DFM, est une affection idiopathique, segmentaire, non athéromateuse, non inflammatoire, multifocale, touchant les artères de petit et moyen calibres. Elle se présente le plus souvent sous forme de sténoses (tubulaires focales simples ou suivies d'une dilatation donnant le classique aspect en collier de perles), voire d'occlusions, de dissections ou d'anévrismes. Les localisations de la DFM au MS sont le plus souvent asymptomatiques [9].

Les critères hémodynamiques de quantification usuels s'appliquent mal aux sténoses longues ou en collier de perles. Les lésions sont mieux appréciées en imagerie couleur en adaptant la PRF. Outre le type des lésions, l'attention est attirée par le siège des lésions (A. brachiale), et l'absence de signes d'athérosclérose, d'épaississement de la paroi ou d'image en halo.

Maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante

La maladie de Buerger est une affection non athéromateuse, multisegmentaire touchant les artères des membres de petit et moyen calibres et les veines superficielles. Le diagnostic est basé sur le contexte et le caractère distal des lésions [10]. L'EDC ne montre pas de lésions spécifiques mais attire l'attention sur l'absence de signe d'athérosclérose ou d'artériopathie proximale. Avec les sondes haute fréquence, les occlusions segmentaires des artères de la main et des doigts sont visibles de même que les collatérales en tire-bouchons [11].

Artériopathies digitales, anévrisme de l'artère ulnaire au canal de Guyon

L'EDC avec sonde haute fréquence permet le diagnostic de lésions des arcades palmaires, d'anévrisme de l'artère ulnaire au canal de Guyon [12], de lésions occlusives des artères digitales quelle qu'en soit la cause, et ce d'autant mieux qu'un test de Allen complet aura été réalisé au préalable.

Face à une suspicion d'anévrisme, l'EDC a le gros avantage de visualiser l'anévrisme. Il est très utile pour distinguer anévrisme ulnaire thrombosé et atrésie de l'artère ulnaire au poignet. Quelques cas d'anévrisme de l'artère radiale au poignet ont été rapportés [13].

L'EDC est également utilisé dans la gestion des gelures des doigts et pour le diagnostic de tumeur glomique digitale.

Accident artériel aigu

Devant un tableau d'oblitération artérielle aigue du MS non traumatique, la première hypothèse est celle d'une embolie d'origine cardiaque (90 % des cas) ou d'une embolie liée à une lésion ulcérée, un anévrisme ou un faux-anévrisme subclavier ou axillaire. Le diagnostic du siège de l'occlusion est en règle générale facile en EDC, sauf pour les lésions situées sous la clavicule.

Les traumatismes artériels de tous ordres sont la seconde source d'accident ischémique aigu ; la réalisation de l'EDC doit s'adapter aux circonstances (fracture de clavicule, luxation de l'épaule, fracture de la diaphyse humérale, luxation-fracture du coude, traumatismes professionnels répétés de l'artère brachiale, dissections chez les joueurs de tennis ou de golf, etc.).

Fistules artérioveineuses (FAV) pour hémodialyse

L'intérêt de l'écho-Doppler avant création d'une FAV et dans le suivi en cas de dysfonction était discuté. Une méta-analyse récente montre le bénéfice du bilan EDC systématique avant création d'une FAV par rapport à un bilan EDC sélectif après examen clinique [14, 15].

Compte rendu type

La variété des pathologies en cause fait qu'il est difficile de proposer un compte rendu type pour l'examen artériel des MS. Outre les données d'état civil, le matériel utilisé, l'indication précise de l'examen, la mesure bilatérale des pressions artérielles aux MS et les limites éventuelles à cet examen, on doit trouver :

- les artères explorées, les variations anatomiques éventuelles et leur incidence sur le cas présent ;
- les lésions constatées aux deux MS : localisation et aspect de la paroi (athérosclérose *vs* absence de signe notoire d'athérosclérose, épaississement de la paroi) ;
- la description de la suppléance en cas d'occlusion ;
- l'utilisation éventuelle de produit de contraste ultrasonore pour l'étude de la paroi ;
- la mesure de pression digitale ou au moins un test d'Allen ;
- une synthèse finale répondant à la ou aux questions posées.

Références

[1] Shadman R, Criqui M, Bundens W, et al. Subclavian artery stenosis : Prevalence, risk factors and association with cardiovascular diseases. JACC 2004 ; 44 : 618–23.

[2] Becker F. Artériopathies du membre supérieur. Rev Med Suisse 2007 ; 3 : 326–30.

[3] Sharma BK, Jain S, Suri S, et al. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. Int J Cardiol 1996 ; 54(Suppl) : S141–7.

[4] Grayson PC, Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, et al. Distribution of arterial lesions in Takayasu's arteritis and giant cell arteritis. Ann Rheum Dis 2012 ; 71(8) : 1329–34.

[5] Czihal M, Zanker S, Rademacher A, et al. Sonographic and clinical pattern of extracranial and cranial giant cell arteritis. Scand J Rheumatol 2012 ; 41(3) : 231–6.

[6] Lefebvre C, Rance A, Paul JF, et al. The role of B-mode ultrasonography and electron beam computed tomography in evaluation of Takayasu's arteritis : a study of 43 patients. Semin Arthritis Rheum 2000 ; 30(1) : 25–32.

[7] Giordana P, Baqué-Juston MC, Jeandel PY, et al. Contrast-enhanced ultrasound of carotid artery wall in Takayasu disease : first evidence of application in diagnosis and monitoring of response to treatment. Circulation 2011 ; 124(2) : 245–7.

[8] Herlin B, Baud JM, Chadenat ML, et al. Contrast-enhanced ultrasonography in Takayasu arteritis : watching and monitoring the arterial inflammation. BMJ Case Rep 2015 ; 2015.

[9] Olin WJ, Gornik HL, Bacharach JM, et al. Fibromuscular dysplasia. State of the Science and Critical Unanswered questions. A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014 ; 129 : 1048–78.

[10] Olin JW, Shih A. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Curr Opin Rheumatol 2006 ; 18(1) : 18–24.

[11] Fujii Y, Soga J, Hidaka T, et al. Color doppler flows of corkscrew collaterals in Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) using color duplex ultrasonography. J Am Coll Cardiol 2011 ; 57(25) : 2539.

[12] Schröttle A, Czihal M, Lottspeich C, et al. Hypothenar hammer syndrome. Vasa 2015 ; 44 : 179–85.

[13] Behar JM, Winston JS, Knowles J, et al. Radial artery aneurysm resulting from repetitive occupational injury : tailor's thumb. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 34 : 299–301.

[14] Georgiadis GS, Charalampidis DG, Argyriou C, et al. The Necessity for Routine Pre-operative Ultrasound Mapping Before Arteriovenous Fistula Creation : A Meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015 ; 49 : 600–5.

[15] Pichot O. Abords d'hémodialyse. Bilan pré-FAV. La Lettre de médecine vasculaire 2010 ; 30 : 36.

Écho-Doppler artériel : membres inférieurs

Vincent Jaquinandi[1], Luc Bressollette[2], Guillaume Mahé[1]

1. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
2. Unité d'écho-Doppler et de médecine vasculaire, CHU de Brest

PLAN DU CHAPITRE

Définition et généralités 79
Nouvelle nomenclature anatomique 79
Principales présentations cliniques 79
Indications. 80
Technique 80
Résultats 82
Compte rendu type 86

Définition et généralités

L'examen écho-Doppler de l'aorte et des artères membres inférieurs (EDAMI) est l'examen de référence dans le bilan d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

Il s'agit d'un examen non invasif, indolore, utilisant les ultrasons. Il permet l'analyse des parois artérielles et l'étude hémodynamique des flux.

Nouvelle nomenclature anatomique

Le tableau 7.13 présente la liste des nouveaux noms des artères.

Principales présentations cliniques

Selon la question posée, il existe trois grands niveaux d'examen [1] :

- niveau 1 : dépister ou confirmer une AOMI par le recueil des flux Doppler et la mesure des index de pression systolique (IPS) au repos ;

Tableau 7.13. **Nouvelle nomenclature des artères des membres inférieurs.**

Nomenclature ancienne	Nomenclature moderne
Artère iliaque primitive	Artère iliaque commune
Artère iliaque externe	Artère iliaque externe
Artère hypogastrique	Artère iliaque interne
Artère fessière supérieure	Artère glutéale supérieure
Artère ischiatique	Artère glutéale inférieure
Artère hémorroïdale	Artère rectale
Artère hémorroïdale moyenne	Artère rectale moyenne
Artère fémorale commune	Artère fémorale commune
Artère fémorale profonde	Artère profonde de cuisse
Artère fémorale superficielle	Artère fémorale
Artère poplitée	Artère poplitée
Artère pédieuse	Artère dorsale du pied
Artère péronière	Artère fibulaire
Artère tibiale postérieure	Artère tibiale postérieure

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

- niveau 2 : préciser la topographie des lésions sur les axes artériels (étage aorto-iliaque, étage fémoropoplité et étage jambier) ;
- niveau 3 : réaliser un bilan pré-opératoire avec détail des différentes lésions de l'arbre artériel.

Indications

Les indications pour l'EDAMI sont différentes en fonction du caractère asymptomatique ou symptomatique du patient.

EDAMI chez les sujets asymptomatiques

Chez les sujets asymptomatiques, l'EDAMI peut être réalisé en cas :

- d'anomalie à l'examen physique (absence d'un pouls, souffle, anévrisme) ;
- d'un l'IPS pathologique ou d'une anomalie au Doppler continu ;
- de surveillance de lésion connue ou après revascularisation ;
- de diabète asymptomatique de plus de 20 ans d'évolution ou survenant chez un patient de plus de 40 ans (tous les 5 ans).

L'EDAMI est suggéré avant tout cathétérisme artériel, en présence d'autres localisations artérielles (carotide, coronaire) ou avant transplantation (cardiaque, hépatique, rénale).

EDAMI chez les sujets symptomatiques

Chez les sujets symptomatiques, l'EDAMI peut être réalisé :

- chez le claudicant : au stade diagnostique, d'aggravation des symptômes, ou pour la surveillance ;
- dans l'ischémie critique ou en pré-opératoire : il permet d'établir le bilan des lésions et d'orienter les décisions thérapeutiques. Dans ce cas, l'examen doit être complet y compris au niveau jambier. Lorsqu'un pontage est envisagé, l'ED évalue la qualité des veines saphènes pour une utilisation potentielle ;
- en cas d'artériopathie inflammatoire (maladie de Horton, maladie de Takayasu) ;
- en cas de dissection aortique ;
- après abord ou ponction du Scarpa : recherche d'un faux anévrisme, fistule artérioveineuse, dissection.

Technique

L'étage aorto-iliaque est étudié avec la sonde abdominale de basse fréquence (4-6 MHz), l'étage fémoropoplité et l'étage distal par la sonde linéaire de haute fréquence (7–15 MHz) ou par une sonde microconvexe (Tableau 7.14).

Déroulement d'un examen complet étage par étage

Étage aortique

Il est préférable que le patient soit à jeun. Le sujet est en décubitus dorsal. Le relâchement musculaire est facilité lorsque le patient a les genoux fléchis. Parfois, le décubitus latéral peut être utile, notamment chez les patients obèses ou chez les femmes enceintes.

L'examen se fait initialement en échographie mode B, en coupe transversale (Fig. 7.29), puis longitudinale (Fig. 7.30), en débutant dans le creux épigastrique.

Étage iliaque (artères iliaques communes, externes et internes)

Le patient est toujours en décubitus dorsal et la sonde balaie en coupes transversale et longitudinale le trajet artériel de la bifurcation aorto-iliaque (en regard de l'ombilic) jusqu'à l'arcade crurale de chaque côté.

La bifurcation des iliaques primitives en iliaques externe et interne est située à environ 5 cm de l'ombilic (Fig. 7.31). L'examen débute en mode B. Le Doppler couleur permet de faciliter le repérage des axes iliaques et de préciser le retentissement hémodynamique d'une lésion. Seule l'origine de l'artère iliaque interne est visualisable sur ses premiers centimètres.

Étage fémoral (fémorales commune, superficielle et profonde)

L'examen se poursuit par l'étude de l'artère fémorale commune, qui prolonge l'artère iliaque externe après son passage sous l'arcade crurale. La bifurcation fémorale se situe quelques centimètres en dessous de l'arcade crurale, elle peut être mieux dégagée par la position en abduction-rotation externe. Elle est étudiée en mode B en coupes transversale (Fig. 7.32) et longitudinale.

Le flux Doppler pulsé est analysé systématiquement à la jonction iliofémorale. L'origine de l'artère fémorale profonde (artère profonde de cuisse) est toujours examinée et un enregistrement est réalisé en Doppler pulsé à tous les niveaux fémoraux.

Ensuite, l'artère fémorale superficielle (artère fémorale) est explorée à la face antéro-interne de la cuisse jusqu'à la partie basse de la cuisse au niveau du canal de Hunter.

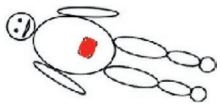
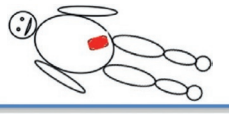
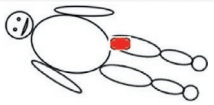
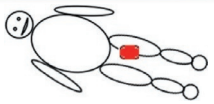
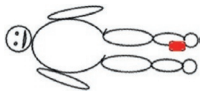
Étage poplité

L'artère poplitée est examinée par voie postérieure en flexion de jambe au niveau du creux poplité (Fig. 7.33). Le patient peut aussi être mis en décubitus ventral ou latéral. Si le repérage fait appel à une coupe transversale, c'est la coupe longitudinale qui est ici privilégiée, permettant de dérouler l'artère poplitée du canal de Hunter jusqu'à sa terminaison en tibiale antérieure et tronc tibiofibulaire. Il faut préciser la localisation sus-articulaire ou sous-articulaire des lésions, afin d'orienter la prise en charge.

Étage jambier

L'examen des artères de jambe comporte au minimum l'enregistrement des flux à la cheville par Doppler continu ou en Doppler pulsé par écho-Doppler. Les trois axes de jambe sont étudiés. L'artère tibiale postérieure est enregistrée en arrière de la malléole interne, l'artère pédieuse sur la face dorsale du pied et l'artère fibulaire au niveau du tiers inférieur du bord postéro-externe du mollet. L'artère pédieuse peut être absente. L'examen des artères jambières comprend

Tableau 7.14. **Positionnement de la sonde (carré rouge) lors d'un examen écho-Doppler artériel des membres inférieurs.**

Aorte	Le sujet est en position de décubitus dorsal et de relâchement musculaire obtenue au mieux genoux fléchis. Le patient est à jeun depuis la veille au soir pour une exploration correcte de l'aorte et des iliaques, notamment des iliaques communes	
Artères iliaques	Le patient est toujours en décubitus dorsal et la sonde balaie en coupes transversale et longitudinale le trajet artériel de la bifurcation aorto-iliaque (en regard de l'ombilic) jusqu'à l'arcade crurale de chaque côté.	
Artères fémorales	La bifurcation fémorale se situe quelques centimètres en dessous de l'arcade crurale, elle peut être mieux dégagée par la position en abduction-rotation externe.	
Artères fémorales	La sonde balaie en s'aidant du Doppler couleur le trajet de l'artère fémorale superficielle à la face antéro-interne de la cuisse jusqu'à la partie basse de la cuisse au niveau du canal de Hunter (transversal)	
Artère poplitée	Elle est examinée par voie postérieure. Le patient peut soit être mis en décubitus ventral, soit fléchir les jambes de manière à permettre le positionnement de la sonde par voie postérieure	
Artère Tibiale Postérieure	Examen du tronc tibiofibulaire, de la tibiale postérieure (interne) et de la fibulaire (externe) par voie postérieure en coupe transversale	
Artère Tibiale Antérieure	La tibiale antérieure est étudiée par contre par voie antérieure en décubitus dorsal	
Artère Fibulaire	Examen du tronc tibiofibulaire, de la tibiale postérieure (interne) et de la fibulaire (externe) par voie postérieure en coupe transversale	

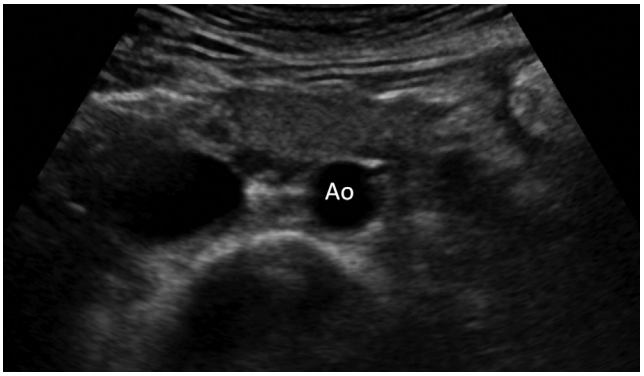


Fig. 7.29 Aorte en coupe transversale. Ao : aorte.

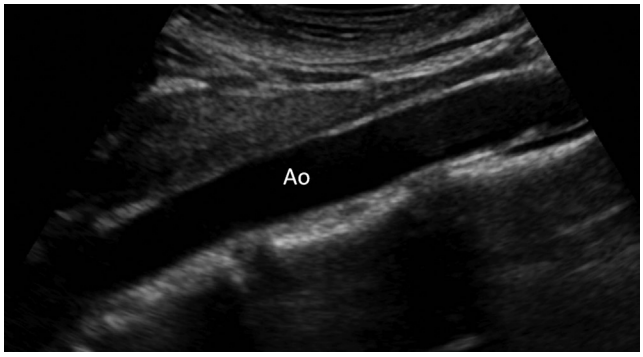


Fig. 7.30 Aorte en coupe longitudinale. Ao : aorte.

dans tous les cas la mesure de l'index de pression systolique de repos.

Il est possible de réaliser une exploration complète du réseau jambier en pré-opératoire.

Il est important de régler correctement le Doppler couleur pour les vitesses basses, notamment chez un patient en ischémie critique.

Artères du pied

Les artères du pied ne sont pas étudiées de façon systématique. Ces explorations peuvent être envisagées lors de pontages très distaux ou lors des situations cliniques particulières (traumatisme du pied, etc.). Les arcades plantaires et les artères très distales du pied peuvent être évaluées avec des sondes de très haute fréquence.

Résultats

Résultats normaux

Une artère normale présente une image régulière de la paroi artérielle. L'image échographique ne montre pas les différentes couches histologiques (intima, média, adventice) mais les interfaces entre ces couches histologiques (Fig. 7.34).

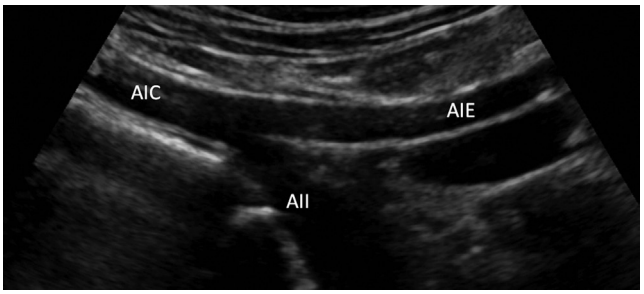


Fig. 7.31 Artères iliaques commune/interne en coupe longitudinale. AIC : artère iliaque commune ; AIE : artère iliaque externe ; AII : artère iliaque interne.

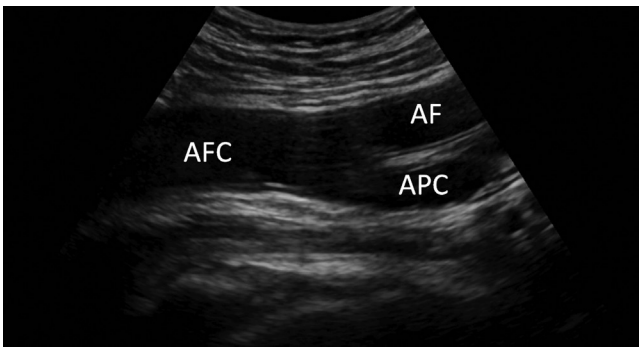


Fig. 7.32 Trépied fémoral en coupe longitudinale. AFC : artère fémorale commune ; APC : artère profonde de cuisse ; AF : artère fémorale.

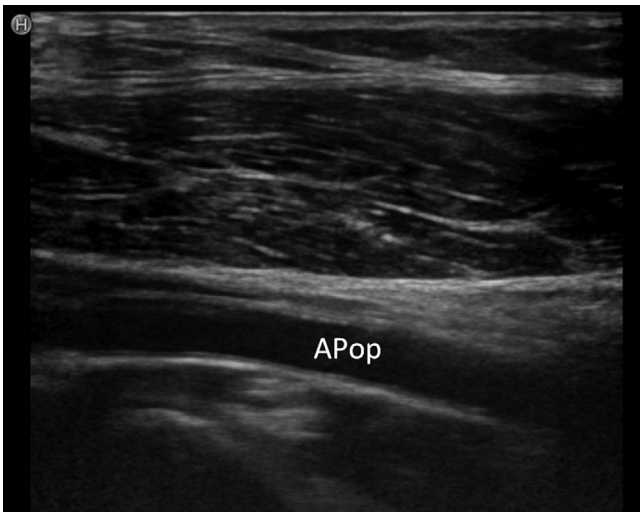


Fig. 7.33 Artère poplitée en coupe longitudinale. A Pop : artère poplitée.

L'analyse des flux au Doppler continu ou pulsé enregistre des courbes Doppler. La courbe Doppler reflète la propagation de l'« onde de pouls ». L'onde de pouls est le reflet de la propagation de proche en proche d'une force axiale sur la paroi artérielle secondaire à la propulsion par le ventricule gauche d'un volume sanguin appelé « volume d'éjection systolique » (Fig. 7.35).

L'onde artérielle se propage le long de l'aorte, des artères iliaques, des artères fémorales, de l'artère poplitée et des artères jambières. Cette propagation est directement dépendante de l'état de la paroi artérielle (degré d'élasticité).

La réflexion de l'onde artérielle sur les différents embranchements est à l'origine d'une onde réfléchie qui vient se combiner avec l'onde incidente (Fig. 7.36).

L'aspect normal de la courbe Doppler au niveau des membres inférieurs au repos est un tracé triphasique (Fig. 7.37).

Les valeurs normales de vitesses des artères des membres inférieurs, sont présentées dans le tableau 7.15.

Résultats pathologiques

L'EDAMI caractérise la plaque, la sténose, l'occlusion, l'anévrisme, la dissection, la médiacalcose, le faux anévrisme et la fistule artérioveineuse :

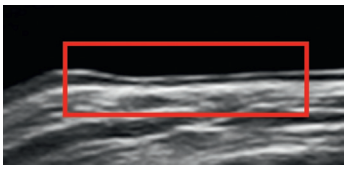


Fig. 7.34 Trois interfaces des couches histologiques de la paroi artérielle.

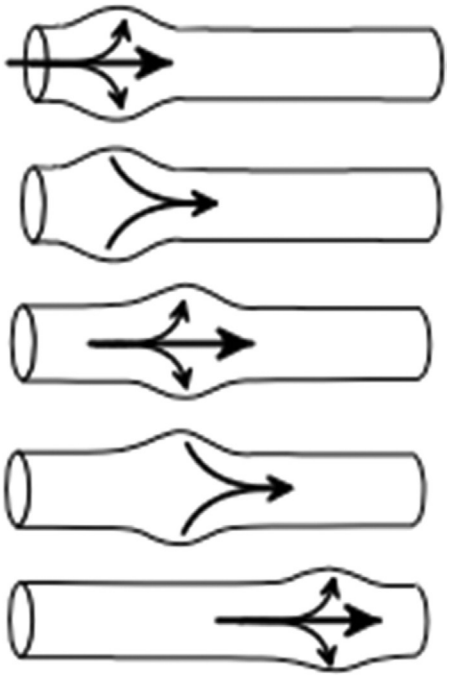


Fig. 7.35 Propagation de l'onde artérielle [2].

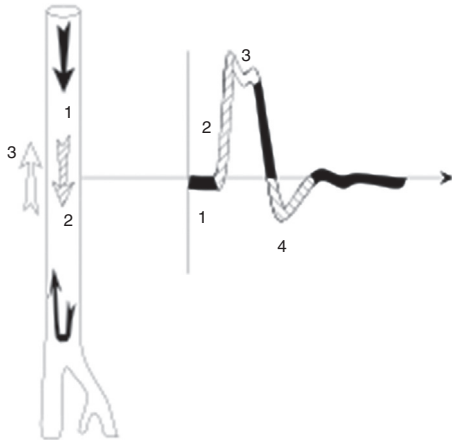


Fig. 7.36 Modulation du tracé Doppler en fonction de l'onde artérielle [2].

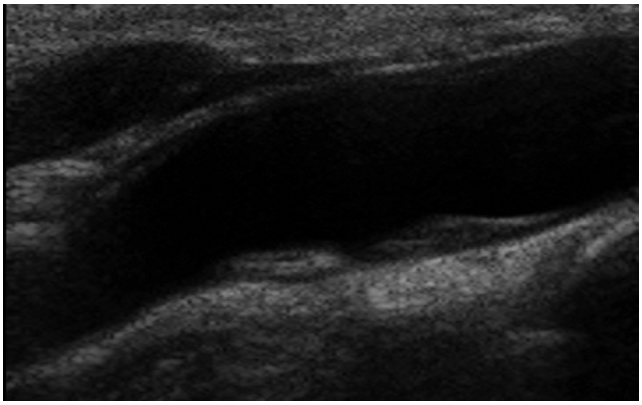


Fig. 7.37 Plaque athéromateuse.

- **la plaque** est caractérisée selon quatre critères (Fig. 37) : homogénéité, échogénicité, surface et calcification. Les plaques d'athérome constituent les lésions les plus fréquentes de la paroi artérielle. Pour dire qu'une plaque réalise une sténose, il faut qu'il y ait une modification hémodynamique. Ainsi une plaque sans modification hémodynamique est appelée plaque et une plaque avec modification hémodynamique peut être appelée sténose ;
- **la sténose** est un rétrécissement qui engendre une modification hémodynamique. Sa quantification repose sur l'analyse vélocimétrique. En mode couleur, un aliasing (ambiguïté spectrale) est repéré. Il existe des signes directs (accélération au niveau de la sténose, à partir de 50 % de degré de sténose) et des signes indirects (flux en aval ou en amont, à partir de 70 % de degré de sténose).

Les signes directs sont l'augmentation du pic systolique de vélocité maximum (PSV max.) et du rapport vélocimétrique systolique (RV). Le RV est le ratio entre le PSV max. au niveau de la sténose et le PSV en amont de la sténose. Les critères suivants peuvent être utilisés pour la quantification de la sténose [3] :

- au niveau iliaque :
  - sténose ≥ 50 % : PSV max > 200–250 cm/s et RV > 2–2,5,
  - sténose ≥ 70 % : PSV max > 350–400 cm/s et RV > 3,5–4 ;

Tableau 7.15. **Valeurs normales des pics systoliques vélocimétriques au niveau des artères explorées lors d'un examen écho-Doppler des membres inférieurs : [1].**

Étage proximal	PSV		
	Médiane	1 DS	CV %
A. iliaque commune	103	26	26 %
A. iliaque externe proximale	109	30	28 %
A iliaque externe distale	102	30	29 %
Jonction iliofémorale	107	33	30 %
A. fémorale commune	84	22	25 %
A. fémorale profonde	57	16	27 %
A. fémorale proximale	87	18	20 %
A. fémorale médiale	83	20	23 %
A. fémorale distale	78	21	26 %
Étage poplitéojambier	**PSV**		
	Médiane	**1 DS**	**CV %**
A. poplitée haute	57	12	21 %
A. poplitée moyenne	50	13	26 %
A. poplitée basse	60	15	24 %
A. tibiale postérieure au 1/3 moyen	53	16	30 %
A. tibiale postérieure sus-malléolaire	56	18	31 %
A. fibulaire au 1/3 moyen	47	13	28 %
A. fibulaire sus-malléolaire	39	16	38 %
A. tibiale antérieure au 1/3 moyen	50	16	31 %
A tibiale antérieure sus-malléolaire	53	20	36 %

PSV : *peak systolic velocity* (pic de vitesse systolique) ; DS : écart-type ; CV : coefficient de variation (1 DS/moyenne).

- à l'étage sous-inguinal :
  - sténose ≥ 50 % : RV > 2,5–3.

Les signes indirects engendrent des modifications de flux en aval et en amont pour des sténoses > 70 % en l'absence de collatéralité efficace. Les flux en aval sont d'autant plus modifiés que le degré de sténose est élevé. Les premières modifications au niveau du flux d'aval sont l'augmentation de la composante diastolique, puis l'augmentation du temps de montée systolique (cela correspond à l'amortissement) puis le flux comprend un temps de montée systolique et de descente systolique très augmentés et enfin l'absence de flux. Les signes indirects d'amont sont d'abord l'augmentation de l'index de résistance puis la diminution du PSV max. pouvant aller jusqu'au flux de butée en cas d'occlusion. Plusieurs classifications ont été proposées : Cathignol et Descotes, Spronk *et al.* [4, 5]. Le Collège des enseignants de médecine vasculaire (CEMV) propose de classer les flux distaux selon la classification de Saint-Bonnet (Fig. 7.38).

La composante diastolique est principalement liée aux résistances périphériques. Plus les résistances périphériques

sont faibles (microcirculation « vasodilatée »), plus la composante diastolique est importante. Inversement, plus les résistances périphériques sont élevées, plus la composante diastolique est faible. L'exercice, l'hyperthermie, l'inflammation, la prise de vasodilatateurs, la sympatholyse engendrent une diminution des résistances périphériques. Le diabète, l'insuffisance rénale et l'âge entraînent une augmentation des résistances périphériques.

Occlusion artérielle

En mode B, la structure du thrombus peut être visible. Aucune couleur ne remplit le vaisseau. Il n'y a pas de flux enregistrable au niveau du site de l'occlusion (Fig. 7.39). En amont immédiat, un flux de butée peut être enregistré (Fig. 7.40). Les flux en aval sont absents (Saint-Bonnet F) ou démodulés (Saint-Bonnet E) ou monophasiques (Saint-Bonnet D) en l'absence de collatéralité efficace. Il faut se méfier des cônes d'ombre qui peuvent empêcher l'enregistrement d'un flux au sein d'une artère et faire faussement conclure à une occlusion. La recherche du flux en aval est déterminante dans ce cas.

Anévrisme

Il s'agit d'une dilatation localisée du diamètre de l'artère avec une perte du parallélisme des parois [6]. L'anévrisme est défini par une augmentation du diamètre antéropostérieur adventice-adventice (×1,5) comparativement au diamètre en amont en coupe transversale. Il ne faut plus utiliser la valeur absolue du diamètre pour définir un anévrisme en raison des disparités de diamètre de l'aorte native [7]. La douleur au passage de la sonde doit faire évoquer un syndrome de fissuration ou prérupture. La présence ou non de thrombus est à préciser (Fig. 7.41)

Faux anévrisme

Les ponctions artérielles peuvent se compliquer de faux anévrisme. Il s'agit d'une poche sanguine circulante alimentée par une artère, secondaire à une brèche de la paroi. Elle présente un chenal circulant et n'a pas de paroi propre. Le flux, mesuré au niveau du chenal, est caractérisé par un temps de montée systolique normal avec une PSV max. augmentée et une composante diastolique négative témoignant de la vidange du faux anévrisme durant la diastole (Fig. 7.42 et 7.43). Il faut préciser la taille du faux

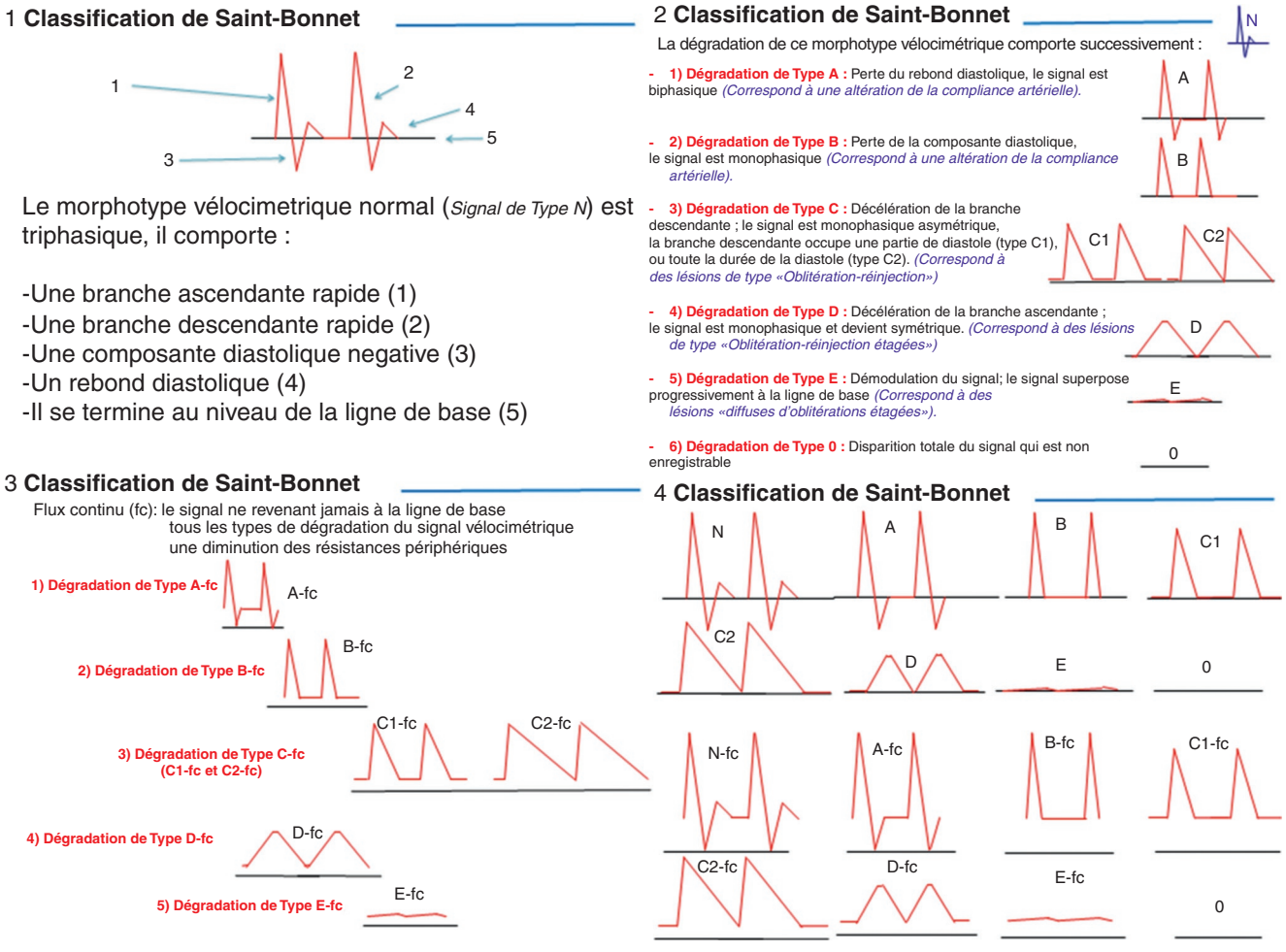


Fig. 7.38 Classification de Saint-Bonnet. 1. Description d'un flux normal et des points d'intérêts. 2. Description des modifications des flux en fonction des lésions artérielles. 3. Prise en compte d'un flux continu ou non. 4. Ensemble des flux proposés dans la classification de Saint-Bonnet.

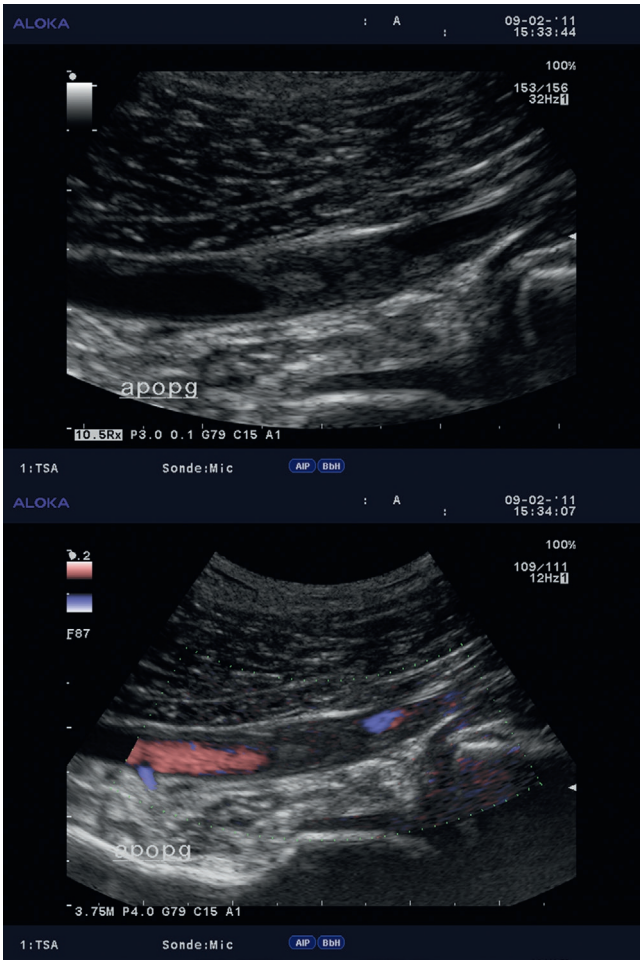


Fig. 7.39 **Occlusion d'une artère poplitée.**

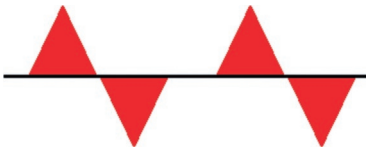


Fig. 7.40 **Courbe typique mesurée en amont d'une occlusion artérielle (flux de butée).**

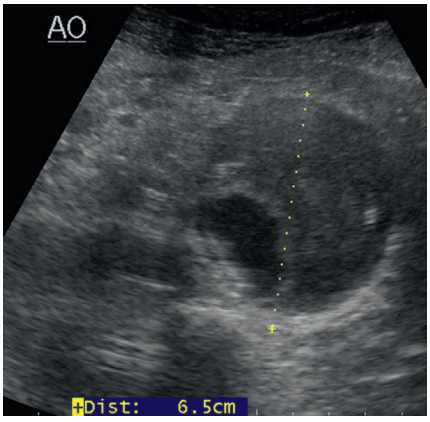


Fig. 7.41 **Anévrisme artériel de l'aorte abdominale avec mesure du plus grand diamètre.** Présence d'un important thrombus mural.

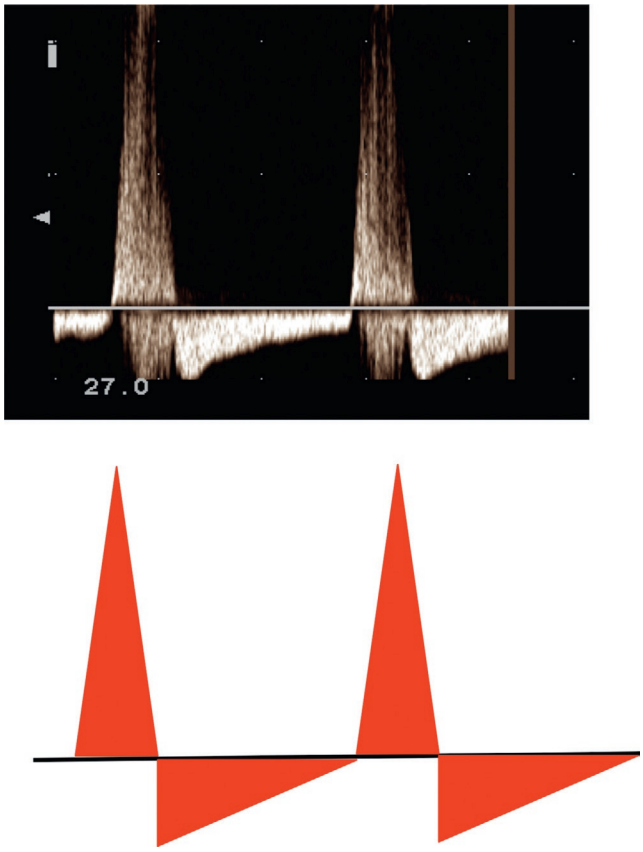


Fig. 7.42 **Courbe typique mesurée au niveau du chenal d'un faux anévrisme.**

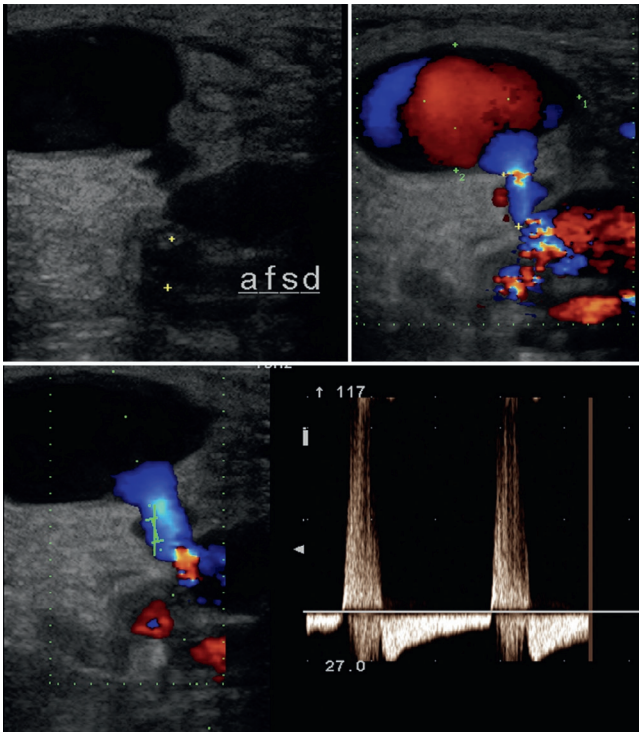


Fig. 7.43 **Images de faux anévrisme avec chenal circulant et flux caractéristique.** afsd : artère fémorale superficielle droite.

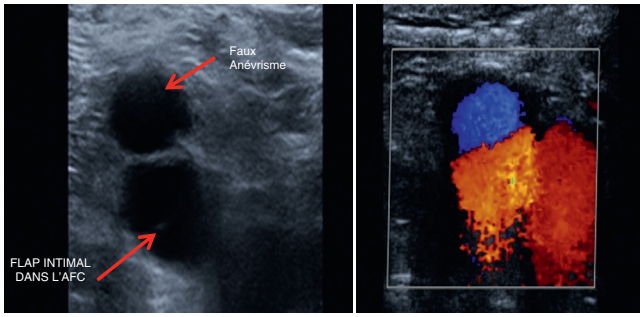


Fig. 7.44 Dissection artérielle fémorale.

anévrisme, la longueur du chenal ainsi que son diamètre pour orienter la prise en charge. Le faux anévrisme peut être unilobé ou plurilobé.

Dissection artérielle

Cette lésion peut apparaître comme :

- un élargissement localisé de l'artère, avec un bombement dans la lumière artérielle. L'interface sang/intima reste visible ;
- un lambeau échogène (flap intimal) au sein de la lumière artérielle, délimitant deux chenaux (Fig. 7.44) ;
- un aspect de flux en mode couleur antérograde et rétrograde témoignant de la présence de deux chenaux.

Médiacalcose

Il s'agit de calcifications de média de la paroi artérielle (médiacalcose de Mönckeberg). Ce type de lésion se rencontre plus particulièrement chez les patients diabétiques et insuffisants rénaux. Il s'agit d'images hyperéchogènes au sein même de la paroi artérielle avec cône d'ombre.

Fistule artérioveineuse

C'est une complication observée après des gestes de ponction artérielle ou veineuse. Les signes directs sont la présence en Doppler couleur d'un *aliasing* situé à la jonction de la paroi artérielle et de la paroi veineuse adjacente. Les signes indirects ne sont présents qu'en cas de fistules artérioveineuses à débit important. Le signe indirect d'amont est l'augmentation de la composante diastolique liée à une diminution des résistances périphériques. Le signe indirect d'aval de gravité est la présence d'un flux veineux artérialisé. Le débit de la fistule peut être mesuré au niveau de l'artère en amont de la fistule et peut être comparé au débit sur le membre controlatéral.

Limites et contre-indications

Les limites relèvent du patient : mauvaise fenêtre abdominale liée à l'obésité ou aux gaz abdominaux, difficultés de mobilisation. Lorsque les artères sont très calcifiées, les nombreux cônes d'ombre peuvent gêner considérablement l'examen. Les cicatrices opératoires peuvent également être gênantes. Il n'existe pas de contre-indication à la pratique d'un EDAMI.

Compte rendu type

Le compte rendu type doit contenir différentes informations primordiales :

- identité du patient ;
- date de l'examen ;
- identification de l'appareil écho-Doppler avec sa date de mise en service ;
- indications de l'examen ;
- niveau de l'examen ;
- conditions de l'examen, examen complet ou incomplet, limites ;
- nature des lésions artérielles et leur topographie ;
- retentissement hémodynamique au niveau des axes distaux ;
- IPS de repos ;
- conduite à tenir.

Références

[1] Becker F, Luizy F, Baud JM, et al. Quality standards for ultrasound assessment (CW-Doppler, Duplex US) of the lower limb arteries in vascular medicine. Report of the French Society for Vascular Medicine. J Mal Vasc 2011 Dec ; 36(6) : 364–85. http://dx.doi.org/10.1016/j.jmv.2011.10.002.

[2] Dauzat M, Deklunder G, Laroche JP et al. Bases d'interprétation des signaux Doppler. www.sfrnet.org.

[3] de Smet AA, Ermers EJ, Kitslaar PJ. Duplex velocity characteristics of aortoiliac stenoses. J Vasc Surg 1996 ; 23 : 628–36.

[4] Descotes J, Cathignol D. Classification of changes in circulatory rate in the arteries of the lower limbs. Transcutaneous measurement by Doppler effect. Nouv Presse Med 1975 ; 4(29) : 2091–3.

[5] Spronk S, den Hoed PT, de Jonge LC, et al. Value of the duplex waveform at the common femoral artery for diagnosing obstructive aortoiliac disease. J Vasc Surg 2005 ; 42(2) : 236–42.

[6] Laroche JP, Becker F, Baud JM, et al. Ultrasound screening of abdominal aortic aneurysm : Lessons from Vesale 2013. J Mal Vasc 2015 ; 40(6) : 340–9.

[7] Long A, Beuzon S, Xerri B. Échographie-Doppler artérielle des membres inférieurs et index de pressions à la cheville. Approche pratique. J Mal Vasc 2003 ; 28(1) : 36–41.

Écho-Doppler artériel : artères rénales

Jean-Pierre Laroche[1], Gudrun Böge[2], Michel Dadon[3], Pascal Giordana[4], Michel Dauzat[5]

1. Service de médecine interne et des maladies vasculaires, CHRU de Montpellier
2. Explorations et médecine vasculaire, CHU de Nîmes
3. Médecine vasculaire, Paris
4. Médecine vasculaire, Nice
5. Explorations et médecine vasculaire, CHU de Nîmes

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 87
Méthodologie 87
Variations anatomiques des artères rénales 90
Un cas particulier : l'écho-Doppler des artères rénales chez le nourrisson et l'enfant 91
Ce que l'on recherche 91
Hémodynamique d'une artère rénale 92
Étude écho-Doppler des signes directs de sténose 92
Étude écho-Doppler des signes indirects de sténose 94
Synthèse 95
Conclusion 101

Introduction

L'étude des artères rénales à la recherche d'une sténose bénéficie depuis plus de 20 ans de l'utilisation des ultrasons par écho-Doppler couleur. Dans le même temps, les investigations radiologiques se sont développées. L'opacification des artères rénales, depuis longtemps réalisée par l'angiographie, est désormais du domaine de l'angioscanner et de l'angio-IRM. Il est souhaitable de réserver ces techniques dans la mesure du possible à l'imagerie préthérapeutique. Les ultrasons, du fait de leur caractère non invasif, fiable et d'un coût modéré, trouvent leur place dans la détection des sténoses de l'artère rénale que ce soit dans le cadre de l'hypertension artérielle, de l'insuffisance rénale chronique, chez le patient polyvasculaire ou en cas de greffe rénale. Que ces sténoses soient athéromateuses ou secondaires à une dysplasie fibromusculaire, elles sont toujours accessibles aux ultrasons. Enfin, chez les nourrissons et les enfants, l'écho-Doppler des artères rénales a une place très importante dans l'étude des artères rénales.

Méthodologie [1–3]

Matériel

Un appareil écho-Doppler couleur possédant une sonde de basse fréquence (2 à 5 MHz) convexe abdominale et/ou type *phased array* couplée à un Doppler pulsé de 2 à 3,5 Mhz et à un codage couleur (conventionnel, puissance, B-Flow, e-Flow), dont la fréquence est elle aussi variable. L'utilisation du mode harmonique couplé à un système d'émission à balayage électronique « multidirectionnel » améliore la résolution spatiale et de contraste.

Patient

Le patient n'est pas forcément à jeun, la réalisation des examens ne se faisant pas toujours le matin. Mais, idéalement, il vaut mieux effectuer ce type d'examen le matin à jeun. En cas de difficulté, il est possible de convoquer à nouveau le patient avec une préparation colique type Prepacol®, X-Prep® ou Zymoplex®. Malgré les cas de météorisme ou d'obésité, la faisabilité de l'examen reste supérieure à 95 % grâce à l'utilisation des sondes de très basses fréquences et en multipliant les voies d'abord, ce qui reste la clé du succès.

Réalisation de l'examen

Il est souhaitable que l'examinateur pratique cet examen dans un ordre pré établi (Fig. 7.45) ce qui facilitera le déroulement de l'examen.

C'est ainsi que successivement seront étudiés :

- *l'aorte abdominale sous rénale (A)* : excellent marqueur de l'athérome, détection des anévrismes dans cette population à risque ;

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

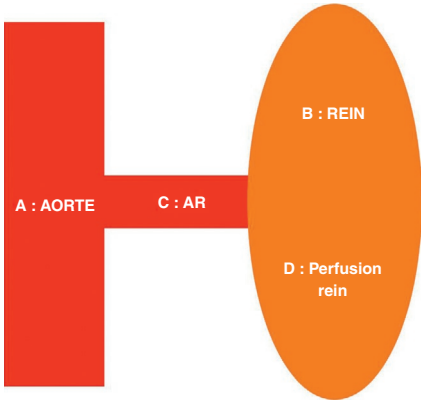


Fig. 7.45 Méthodologie d'étude des artères rénales en écho-Doppler.

- *les loges rénales (B)* : réalisation d'une échographie rénale avec mensurations : rappelons qu'un rein hypotrophique peut orienter vers un rein ischémique. De plus, savoir que les reins sont en place ou qu'ils présentent une variation anatomique (rein pelvien, rein en fer à cheval, rein unique) facilite grandement ensuite la recherche des artères rénales ;
- *la perfusion des reins (C)* : appréciation de l'homogénéité de la perfusion intrarénale, la symétrie droite-gauche, et étude de la résistance circulatoire permettant déjà de suspecter une lésion très serrée en cas d'abaissement des résistances, ou une artériolosclérose en cas d'augmentation des résistances circulatoires ;
- *les artères rénales (D)* dans leur segment ostial, proximal et distal (Fig. 7.46).

Voies d'abord

Leur multiplicité permet d'optimiser la qualité de l'écho-Doppler couleur des artères rénales. Elles rendent l'examen techniquement possible, en cas d'échec des voies d'abord classiques, en particulier chez des patients obèses, dans les âges extrêmes ou à mobilité réduite (Fig. 7.47).

Décubitus dorsal : la voie antérieure épigastrique permet l'étude de l'aorte et des artères rénales dans leur portion ostiale et proximale. La voie latérale, toujours en décubitus dorsal, permet une accessibilité aux loges rénales. La voie sous-costale droite et gauche permet, quand les conditions anatomiques sont bonnes, une étude de l'artère rénale sur toute sa longueur (Fig. 7.48).

Décubitus latéral droit (DLD) et gauche (DLG) : par cette voie, les loges rénales sont parfaitement accessibles, l'étude des reins est possible ainsi que celle du hile et de la vascularisation du parenchyme. Il faut noter que par cette voie, aussi bien à droite qu'à gauche, les artères rénales sont repérables dans leur segment ostial et proximal. Il s'agit là d'une alternative intéressante chez l'obèse. Lorsque le patient est en DLD, c'est le rein gauche qui est étudié, et en DLG, le rein droit. Dans cette même position une coupe para-sagittale permet l'étude directe de l'artère rénale. Mais il faut ajouter qu'en DLD, en positionnant la sonde entre le flanc du patient et la table d'examen, le rein et l'artère rénale droite sont accessibles, de même en DLG pour le côté gauche (Fig. 7.49).

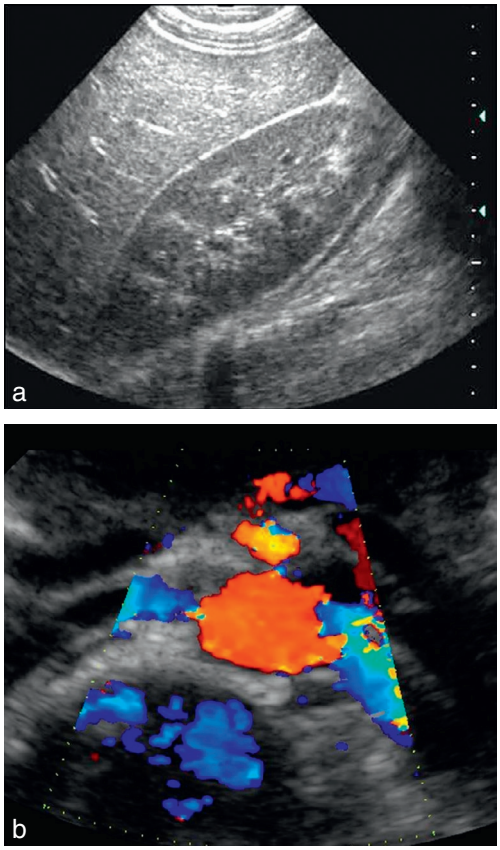


Fig. 7.46 Écho-Doppler des artères rénales. a. Le rein. b. Les artères rénales.

Procubitus : les loges rénales sont visualisées avec une grande facilité par cette voie, de même que l'artère rénale dans son segment juxta-hilaire.

Patient en position assise : dans certains cas, cette position peut s'avérer intéressante, surtout chez les patients qui ont des difficultés à maintenir une apnée suffisante pour l'étude de la perfusion intrarénale. Rappelons à ce propos que l'amplitude de déplacement du rein lors des mouvements respiratoires peut être de l'ordre de 10 cm ! En position assise et bras reposant sur les cuisses, en plus d'augmenter l'espace sous-costal postérieur, la flexion du tronc sur l'abdomen limite l'amplitude diaphragmatique et le déplacement du rein.

Patient en position debout : position intéressante chez les sujets qui ne peuvent supporter le décubitus dorsal ni latéral ni la position assise.

D'autres équipes proposent de réaliser l'ensemble de l'examen chez un patient restant en décubitus dorsal, dossier de la table relevé à 30°. La cassure de la table permet un abord postérolatéral sous-costal et le passage d'une sonde convexe ou *phased array*, quel que soit le morphotype du patient. Dans cette position, l'examen commence par l'abord des loges rénales en mode B, avec morphologie et taille des reins, différenciation corticomédullaire et épaisseur médullaire. Puis, il se poursuit en écho-Doppler pulsé couleur par les mesures d'index de résistance (IR) et des temps de montée systolique en défilement rapide, et enregistrement comparatif des flux des artères interlobaires, des branches hilaires et de l'artère rénale distale. Puis, par abord antérieur, examen de l'aorte abdominale sous-rénale de bas en haut en basculant

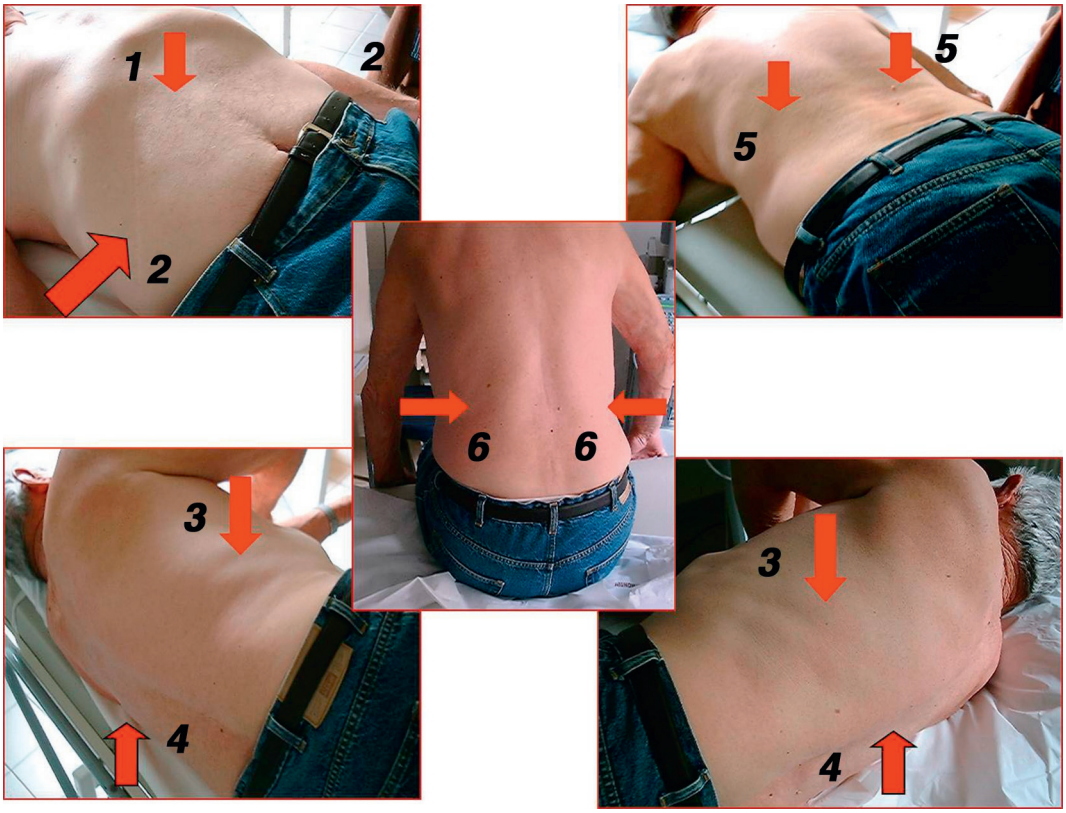


Fig. 7.47 Les différentes voies d'abord. 1 : voie antérieure ; 2 : voie latérale ; 3 : décubitus latéral gauche et droit ; 4 : décubitus latéral gauche et droit, sonde au contact du lit d'examen ; 5 : procubitus ; 6 : position assise.

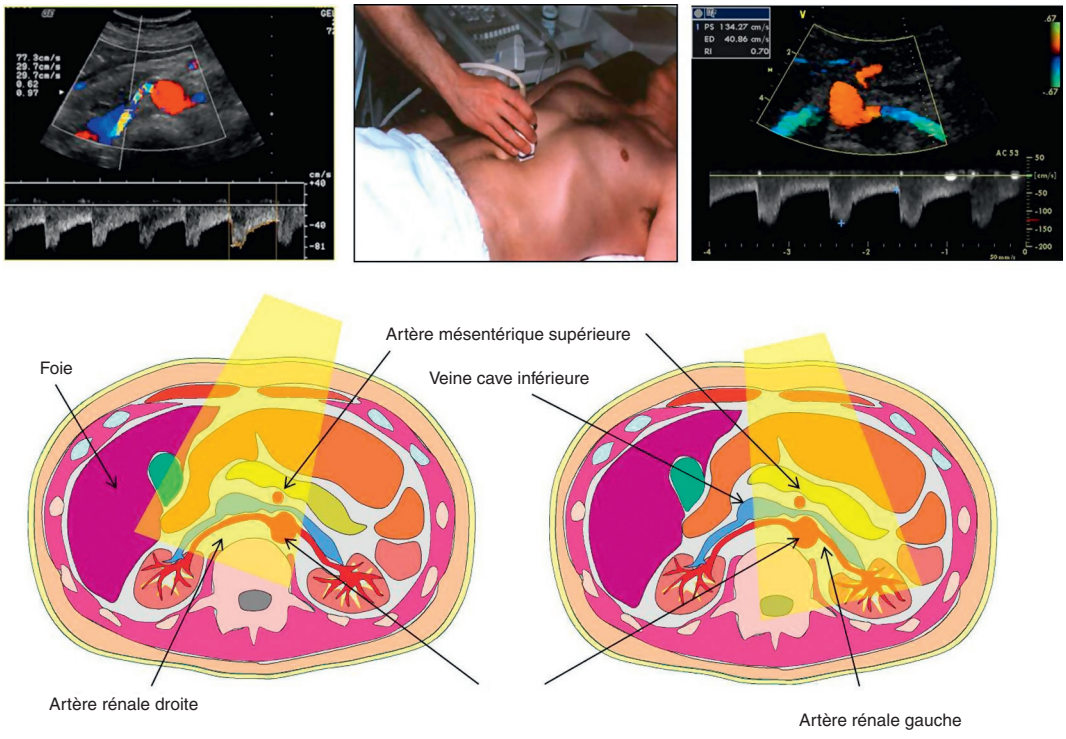


Fig. 7.48 Voie d'abord antérieure.

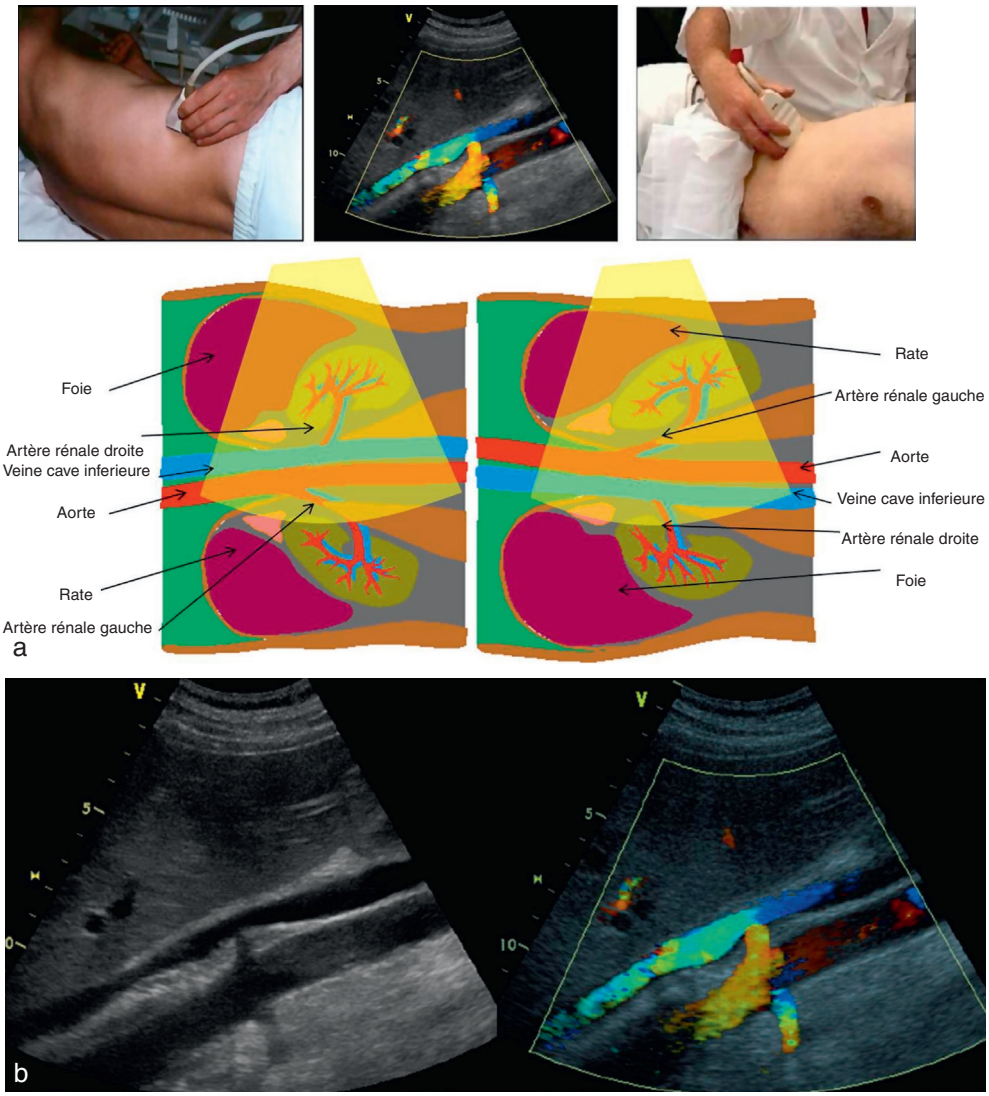


Fig. 7.49 **Décubitus latéral gauche et droit (A), coupe frontale (B).**

la sonde, examen des ostia et des artères rénales proximales et moyennes, puis des artères digestives. L'avantage de cette « technique » sans avoir à bouger le patient, permet d'éviter une mobilisation intempestive des gaz.

L'utilisation de ces différentes voies d'abord rend l'écho-Doppler des artères rénales aisé. De plus, la mobilisation du patient mobilise en même temps les gaz et le contenu intestinal, ce qui permet d'avoir une fenêtre de tir utilisable alors que, dans un premier temps, ce n'était pas le cas.

Variations anatomiques des artères rénales

Élément à ne pas négliger, rechercher les variations anatomiques des artères rénales est important. On retrouve des variations essentiellement sous forme de la présence d'une artère polaire ou une artère rénale dédoublée chez 25 à 40 % des patients. Elles sont bilatérales dans 10 à 12 % des cas. Elles sont plus volontiers à gauche dans 31 % des cas [4, 5]. L'impact clinique dépend de leur apport circulatoire pour le rein. Leur visualisation n'est pas toujours évidente en écho-Doppler mais, afin d'être performant à ce niveau, il faut toujours réaliser un balayage complet de l'aorte sous rénale jusqu'aux artères iliaques communes (certaines polaires inférieures naissent à ce niveau). De plus, la voie latérale est une excellente approche (Fig. 7.50). L'étude précise de la circulation intrarénale avec enregistrement comparatif des flux à au moins trois endroits différents (pôle supérieur, inférieur, et milieu du rein) peut faire évoquer l'existence d'une sténose concernant une artère polaire. Une petite astuce pour identifier une artère surnuméraire : la visualisation d'une différence de diamètre entre les deux artères rénales principales doit attirer l'attention et faire rechercher une variation anatomique. C'est élément est subjectif mais il reste fiable et intéressant.

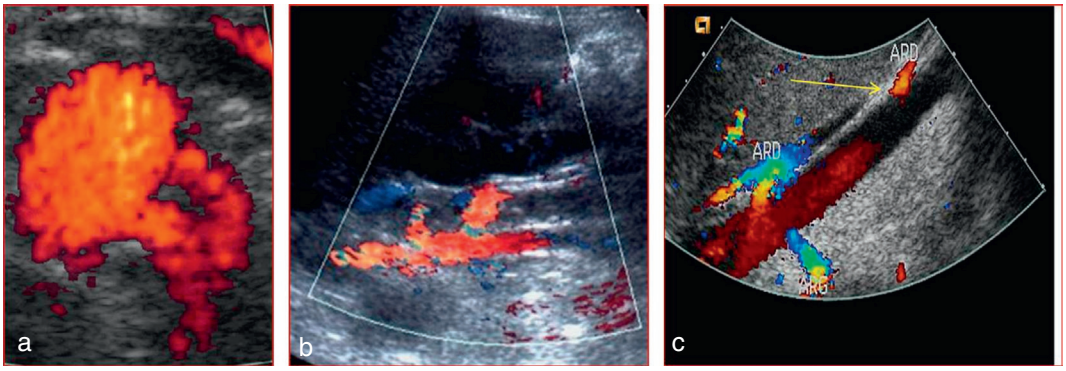


Fig. 7.50 Variations anatomiques. a. Voie antérieure : deux artères rénales. b. Décubitus latéral gauche : deux artères rénales. c. Voie antérieure.

Un cas particulier : l'écho-Doppler des artères rénales chez le nourrisson et l'enfant

- L'environnement doit être adapté avec peu d'intervenants dans la salle d'examen, le calme, une température clémente.
- Les parents seront présents ou non, cela dépend ; le plus souvent présents.
- Pour les nourrissons, l'examen est réalisable dans les bras de la mère si cela est nécessaire avec dans le même temps la prise d'un biberon, ce qui a un effet apaisant.
- La nécessité d'une sédation est exceptionnelle.

La méthodologie est identique, excepté qu'il n'est pas recommandé d'utiliser la voie abdominale antérieure (qui génère souvent des pleurs, etc.). Il vaut mieux réaliser l'examen chez un enfant en décubitus en passant par voie latérale (Fig. 7.51) ; les artères rénales sont toujours accessibles et bien visualisées. L'utilisation des ultrasons chez les enfants est d'un grand apport du fait de leur caractère non invasif à condition d'avoir une excellente expérience. Il s'agit le plus souvent de la recherche de sténose par dysplasie fibromusculaire, ou bien d'anomalies congénitales dans le cadre de syndromes malformatifs.

Le régime circulatoire artériel du nourrisson est particulier avec surtout une fréquence cardiaque de 130/120 battements par minute (bpm) jusqu'à 6 mois puis de 110/100 bpm jusqu'à 18 mois. Cette tachycardie peut être à l'origine d'une augmentation des vitesses systoliques et diastoliques, d'où la nécessité d'utiliser préférentiellement le rapport réno-aortique avec des valeurs identiques à celles de l'adulte.

L'IR en intrarénal est différent de celui mesuré chez l'adulte ($0{,}50 < IR < 0{,}70$) pour les nourrissons et enfant de 1 mois à 54 mois. Entre 1 mois et 54 mois, l'IR est > 0,70, alors qu'à partir de 54 mois, l'IR décroît avec une moyenne de 0,50 à 0,60 [6]. Schématiquement, l'IR dépend de l'âge : il est important de connaître cette variation, qui peut avoir à son importance.

Ce que l'on recherche

On recherche une sténose de l'artère rénale hémodynamiquement significative, c'est-à-dire supérieure ou égale à 60 % en réduction de diamètre. Cependant, les sténoses



Fig. 7.51 Écho-Doppler des artères rénales d'un nourrisson (8 jours) au cours de l'allaitement.

de plus de 50 % en réduction de diamètre sont détectables : nous le reverrons au niveau des paramètres vélocimétriques. Les deux types de sténose athéromateuse et dysplasique s'opposent point par point. Il est important pour le médecin qui va réaliser l'examen de connaître ces différences.

Les sténoses athéromateuses concernent des hommes et des femmes de plus de 50 ans, présentant des facteurs de risques cardiovasculaires. Elles siègent de façon prépondérante à l'ostium ou sur les premiers centimètres du tronc. Lorsqu'elles paraissent ostiales, elles sont en fait souvent secondaires à une maladie de la paroi aortique. Elles peuvent être bilatérales. Enfin, elles évoluent vers la thrombose.

Par contre, les sténoses par dysplasie fibromusculaire intéressent surtout la femme jeune hypertendue de 15 à 40 ans. Elles sont situées au niveau de la portion moyenne jusqu'aux 2/3 distaux du tronc de l'artère rénale, voire au niveau de ses branches. Elles sont souvent bilatérales et se compliquent de lésions anévrismales.

Les signes directs de sténose seront donc à rechercher dans des zones bien différentes ; le contexte clinique est donc primordial : il a valeur d'orientation topographique de la sténose.

Hémodynamique d'une artère rénale [7]

Une artère rénale normale a un profil d'écoulement au Doppler pulsé très proche de celui d'une carotide interne: il s'agit d'un profil d'écoulement type « basse résistance ». Le pic systolique maximal (PSM) est < 130 cm/s, l'IR est compris entre 0,50 et 0,70. Enfin, il existe quelquefois une encoche présystolique. Le temps d'ascension systolique est normalement < 70 ms (Fig. 7.52 ; Tableau 7.16).

Le profil d'écoulement reste identique tout le long de son trajet, depuis son origine jusqu'en intrarénal, avec uniquement une réduction de l'amplitude. À noter que si l'artère rénale à un profil d'écoulement de type « basse résistance », les artères digestives proches ont chez un sujet à jeun un profil d'écoulement différent avec une résistance circulatoire plus élevée : le flux du tronc cœliaque se rapproche de celui de la carotide commune, l'artère mésentérique supérieure et inférieure de l'artère sous-clavière.

Étude écho-Doppler des signes directs de sténose

Échographie mode B

Est-il possible de mettre en évidence directement une sténose en imagerie mode B ? En cas de sténoses athéromateuses, il est fréquent de découvrir des plaques calcifiées aortiques qui peuvent s'étendre vers l'artère rénale, mais il est difficile de visualiser la sténose directement et d'en approcher la quantification, comme cela est le cas au niveau des carotides. En revanche, dans quelques cas, une sténose par dysplasie fibromusculaire peut être évoquée devant l'existence d'une paroi irrégulière, festonnée (Fig. 7.53). Cela est d'autant plus concevable que, dans ce contexte, il s'agit de patientes jeunes, maigres. Néanmoins, cela reste exceptionnel ; les signes vélocimétriques sont prépondérants.

Doppler couleur

Aliasing

Il permet de suspecter une sténose à condition que le réglage de la couleur soit correct. Il réalise une désaturation de la couleur plus ou moins associée à un flux mosaïque lié aux turbulences (Fig. 7.54). Le réglage de la PRF couleur doit se situer entre 20 et 25 cm/s pour visualiser l'*aliasing*, PRF adaptée à un vaisseau sain situé à la même profondeur.

Artefact périvasculaire

Il s'agit d'un phénomène de vibration dû à des vitesses très élevées (ou turbulences très importantes), ce qui équivaut à un véritable *thrill*. On note une dispersion du codage couleur autour de la zone suspecte de sténose (Fig. 7.55).

Doppler puissance

Il est possible de mettre en évidence directement la sténose, le Doppler énergie la « moulant » (Fig. 7.56), à condition d'un réglage adapté des paramètres : PRF de 1 000 à 1 200 Hz et filtre de paroi élevé, avec l'avantage de l'indépendance de l'angle d'insonation et le codage des flux lents et rapides.

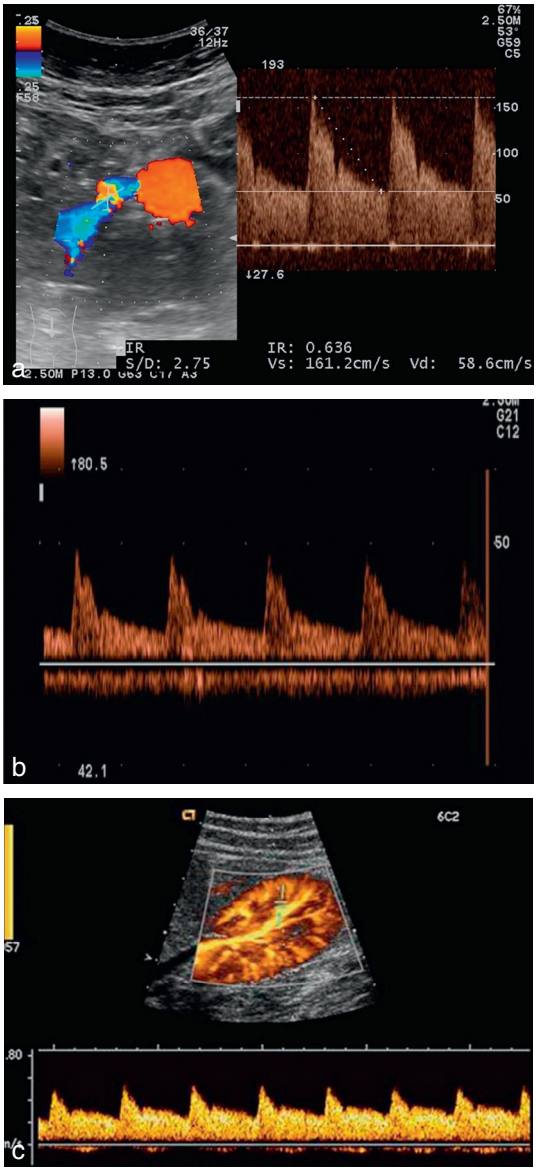


Fig. 7.52 Doppler pulsé artère rénale droite (a), profil d'écoulement en proximalité (b) et en distalité (c).

Tableau 7.16. **Hémodynamique d'une artère rénale.**

Artère rénale	PSM (cm/s)	RRA (rapport réno-aortique)	IR
Droite ostiale	104 ± 25	1,19 ± 0,36	0,50 à 0,70
Droite proximale	100 ± 23	1,15 ± 0,33	0,50 à 0,70
Gauche ostiale	93 ± 19	1,08 ± 0,34	0,50 à 0,70
Gauche proximale	88 ± 19	1,02 ± 0,32	0,50 à 0,70

PSM : Pic systolique maximale ; IR : index de résistance

Au total, le Doppler couleur peut orienter vers l'existence d'une sténose. Il s'agit de signes directs purement qualitatifs qui ne permettent pas de quantifier la sténose mais qui ont valeur d'orientation, ce qui permet de positionner le tir Doppler pulsé avec plus de précision.

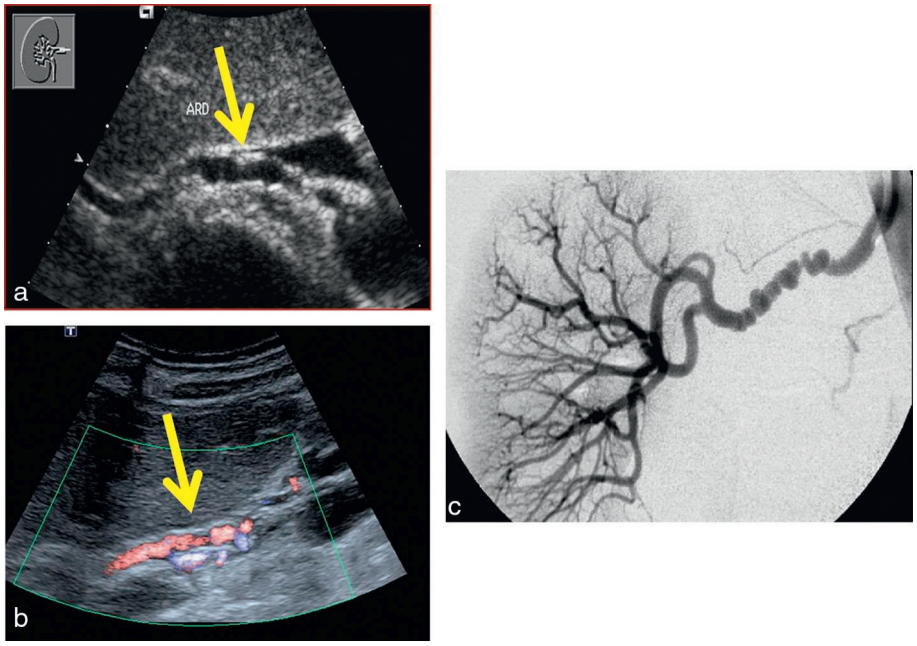


Fig. 7.53 a. Sténose par dysplasie fibromusculaire de l'artère rénale droite, aspect festonné de la paroi. b. Doppler couleur. c. Angiographie.

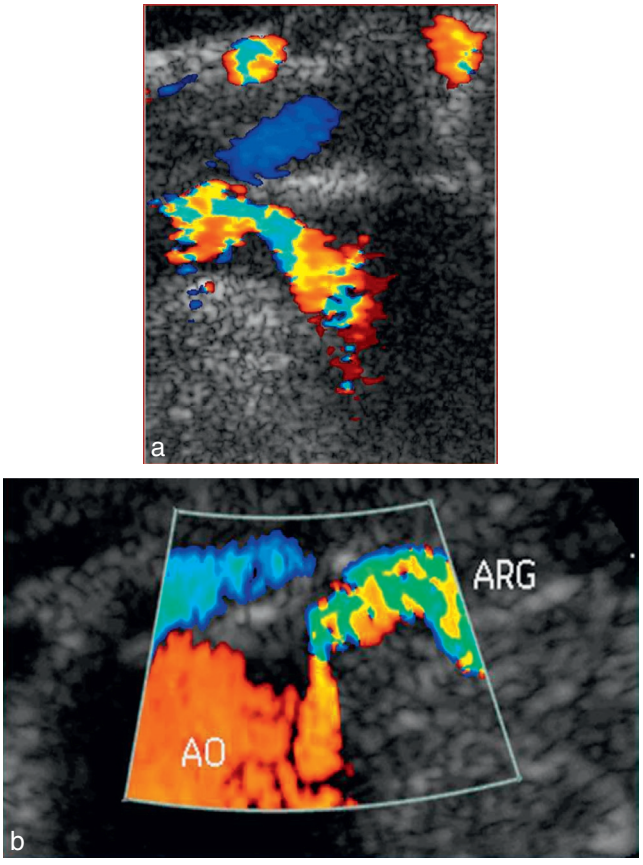


Fig. 7.54 *Aliasing*. Segment proximal de l'artère rénale droite (a) et gauche (b).

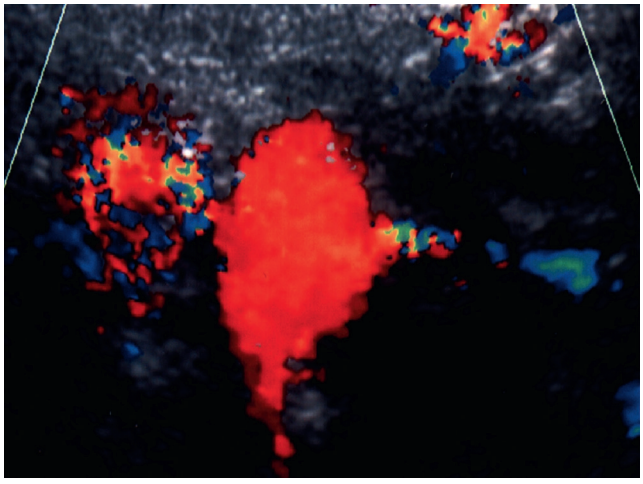


Fig. 7.55 Artefact périvasculaire, artère rénale droite.

Doppler pulsé [8, 9]

Le volume de mesure doit être placé en regard de la sténose puis juste en aval ; la porte doit être de dimension suffisante (3/4 au moins de la lumière de l'artère rénale). Enfin, la correction d'angle doit être réalisée : elle sera comprise entre 45° et 60°.

- Sténose > 50 % en réduction de diamètre :
  - PSM > 150/180 cm/s ;
  - rapport réno-interlobaire (PSM sténose/PSM artère interlobaire) > 5.
- Sténose > 60 % en réduction de diamètre (Fig. 7.57 et 7.58) :

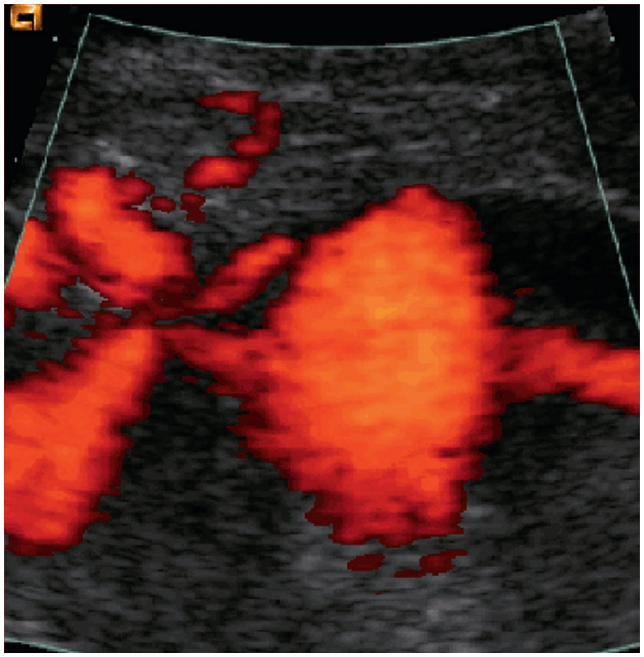


Fig. 7.56 Sténose de l'artère rénale droite, segment proximal (Doppler puissance).

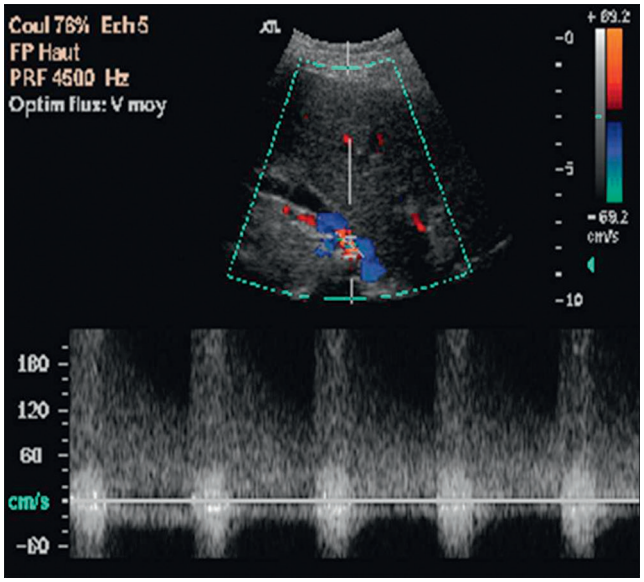


Fig. 7.57 Sténose > 60 %, artère rénale gauche.

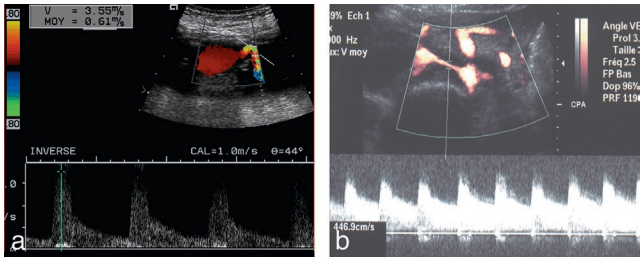


Fig. 7.58 Sténose > 60 %, artère rénale droite chez un patient présentant une maladie de Takayasu. a. Doppler puissance (à noter le halo inflammatoire). b. Doppler pulsé (PSM : 446,9 cm/s).

- PSM > 180/200 cm/s ;
- vitesse télédiastolique (VTD) > 50 cm/s ;
- rapport réno-aortique (RRA) (PSM sténose/PSM aorte interrénale) > 3,5 ;
- rapport rénorénal (RRR) (PSM sténose/PSM artère rénale distale) > 2,7.

Thrombose de l'artère rénale : absence du signal Doppler couleur et pulsé au niveau de l'artère rénale proximale et distale. La diminution de taille du rein témoigne d'un processus ancien. Un signal pulsé ou couleur éventuel intraparenchymateux issu de la collatéralité, notamment par les artères surrénaliennes, est parfois retrouvé avec un flux de faible amplitude (PSM < 10 cm/s).

Étude écho-Doppler des signes indirects de sténose [6, 8–10]

Les signes indirects sont enregistrés au niveau du hile et du cortex rénal. Ils apprécient le retentissement hémodynamique à distance de la sténose. Ces signes sont le plus souvent présents pour des sténoses > 75 % en réduction de diamètre : ils ne peuvent donc pas être utilisés seuls pour affirmer ou infirmer une sténose proximale.

La PRF du Doppler couleur doit être de l'ordre de 15 à 20 cm/s, adaptée à l'enregistrement de flux lents. La mesure de l'IR et du temps de montée systolique (TMS) en Doppler pulsé doit utiliser l'ensemble de l'amplitude disponible pour le spectre, ainsi qu'une vitesse de défilement rapide pour étaler la courbe : ces conditions aident à la précision des mesures ; on privilégiera un calcul manuel.

L'IR doit prendre en compte l'amplitude systolique maximale et la vitesse télédiastolique (le *caliper* mesurant la PSM ignore les cheveux situés au-dessus du pic systolique. Le *caliper* mesurant la VTD est placé en fin de pente décroissante, juste avant l'encoche qui précède l'ascension systolique suivante).

- La mesure du TMS prendra en compte le début de la systole et le point haut de la tangente de la pente d'ascension. En effet, en aval d'une sténose ou chez des patients sous traitement β-bloquant, la vitesse télésystolique diminue, la courbe « s'arrondit » ou présente un profil crocheté de type dicrote avant d'atteindre le pic systolique maximal. Dans ces cas, si l'on prend en compte le PSM, le TMS est « artificiellement » augmenté.
- IR (PSM-VTD/PSM), mesuré au niveau des artères arquées : diminué en cas de sténose unilatérale : < 0,40–0,50. Cependant, cette diminution peut être absente en cas de sténoses comprises entre 60 et 75 % et en cas d'artériolosclérose qui se traduit par une augmentation de l'IR, que l'on peut retrouver en cas de pathologie rénale organique ou obstructive modifiant l'équilibre de pression au niveau du glomérule.
- Asymétrie des IR entre les deux reins > 5 % en cas de sténose unilatérale pour les sténoses > 60 % et > 8 % pour les sténoses > 70 %/80 %.
- TMS > 70 ms du côté de la sténose (mesure comparative avec le TMS aortique et du rein controlatéral).
- Disparition de l'encoche systolique précoce (ESP), mais elle est inconstante pour une artère rénale normale.
- Asymétrie de taille des reins : c'est un signe indirect de sténose de l'artère rénale. Il s'agit d'une donnée morpho-

logique, qui prend toute sa valeur lorsque cette asymétrie de taille est > 1 cm, de 15 % pour certains auteurs (Fig. 7.59). De même, la diminution de la taille d'un rein par rapport à un examen précédemment réalisé peut orienter vers une sténose de l'artère rénale.

En résumé, les signes directs de sténose d'une artère rénale intègrent surtout la mesure du PSM au niveau de la sténose, les altérations spectrales et le RRA. Les signes indirects quant à eux se résument à la mesure de l'IR dans le rein, au TMS dans le rein et enfin aux dimensions du parenchyme rénal. Les signes hémodynamiques, directs et indirects, sont identiques quelle que soit la cause de la sténose. L'aspect morphologique, en l'occurrence, peut nous orienter quant à son étiologie : sténose courte et ostiale/para-ostiale en cas de sténose athéromateuse, plus longue et plus distale en cas de sténose non athéromateuse, et présence d'un halo inflammatoire pariétal dans les artériopathies inflammatoires des gros vaisseaux comme dans la maladie de Takayasu.

Valeur de l'index de résistance (IR) : alors que les signes directs de sténose enregistrés au niveau de la lésion sont les seuls à avoir une sensibilité et spécificité suffisante pour affirmer le diagnostic de sténose de l'artère rénale, les signes indirects peuvent apporter une aide à la compréhension globale de la pathologie rénovasculaire.

Le glomérule rénal, siège de la filtration, est une capillaire à haute pression alimentée par une artère afférente et drainé par une artère efférente. Des échanges avec la chambre urinaire (capsule de Bowman) se font au travers d'une membrane fenêtrée et sont sous la régulation de la pression hydrostatique et de la pression oncotique de part et d'autre de la membrane.

La pression hydrostatique diminue progressivement tout au long de son trajet intra rénal avec un plateau au niveau du capillaire glomérulaire (Fig. 7.60).

Le maintien d'une pression constante au niveau du glomérule et donc d'une filtration glomérulaire conservée est sous la régulation de divers agents intrinsèques, notamment le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et extrinsèques (système nerveux sympathique et hormones vasopressives) (Fig. 7.61).

Le différentiel entre la pression positive hydrostatique (stable au sein du secteur vasculaire et croissante au niveau de la chambre urinaire du fait de la filtration) et la pression négative (oncotique, stable au niveau vasculaire et nulle au niveau de la chambre urinaire) va s'équilibrer de part et d'autre de la membrane interrompant le processus de filtration passive (Fig. 7.62).

Toute modification de l'équilibre régissant ces échanges va avoir pour effet de mettre en route les systèmes de régulation afin de maintenir un débit de filtration glomérulaire stable. Une thrombose veineuse rénale va augmenter la pression intraveineuse post-glomérulaire, ce qui va ralentir de débit et augmenter la pression intracapillaire et, donc, les IR enregistrés à l'écho-Doppler jusqu'à un aspect de va-et-vient en cas de thrombose majeure (Fig. 7.63).

En cas d'altération de la membrane glomérulaire par épaississement (dépôts sous-membraneux, par exemple), la filtration sera altérée et le débit sera maintenu du fait d'une augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire sous l'effet des systèmes de régulation. Il en résultera une augmentation des IR. De même, en cas de protéinurie (albuminurie ou macroprotéinurie), le différentiel lié à la pression oncotique de part et d'autre de la membrane sera modifié, la filtration glomérulaire sera maintenue à son niveau normal par une augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire en compensation de ces variations. Là aussi, une augmentation des IR est constatée. On peut observer le même phénomène en cas de syndrome obstructif sur l'arbre urinaire (lithiase rénale obstructive, fibrose rétropéritonéale, globe vésical, tumeur vésicale) qui entraîne une répercussion sur les voies urinaires intrarénales où l'on observe une dilatation des voies excrétrices (habituellement non visibles) et donc une augmentation de la pression hydrostatique au niveau de la chambre urinaire.

Dans certains cas, on peut observer une diminution des IR de manière symétrique ; dans le cas d'un frein sur l'arbre artériel en amont des ostia rénaux, on retrouve une augmentation du temps de montée systolique bilatérale (coarctation aortique, rétrécissement aortique, etc.) ou lors de l'instauration de certaines thérapeutiques (IEC, ARA II).

Synthèse

Faisabilité

Très variable selon les auteurs, elle va de 30 à 98 %.

Performance diagnostique

Pour la détection des sténoses de 60 %, en comparaison avec l'angiographie, elle est actuellement nettement meilleure qu'auparavant : sensibilité de 88 à 98 %, spécificité de 92 à 99 % [10, 11] selon les critères énoncés plus haut.

La valeur prédictive d'un test négatif ou d'un test positif dépend de la sensibilité et de la spécificité mais aussi de la prévalence de la sténose dans la population examinée (type de recrutement et politique de sélection à l'exploration) ou de la probabilité clinique (cas individuels). Le score clinique de prédiction de l'existence d'une sténose de l'artère rénale de Krijnen [12], intègre différents paramètres : âge, sexe, hypertension artérielle (HTA) depuis au moins deux ans, existence d'un terrain d'athérothrombose, indice de masse corporelle (IMC), souffle abdominal, clairance de la créatinine, cholestérol et tabac. Ce score est un test utile pour une meilleure sélection des patients. Il est donc souhaitable de sélectionner correctement les patients qui justifient d'un écho-Doppler des artères rénales et ne pas envisager cet examen à titre systématique. Labropoulos [13] rapporte une prévalence de sténose de l'artère rénale de 22 % chez des patients adressés pour réalisation d'un écho-Doppler, répondant parfaitement aux indications classiques de suspicion de sténose d'une artère rénale.

Indications actuelles de l'écho-Doppler des artères rénales

Comme pour tout examen complémentaire, le bon sens veut que l'on s'interroge sur l'éventuel impact thérapeutique avant de prescrire l'examen.

Les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) [14], de l'American Heart Association (AHA) [15], les guidelines de l'American Society of Echocardiography

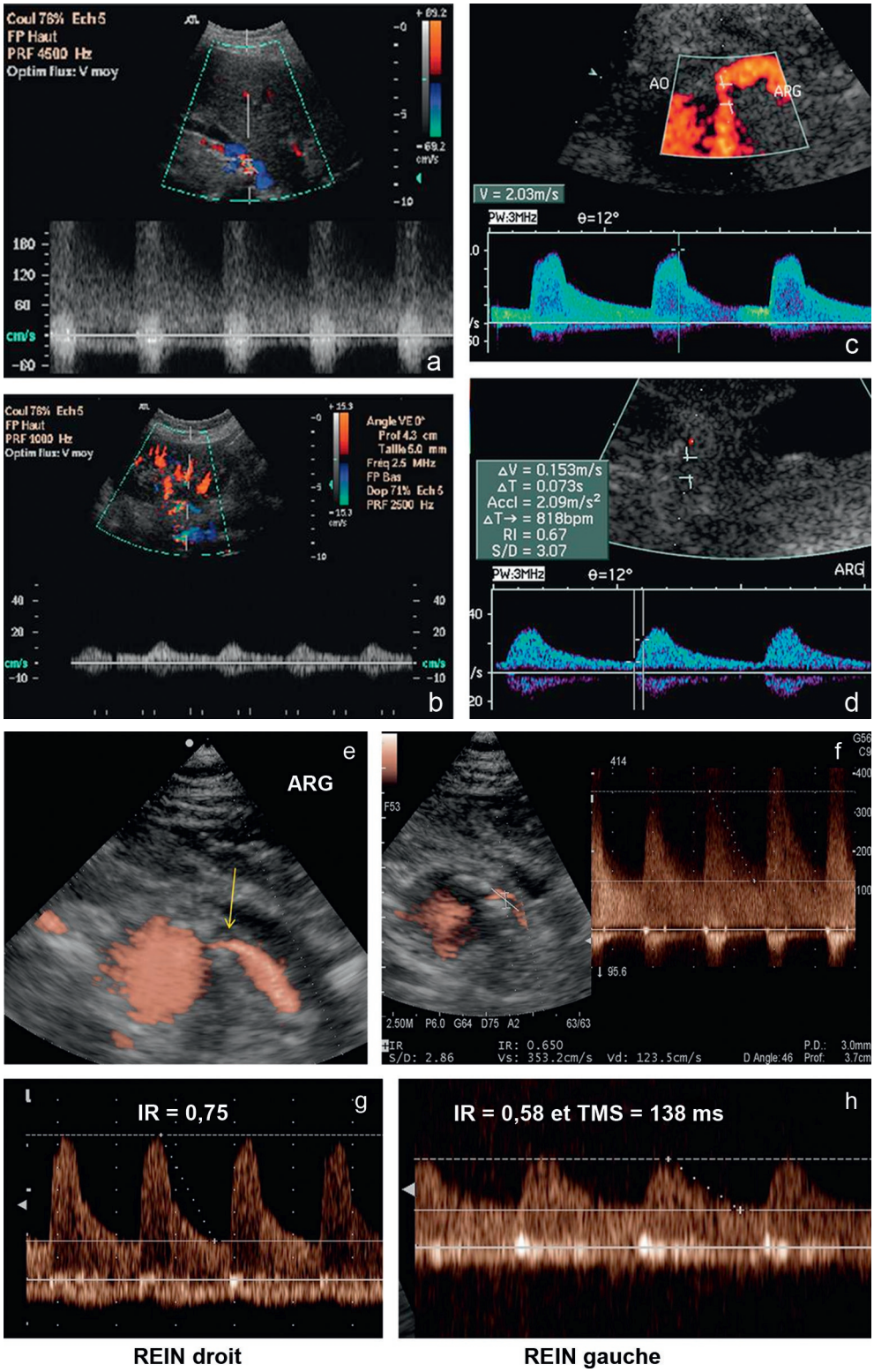


Fig. 7.59 Sténose > 60 %, artère rénale gauche (a); signes indirects en intrarénal (b); sténose > 60 %, artère rénale gauche, PSM : 200 cm/s (RRA : 3,8)(c); artère interlobaire, IR : 0,67, TMS : 73 ms, amortissement du signal (d); sténose ostiale artère rénale gauche (e); étude Doppler pulsé (f); perfusion rein droit (g) et rein gauche (h).

(ASE) et de la Society for Vascular Medicine and Biology (SVMB) [16] et plus récemment de l'European Society of Cardiology (ESC), en 2011 [17] sont les suivantes :

- HTA avant 30 ans et après 55 ans ;
- HTA avec hypokaliémie en particulier chez les patients recevant des thiazides ;
- HTA avec souffle abdominal ;
- HTA d'aggravation brutale jusque-là contrôlée ;
- HTA résistante malgré le traitement médical et les mesures hygiénodiététiques ;
- HTA maligne (HTA avec insuffisance rénale, OAP flash, insuffisance cardiaque, dissection aortique, AIT ou AVC) ;

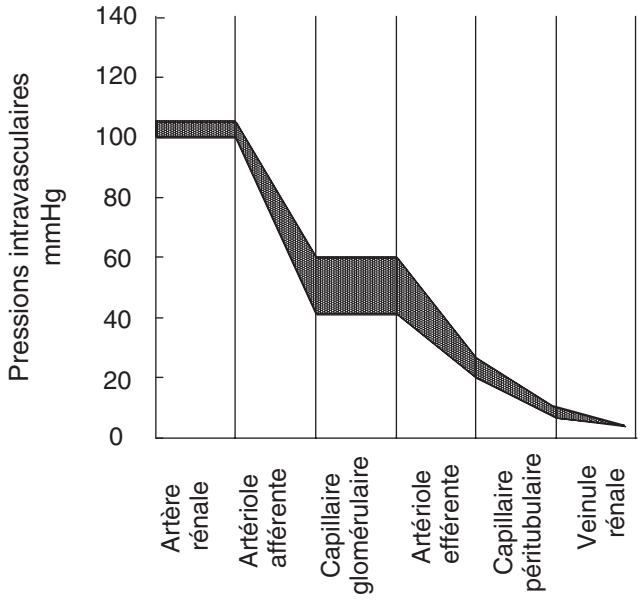


Fig. 7.60 Variation de la pression hydrostatique intravasculaire tout au long de son trajet rénal. Elle est d'environ 100 mmHg au niveau de l'artère rénale et avoisine 50 mmHg au niveau du capillaire glomérulaire. Elle est inférieure à 10 mmHg au niveau de la veine rénale.

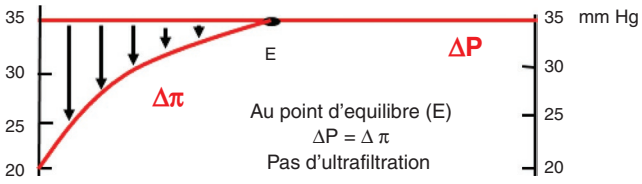


Fig. 7.62 Diminution du gradient de pression Δπ de part et d'autre de la membrane au long du capillaire glomérulaire, régulant le processus d'hyperfiltration.

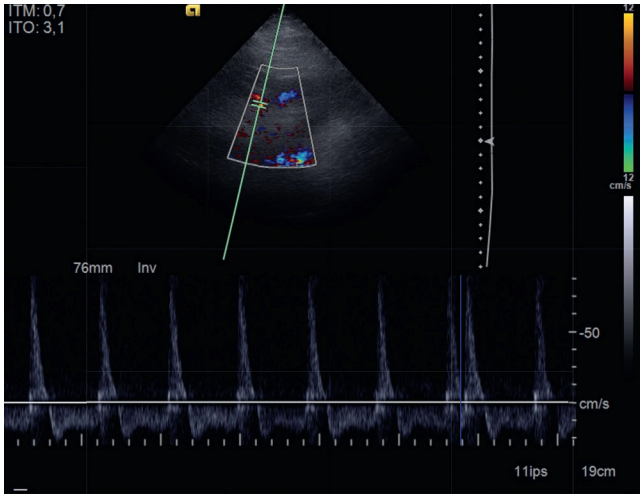


Fig. 7.63 Thrombose veineuse rénale avec flux de va-et-vient enregistré au niveau du parenchyme rénal.

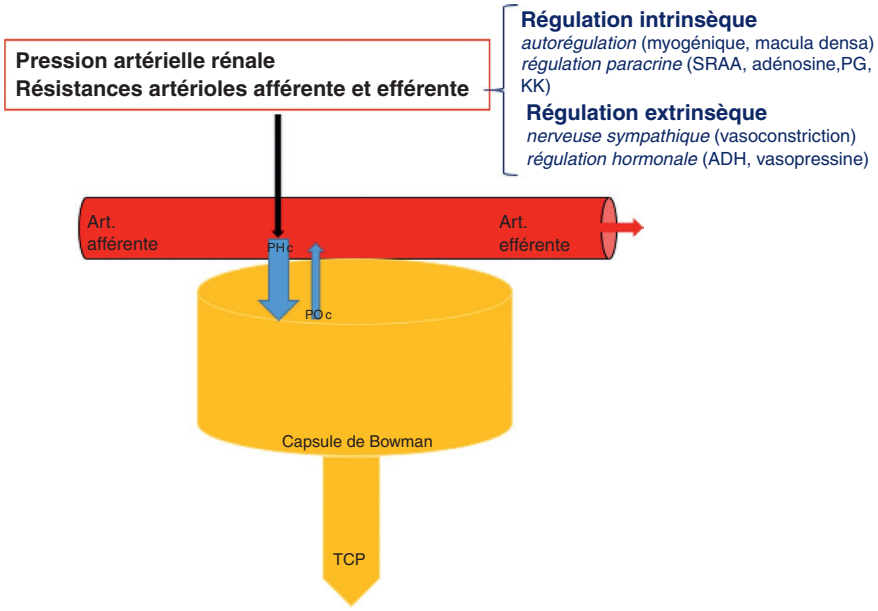


Fig. 7.61 Les mécanismes influant sur la filtration glomérulaire sont la variation de pression hydrostatique de part et d'autre de la membrane. La pression hydrostatique est conditionnée par la contraction du sphincter artériolaire post-capillaire lui-même sous la dépendance d'un système de régulation intrinsèque et un système de régulation extrinsèque. *P. Giordana, communication CFPV, 2014.*

- insuffisance rénale d'installation récente ou après prise d'un IEC ;
- hypotrophie d'un rein non expliquée ;
- atteinte rénale inexpliquée.

On rajoutera le contrôle post-angioplastie, la détection de resténose post-angioplastie, le contrôle de la restauration chirurgicale de l'artère rénale (pontage).

Reproductibilité

Les études de reproductibilité montrent une variabilité intra- et interopérateurs plus importante pour l'exploration directe que pour celle de la circulation intraparenchymateuse [18].

Quel est le degré exact d'une sténose d'une artère rénale à l'origine de l'apparition des signes précédemment décrits ?

Il est difficile de trancher entre un degré de sténose de 60 ou de 70 %. Hoffmann [19] a démontré chez le chien qu'une sténose de l'artère rénale de 50 % n'entraînait pas de chute de pression en aval (pressions mesurées par voie sanglante) alors qu'une sténose de 60 % ou plus était à l'origine d'une chute de pression en aval. Si l'on prend comme référence les travaux d'Hoffman, une sténose de 60 % serait la valeur référence.

Il est possible de comparer l'artère rénale et la carotide interne, qui sont très proches sur le plan hémodynamique, le degré de sténose significatif étant pour les carotides de 60/70 %. Si l'on se place sur le plan physiopathologique, le degré significatif de sténose d'une artère rénale est celui qui active le système rénine-angiotensine et qui entraîne une réduction progressive de la taille du rein en aval de la sténose. Guzman [20] dans une étude prospective montre qu'en cas de sténose égale ou > 60 %, la taille du rein homolatéral mesurée en échographie diminue de 1,2 à 3,4 cm. Les mécanismes dépendent du degré d'ischémie auquel le rein est soumis. Compte tenu de ces différentes approches, 60 % constituent le degré de sténose significatif à retenir. Or, c'est à partir de 60 % de réduction de diamètre que l'écho-Doppler devient performant pour la détection des sténoses des artères rénales.

Limites principales des critères directs et indirects

Ce sont les modifications de l'état circulatoire locorégional ou général sans rapport avec la sténose de l'artère rénale mais avec des perturbations hématologiques (anémie, dilution), des anomalies hémodynamiques d'amont (cardiopathies, arythmies), d'aval (augmentation importante de l'IR par artériolosclérose, du fait d'une augmentation de pression dans la chambre urinaire dans le cadre d'une néphropathie chronique, ou d'une augmentation de pression post-glomérulaire dans le cadre d'une maladie obstructive des voies urinaires ou en cas de thrombose veineuse rénale) ou controlatérales (sténose bilatérale) ou enfin des anomalies induites par la prise d'antihypertenseurs (inhibiteurs calciques, β-bloquants). Pour toutes ces raisons, la quantification d'une sténose de l'artère rénale repose toujours sur l'analyse des signes directs au Doppler pulsé.

Quel est le critère direct de sténose le plus sensible ?

Si l'on reprend la littérature, on note que la plupart des auteurs associent plusieurs critères directs de sténose. Ainsi Avasthi [21] et Olin [22] utilisent essentiellement la PSM, le rapport réno-aortique et les modifications spectrales. Il est conseillé d'associer les paramètres décrits précédemment afin d'éviter les erreurs par excès et par défaut. De plus, la concordance des paramètres entre eux est la base de toute quantification des sténoses artérielles par les ultrasons.

Existe-t-il un consensus sur l'utilisation de l'écho-Doppler et la quantification de la sténose de l'artère rénale ?

L'écho-Doppler est recommandé pour la détection des sténoses de l'artère rénale : le rapport de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES), publié en 2004 [14], le consensus de l'American College of Cardiology (ACC) et de l'AHA (2006) [15], niveau B, comme le scanner et l'IRM, les guidelines de l'ASE et de la SVMB sur les explorations vasculaires, édités en 2006 [16] et, enfin, le rapport de l'Intersocietal Commission for the Accreditation of Vascular Laboratories (ICAVL, accréditation des centres d'explorations vasculaires : www.icavl.org/icavl). Enfin, les recommandations récentes de l'ESC [17] préconisent l'écho-Doppler comme examen de détection des artères rénales avec un bon niveau de preuve [1B].

Les normes des guidelines publiés en 2006 [16] ainsi que ceux de l'AHA de 2006 [15] sont les suivantes : en cas de sténose significative d'une artère rénale > 70 %, PSM > 200 cm/s, VTD > 150 cm/s pour les sténoses > 80 %.

Drieghe *et al.* remettent ces critères hémodynamiques et morphologiques classiques en question [23]. Leur travail a évalué les sténoses d'artère rénale en comparant l'artériographie avec la mesure du gradient de pression et l'écho-Doppler couleur. Un ratio [pression rénale distale (PRd)/pression aortique (PAo)] < 0,90 est considéré comme le seuil pour définir une sténose significative de l'artère rénale. Le but de cette étude était de comparer les données de l'artériographie rénale quantitative et de l'écho-Doppler pulsé couleur aux mesures de pressions trans-sténotiques dans l'évaluation des sténoses de l'artère rénale (SAR). Pour 56 SAR consécutives, le degré de sténose et le diamètre luminal minimal jugés sur l'artériographie, les vitesses maxima en regard de la SAR (PSV et VTD) et le ratio réno-aortique des vitesses systoliques maxima (RRA : PSV SAR/PSV aorte) mesurés en écho-Doppler ont été comparés au ratio de pression PRd/PAo mesuré avec un cathéter de pression. Pour identifier une sténose significative avec gradient de pression PRd/PAo < 0,90, les taux de concordance (et les taux de faux positifs) des critères classiques étaient de :

- 60 % pour le critère artériographique « sténose > 50 % » (faux positifs : 38 %) ;
- 77 % pour le critère artériographique « plus petit diamètre luminal < 2 mm » (faux positifs : 15 %) ;

- 45 % pour le critère écho-Doppler « PSV > 180 cm/s » (faux positifs : 55 %) ;
- 77 % pour le critère écho-Doppler « EDV > 90 cm/s » (faux positifs : 11 %) ;
- 79 % pour le critère écho-Doppler « RAR > 3,5 » (faux positifs : 15 %).

Le taux élevé de faux positifs indique une surestimation de la sévérité des SAR par les critères classiques aussi bien par l'artériographie que par l'écho-Doppler. C'est ainsi que de nouvelles valeurs seuils ont été proposées.

Pour une sténose > 60 % (réduction de diamètre mesurée en angiographie avec mesure des pressions) :

- PSV > 320 cm/s ;
- VTD > 75 cm/s ;
- rapport réno-aortique > 3,80.

Ces critères définis ainsi, s'ils sont de plus convergents, peuvent être appliqués pour orienter le patient vers une angioplastie. Le rapport réno-aortique semble être en écho-Doppler le plus sensible et le plus spécifique. Dans cette étude, les signes indirects n'ont pas été pris en compte ce que l'on retrouve dans l'étude récente d'Abu Rahma de 2012 [24]. Danse cette étude récente, les paramètres retenus sont les suivants pour diagnostiquer une sténose entre 60 et 99 % :

- PSV : 236 cm/s ;
- EDV : 68 cm/s ;
- RRA à 4,5.

Les agents de contraste en échographie peuvent-ils améliorer les performances de l'écho-Doppler ? *A priori* oui. Cependant, l'expérience montre que les performances actuelles des appareils écho-Doppler permettent de se passer de ces agents. Si l'on considère néanmoins qu'il existe pour certains un taux d'échec à la réalisation de l'écho-Doppler des artères rénales, l'administration intraveineuse d'un agent de contraste type SonoVue® pourrait permettre d'améliorer en théorie la faisabilité de cet examen [22]. Cela va transformer un examen non invasif en examen invasif, avec un surcoût, alors que l'examen de base réalisé par un médecin expérimenté rend inutile cette alternative.

Pour l'instant on ne peut recommander l'utilisation d'un produit de contraste pour étudier les artères rénales en écho-Doppler. Les produits de contraste ultrasonographiques en pathologie rénovasculaire n'ont actuellement prouvé leur intérêt qu'en cas de suspicion d'ischémie corticale ou d'infarctus rénal cortical, situation clinique dans laquelle l'écho-Doppler couleur ou énergie est souvent pris en défaut (Fig. 7.64).

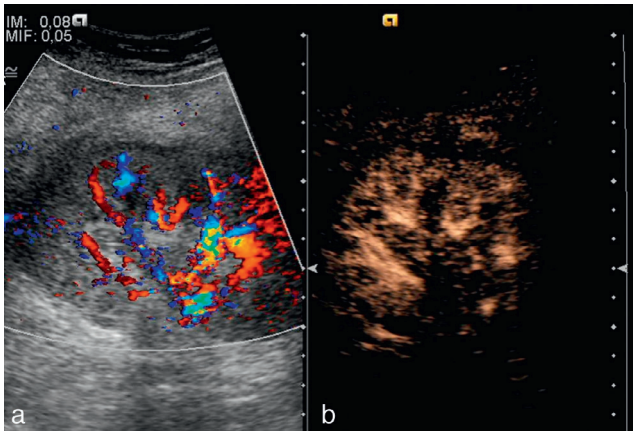


Fig. 7.64 Cortex rénal Doppler couleur (a) et après injection de SonoVue® (b).

Écho-Doppler et imputabilité

Vaste question non résolue. Le seul paramètre intéressant est la mesure de l'IR dans le parenchyme rénal. Un IR > 0,80, mesuré avant angioplastie dans le rein, est le plus souvent associé à une mauvaise réponse clinique comme l'a démontré Radermacher [25]. Une asymétrie de l'index de résistance dans les sténoses unilatérales s'est avérée au contraire comme prédictif d'efficacité clinique. Crutchley [26], dans une étude rétrospective publiée en 2009, a analysé l'intérêt clinique de l'IR en pathologie rénovasculaire athéromateuse. Cette étude rétrospective (chez des patients avec HTA sévère, sans ou avec insuffisance rénale qui ont eu un traitement de SAR athéromateuse par chirurgie ouverte ou angioplastie) ne montre pas de relation évidente entre l'IR initial et l'effet de la correction de la SAR sur l'HTA. Toutefois, elle met en évidence une aggravation de la fonction rénale chez les patients ayant eu une angioplastie de SAR et dont l'IR initial était > 0,80. De plus, il a été observé une relation forte entre l'IR préopératoire et la mortalité toutes causes dans le suivi de ces patients quel que soit le groupe de traitement (chirurgie ouverte ou angioplastie). Chez les patients avec HTA sévère, sans ou avec insuffisance rénale, et SAR athéromateuse, le risque de décès est 6 fois plus élevé chez les patients avec IR initial > 0,80 par rapport à ceux avec IR < 0,80, et ce quel que soit le mode de correction de la SAR.

Comment ces données sur l'IR doivent-elles affecter la décision d'intervenir face à une sténose athéromateuse d'artère rénale ? L'IR ne doit pas être pris en compte isolément pour poser l'indication d'une intervention. D'autres facteurs interviennent : le siège et l'étendue de la SAR, l'existence d'un diabète, la sévérité de l'HTA, la sévérité de l'insuffisance rénale. Un IR > 0,80 est associé à une surmortalité et peut plaider pour une gestion médicale en cas d'HTA ou d'insuffisance rénale sévères.

Est-il licite de surveiller une sténose d'une artère rénale en écho-Doppler (problème du potentiel évolutif des sténoses athéromateuses) ?

Il reste difficile à établir avec certitude du fait de l'absence de grande série à ce sujet dans la littérature. Caps [27] rapporte dans un article très documenté son expérience de suivi de sténose d'une artère rénale par écho-Doppler durant 33 mois chez 170 patients. L'incidence cumulée de progression de la sténose sur trois ans est de 18 % en cas de sténose 60 % et de 49 % pour les artères rénales athéromateuses classées initialement normales. Enfin, il existe 5 % d'occlusion pour des sténoses > 60 %.

Quatre facteurs indépendants ont été associés à l'évolution des sténoses :

- HTA > 160 mmHg, RR : 2,1 ; IC95 % : 1,2–3,5) ;
- diabète de type 2 (RR : 2,0 ; IC95 %, 1,2–3,3) ;
- SAR > 60 % (RR = 1,9 ; IC95 % : 1,2–3) ;
- Présence d'une SAR controlatérale (RR: 1,7 ; IC95 %, 1,0–2,8).

La progression des sténoses athéromateuses des artères rénales est d'autant plus importante que la sténose initiale est sévère, mais l'évolution vers la thrombose reste rare. Il faut être vigilant en cas de diabète, d'HTA et surtout lorsque la sténose détectée est supérieure ou égale à 60 %. Pearce [28] plus récemment dans le cadre de l'étude multicentrique (*The Cardiovascular Health Study* [CHS]) a suivi sur trois ans en écho-Doppler des patients de plus de 65 ans porteurs d'une sténose de l'artère rénale significative et asymptomatique (pas d'HTA sévère, pas d'insuffisance rénale), avec une moyenne d'âge de 82 ans. Dans le cadre de ce suivi de trois ans, aucune thrombose n'a été mise en évidence. Une progression de la sténose initiale qui était de 60 % a été notée dans 4 % des cas (fréquence annuelle : 0,5 %). Les auteurs concluent que, dans cette population âgée et asymptomatique, la correction préventive par angioplastie de la sténose est inutile en raison d'un potentiel évolutif très peu important. Cette problématique doit être considérée dans leur contexte clinique et thérapeutique.

Alors que le suivi écho-Doppler systématique d'une sténose connue de l'artère rénale de manière systématique est discutable chez un patient asymptomatique, il est certainement justifié en cas de dégradation clinique.

Les sténoses des artères rénales par dysplasie fibromusculaire sont, par rapport aux sténoses athéromateuses, peu évolutives.

Écho-Doppler et suivi des angioplasties rénales

La méthodologie générale est la même que celle décrite précédemment. Les *stents* sont aisément identifiés. Cependant, les paramètres vélocimétriques post-angioplastie sont différents en cas de suspicion de resténose. En cas de sténose intra-*stent* > 50 % : PSV > 226 cm/s et RRA > 2,7 [27]. De plus, il faut être très prudent dans les contrôles post-angioplasties à J + 1 : il est fréquent de noter des perturbations hémodynamiques, comme une augmentation du PSV ou l'apparition de turbulences induites par les réactions inflammatoires pariétales post-angioplastie avec ou sans *stent*. Il est donc conseillé d'attendre au moins 8 jours avant de réaliser ce contrôle, sauf en cas de complications perprocédure justifiant un contrôle immédiat. Une surveillance post-angioplastie par le RRA et l'IR a été proposée par Zeller [29] avec une bonne valeur prédictive positive en notant une réaugmentation du RRA et une diminution de l'IR en cas de resténose. L'étude RENAISSANCE [30] avait pour but le suivi d'angioplasties rénales avec *stents* comprenant l'étude de la concordance entre l'angiographie et l'écho-Doppler dans cette population. Dans 87 % des cas, il a été retrouvé une parfaite concordance en cas de resténose entre l'angiographie et l'écho-Doppler. Les auteurs concluent que l'écho-Doppler est un examen fiable dans ce contexte (Fig. 7.65).

Compte rendu de l'écho-Doppler des artères rénales

Il comporte les éléments suivants :

- identité du patient ;
- médecin demandeur ;
- indication précise, clairement énoncée (contexte clinique, etc.) ;
- type d'appareil écho-Doppler et année de mise en service (disposition légale).

L'examen écho-Doppler devra avoir étudié :

- l'aorte abdominale (diamètre antéropostérieur, description de la paroi, PSV, TMS) ;
- loges rénales avec taille des reins ;
- les artères rénales, en cas de sténose, quantification avec PSV, VTD, RRA, IR ;
- la vascularisation du parenchyme : l'IR sera toujours mesuré, qu'il existe ou non une sténose, en cas de sténose le TMS sera noté.

La conclusion doit être claire et concise, le degré de sténose aura été quantifié. Si l'examen n'a pu être réalisé complétement, le préciser et en donner les raisons. Un examen contributif est un examen qui est complet à tous les niveaux.

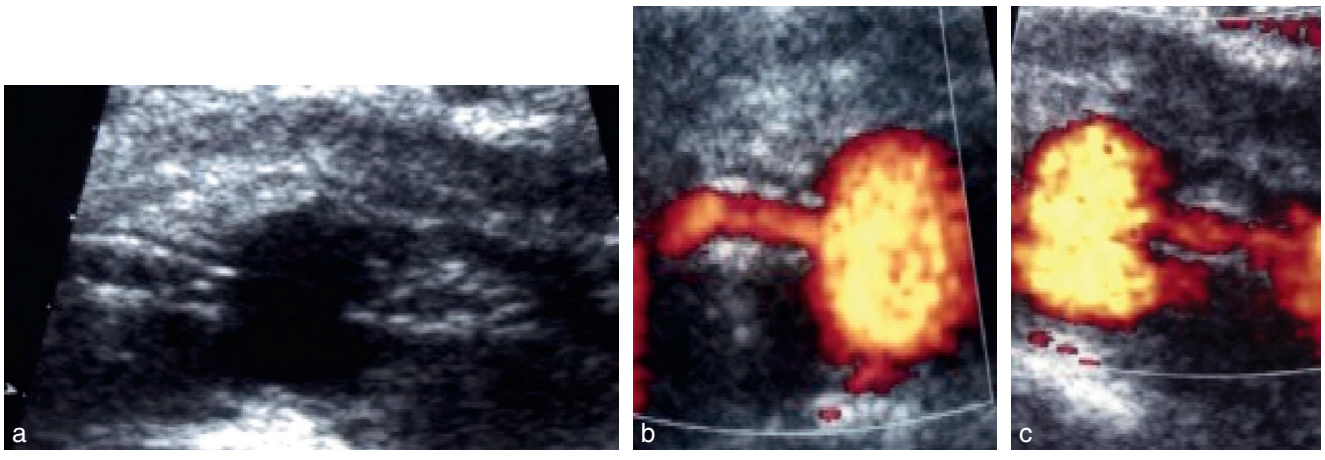


Fig. 7.65 Angioplastie + *stent* des deux artères rénales. a. Mode B. b. Doppler puissance.

L'écho-Doppler est-il un examen « particulier » manipulateur dépendant ?

La réponse est non. Par contre, si on accepte de réaliser cet examen, il faut en avoir la compétence, le pratiquer régulièrement et être habitué aux confrontations avec l'imagerie radiologique. Il ne s'agit pas d'un examen que l'on pratique à l'occasion : ceci est une évidence et reste valable pour tous les examens vasculaires écho-Doppler.

Aspect médicolégal

La réalisation d'un écho-Doppler des artères rénales suppose une formation non pas uniquement au recueil d'un signal artériel, mais aussi dans ce cadre de l'étude des loges rénales en échographie. Passer à côté d'un kyste banal n'est pas grave (une échographie rénale sur six) mais passer à côté d'un cancer est grave (une échographie sur mille). Si le médecin vasculaire réalisant l'écho-Doppler des artères rénales n'est pas formé à l'examen des loges rénales et ne connaît pas parfaitement l'examen échographique du rein, la réalisation d'une échographie rénale par un radiologue est alors vivement conseillée.

Arbre décisionnel (Fig. 7.66) [17]

Cet arbre décisionnel est actuellement suivi par toutes les équipes. Il faut insister sur trois points important :

- un écho-Doppler des artères rénales ne doit jamais être systématique. Il doit toujours être justifié par une probabilité clinique significative ;
- un écho-Doppler normal est toujours un écho-Doppler complet : « tout a été vu » ;
- en cas de sténose > 60 %, l'angioplastie est loin d'être automatique ; une concertation collégiale multidisciplinaire est souvent nécessaire.

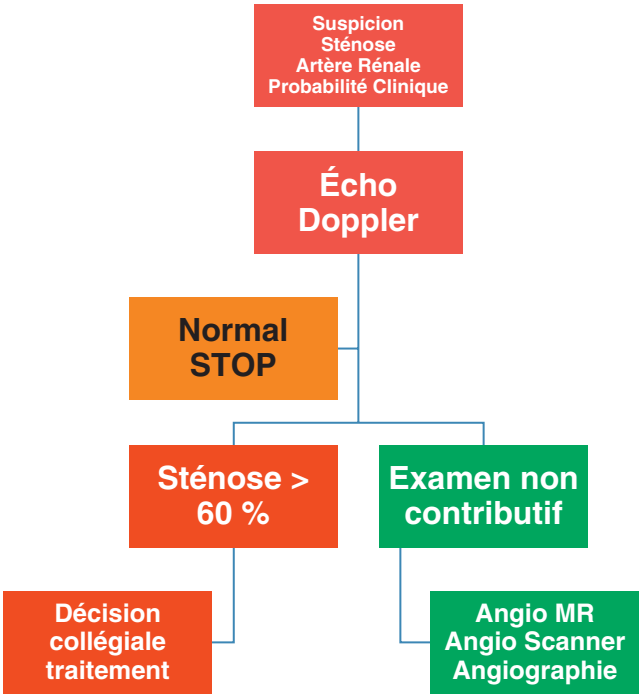


Fig. 7.66 Arbre décisionnel.

Conclusion

L'écho-Doppler des artères rénales est aujourd'hui un examen de routine, qui a une place majeure dans la détection des sténoses des artères rénales. Sa faisabilité est largement supérieure à 95 % toute situation confondue. Sa fiabilité est excellente à condition de pratiquer cet examen régulièrement et d'utiliser des paramètres vélocimétriques validés. Cet examen sera toujours complet (aorte, loges rénales, artères rénales, perfusion des reins). Il doit s'inscrire dans une démarche clinique logique et donc concerner uniquement les patients chez lesquels cet examen sera utile avec une forte probabilité clinique de sténose. Ses résultats sont à intégrer dans un algorithme global : il ne s'agit que d'un des éléments diagnostiques. Les renseignements qu'il apporte au clinicien sont utiles, mais il ne peut à lui seul tout régler, notamment en ce qui concerne l'imputabilité.

L'écho-Doppler doit être demandé en première intention en cas de suspicion de sténose de l'artère rénale d'autant plus qu'il est fiable, non invasif et peu coûteux. Il est utile dans le suivi des angioplasties et des restaurations chirurgicales. Enfin, le suivi des sténoses de l'artère rénale en écho-Doppler n'est pas systématique : là encore, c'est le contexte clinique qui reste l'élément décisionnel.

Références

[1] Dauzat M, Laroche JP, De Bray M. Ultrasonographie vasculaire diagnostique. Théorie et pratique. Paris : Vigot ; 1991.
[2] Laroche JP, Dauzat M, Janbon C. Sténose de l'artère rénale : étude écho-Doppler des signes directs. JEMU 1997 ; 18(3) : 146–52.
[3] Helenon O, Dekeyser E, Correas JM. Exploration par écho-Doppler de la vascularisation rénale et de l'appareil urinaire normaux et pathologiques. Néphrologie et thérapeutique 2008 ; 4 : 350–76.
[4] Holden A, Smith A, Dukes P, et al. Assessment of 100 live potential renal donors for laparoscopic nephrectomy with multi-detector row helical CT. Radiology 2005 ; 237 : 973–80.
[5] Spring DB, Salvatierra Jr. O, Palubinskas AJ, et al. Results and significance of angiography in potential kidney donors. Radiology 1979 ; 133 : 45–7.
[6] Sigirci A, Hallaç T, Akyncy A, et al. Renal interlobar artery parameters with duplex Doppler sonography and correlations with age, plasma renin, and aldosterone levels in healthy children. AJR Am J Roentgenol 2006 ; 186(3) : 828–32.
[7] Strandness Jr. DE, et al. Duplex ultrasound for renal artery. In : Strandness Jr DE, editors. Duplex scanning in vascular disorders. New York : Lippincott Williams and Wilkins ; 2001.
[8] Strandness Jr. DE. Natural history of renal artery stenosis. Am J Kidney Dis 1994 ; 24 : 630–5.
[9] Stavros AT, Harshfield D. Renal Doppler artery stenosis, and renovascular hypertension : direct and indirect duplex sonographic abnormalities in patients with renal artery stenosis. Ultrasound Q 1994 ; 12 : 217–63.
[10] Handa N, Fukunaga R, Etani H, et al. Doppler examination for the evaluation of renovascular disease. Ultrasound Med Biol 1988 ; 14 : 1–5.
[11] de Haan MW, Kroon AA, Flobbe K, et al. Renovascular disease in patients with hypertension : detection with duplex ultrasound. J Hum Hypertens 2002 ; 16 : 501–7.

[12] Krijnen P, van Jaarsveld BC, Steyerberg EW, et al. A clinical prediction rule for renal artery stenosis. Ann Intern Med 1998 ; 129(9) : 705–11.
[13] Labropoulos N, Ayuste B, Leon Jr. LR. Renovascular disease among patients referred for renal duplex ultrasonography. J Vasc Surg 2007 ; 46 : 731–7.
[14] HAS. Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale. Saint-Denis ; mai 2004. www.has-sante.fr.
[15] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). Circulation 2006 ; 113 : e463–654.
[16] Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, et al. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing : a report from the American Society Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. Vasc Med 2006 ; 11 : 183–200.
[17] European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases : Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries : the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Europ Heart J 2011 ; 32 : 2851–906.
[18] Gottlieb RH, Snitzer EL, Hartley DF, et al. Interobserver and intraobserver variation in determining intrarenal parameters by Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol 1997 ; 168 : 627–31.
[19] Hoffmann U, Edwards JM, Carter S, et al. Role of duplex scanning for the detection of atherosclerotic renal disease. Kydney Int 1991 ; 39 : 132–9.
[20] Guzman RP, Zierler RE, Isaacson JA, et al. Renal atrophy and arterial stenosis. A prospective study with duplex ultrasound. Hypertension 1994 ; 23 : 346–50.
[21] Avasthi PS, Voyles WF, Greene ER. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by echo-Doppler velocimetry. Kidney Int 1984 ; 25(5) : 824–9.
[22] Siracusano S, Bertolotto M, Ciciliato S, et al. The current role of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) imaging in the evaluation of renal pathology. World J Urol 2011 ; 29 : 633–8.
[23] Drieghe B, Madaric J, Sarno G, et al. Assessment of renal artery stenosis : side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements. Eur Heart J 2008 ; 29(4) : 517–24.
[24] AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. J Vasc Surg 2012 ; 56(4) : 1052–60.
[25] Radermacher J, Chavan A, Bleck J, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2001 ; 344 : 410–7.
[26] Crutchley J, King KM, Keaton MA, et al. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. J Vasc Surg 2009 ; 49(1) : 148–55.
[27] Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. Circulation 1998 ; 98 : 2866–72.
[28] Pearce JD, Craven BL, Craven TE, et al. Progression of atherosclerotic renovascular disease : a prospective population based study. J Vasc Surg 2006 ; 44 : 955–63.
[29] Zeller T, Frank U, Müller C, et al. Duplex ultrasound for follow-up examination after stent-angioplasty of ostial renal artery stenosis. Ultraschall Med 2002 ; 23(5) : 315–9.
[30] Rocha-Singh K, Jaff MR, Lynne Kelley E, et al. Renal artery stenting with noninvasive duplex ultrasound follow-up : 3-year results from the RENAISSANCE renal stent trial. Catheter Cardiovasc Interv 2008 ; 72(6) : 853–62.

Écho-Doppler artériel : suivi des revascularisations et des endoprothèses

Gabrielle Sarlon-Bartoli, Serge Cohen, Michel Alain Bartoli, Médecine et chirurgie vasculaire, CHU de la Timone, Marseille

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 103
Suivi des revascularisations chirurgicales ouvertes 103
Suivi des revascularisations chirurgicales par technique endovasculaire 107
Suivi des endoprothèses aortiques abdominales . . . 107

Introduction

L'écho-Doppler est l'imagerie de référence pour la surveillance des revascularisations des membres inférieurs et après traitement des anévrismes. L'écho-Doppler précoce est l'examen de référence et s'assure de l'absence d'erreurs techniques chirurgicales. Les examens ultérieurs recherchent des complications évolutives et des lésions artérielles sur le réseau natif. Le compte rendu opératoire est indispensable pour rechercher les complications spécifiques à chaque revascularisation.

Suivi des revascularisations chirurgicales ouvertes

Indications

L'écho-Doppler est réalisé lors du suivi systématique en post-opératoire précoce, à trois mois, six mois puis annuel ou devant des présentations cliniques variées :

- récidive de claudication ou d'ischémie critique ;
- ischémie aiguë ;
- fièvre, infection cutanée en regard du site opératoire ;
- masse battante évocatrice d'un faux anévrisme ;
- *thrill* évoquant une fistule artério veineuse.

Cet examen s'intègre dans le suivi et la prise en charge globale du patient polyvasculaire.

Technique

Le trajet du pontage, le type de matériel utilisé, le site et le type d'anastomose sont à prendre en compte. Le trajet est le plus souvent anatomique c'est-à-dire qu'il suit le trajet des artères natives. Il peut être extra-anatomique (axillofémoral, interfémoral en sus-pubien, fémoropoplité ou jambier avec un trajet interne sous-cutané ou antéro-externe). Le pontage est en général plus superficiel que l'axe artériel natif malade.

Le choix de la sonde est fonction de la profondeur et de l'accessibilité de la zone explorée. Tous les modes sont utilisés. Un balayage en coupe transversale du corps du pontage et des anastomoses est réalisé. Les conditions d'examen peuvent être difficiles et doivent être signalées (œdème de revascularisation ou hématome gênant l'analyse de l'anastomose distale par exemple). Les vitesses sont mesurées à l'intérieur du pontage en différents segments et au niveau des anastomoses proximale et distale. Le type de spectre, la vitesse maximale systolique (VMS), les rapports de vitesses sont analysés. L'examen est complété par la mesure des pressions systoliques aux chevilles et le calcul des index de pression systolique (IPS).

Résultats

Résultats normaux

Les lésions du trépied fémoral sont traitées par thrombo-endartériectomie. L'aspect échographique est celui d'une paroi artérielle plus fine sans intima. Un *patch* de fermeture prothétique ou veineux peut donner un aspect de dilatation de l'artère fémorale commune restaurée non pathologique.

Les pontages veineux utilisent le plus souvent la grande saphène en position *in situ* ou inversée. Les pontages prothétiques sont en Dacron® ou polytétrafluoroéthylène (PTFE). Les pontages sus-inguinaux sont généralement prothétiques alors que les sous-inguinaux sont veineux pour assurer une

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

meilleure perméabilité au long cours. Un pontage composite associe plusieurs matériaux ; il est réalisé en cas d'insuffisance de longueur du greffon veineux. Il faut examiner les anastomoses intermédiaires à la recherche de sténoses.

Sur le plan morphologique, la veine est un conduit irrégulier aux parois fines (Fig. 7.67) alors que le pontage prothétique est un conduit régulier aux parois festonnées avec des échos obliques discontinus en cas de dacron (Fig. 7.68) et de double contour ou en galette pour le PTFE (Fig. 7.69).

Sur le plan hémodynamique, la veine est un matériel dont la compliance se rapproche de celle de l'artère normale ; le flux dans le pontage est le plus souvent triphasique. Les pontages prothétiques sont plus rigides, les flux enregistrés sont bi- voire monophasiques. À l'état normal, les vitesses sont inférieures à 100 cm/s. Pour un pontage veineux, les vitesses dépendent de la taille de la veine utilisée et varient en fonction du calibre.

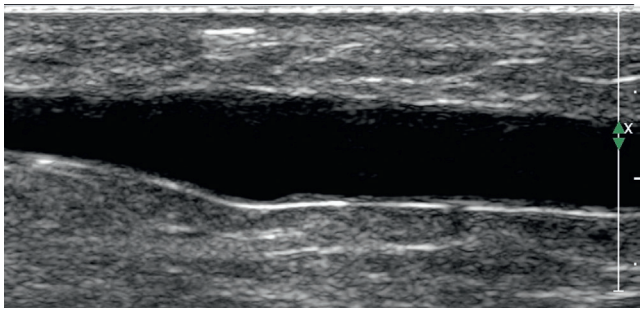


Fig. 7.67 **Pontage veineux *in situ* avec disparité de calibre.**

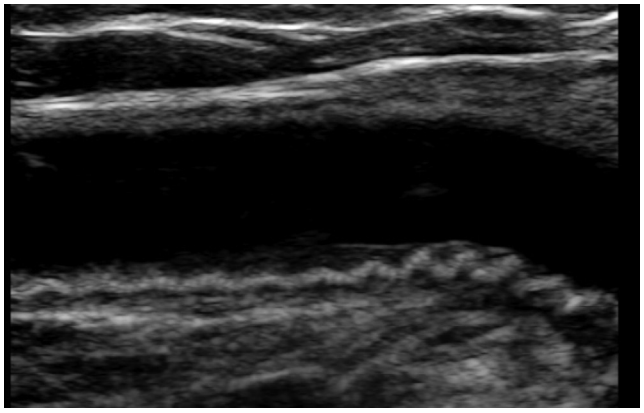


Fig. 7.68 **Pontage prothétique en dacron avec des parois festonnées.**

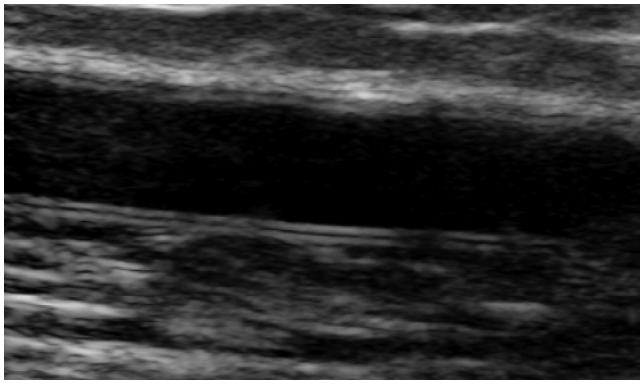


Fig. 7.69 **Pontage prothétique en PTFE avec des parois en double contour.**

Il est important de décrire le type d'anastomose, terminoterminale, latéroterminale, terminolatérale. En cas d'anastomose terminoterminale, la continuité entre l'artère native et le pontage est harmonieuse. En cas d'anastomose latéroterminale ou terminolatérale, le pontage fait une angulation avec l'artère donneuse ou receveuse, à l'origine de perturbations spectrales.

La perméabilité des pontages sous-inguinaux veineux est supérieure à celle des prothétiques. À 5 ans, en cas de pontages fémoropoplités sus-articulaire, elle est de 80 % pour les veines et de 60 % pour les prothèses [1]. Si l'anastomose distale est sous-articulaire, elle reste entre 60–80 % pour les veines et diminue à 30 % pour les prothèses. La perméabilité primaire à 10 ans des pontages aorto-iliofém.oraux est de 85 à 90 %. Elle est de 75 % à 5 ans pour les pontages croisés interfémoraux.

Résultats pathologiques

Complications précoces

Elles surviennent dans les trois mois post-opératoires.

Après thrombo-endartériectomie du trépied fémoral, une plaque résiduelle, un lambeau intimal au niveau des extrémités de l'endartériectomie, une dissection peuvent être responsables de sténose ou d'occlusion.

Après un pontage, l'examen analyse son pourtour et la revascularisation elle-même.

Autour du pontage, les aspects sont à rechercher :

- *hématome* dont l'échogénicité est variable dans le temps, hypoéchogène initialement puis devenant hyperéchogène voire calcifié. Il est fréquent sur les zones d'anastomoses. Il relève d'une reprise chirurgicale lorsqu'il est rapidement évolutif et compressif ;
- *infection de pontage* avec des zones hypoéchogènes autour de l'anastomose le plus souvent proximale pouvant se fistuliser à la peau. Cette complication peut conduire à une rupture, une thrombose, une amputation voire au décès et survient dans 0,7 à 2 % des cas. Le diagnostic est difficile à établir par écho-Doppler. Le scanner injecté est l'examen de référence ;
- *lymphocèle :* c'est une collection liquidienne avasculaire anéchogène bien délimitée développée autour de l'abord chirurgical. Une inflammation locale ou générale doit faire éliminer une infection de pontage. On en rapproche les séromes périprothétiques qui sont des zones anéchogènes non circulantes autour du trajet du pontage (PTFE le plus souvent) en rapport avec une réaction inflammatoire locale et qui régresse le plus souvent au fil du temps.

Dans le pontage :

- *sténose :* au niveau de l'anastomose, elle résulte le plus souvent d'une erreur technique avec accélération nette des vitesses systoliques. Au niveau du corps du pontage, elle est secondaire à une valvule résiduelle, une plicature sur un excès de longueur, une torsion du matériau ;
- *thrombose partielle ou totale du pontage :* il peut s'agir de thrombi dans la lumière du pontage mais rattachés par leur base à la paroi (Fig. 7.70), voire d'occlusion complète (Fig. 7.71). La thrombose totale est rare et en rapport dans 50-70 % des cas avec un problème technique

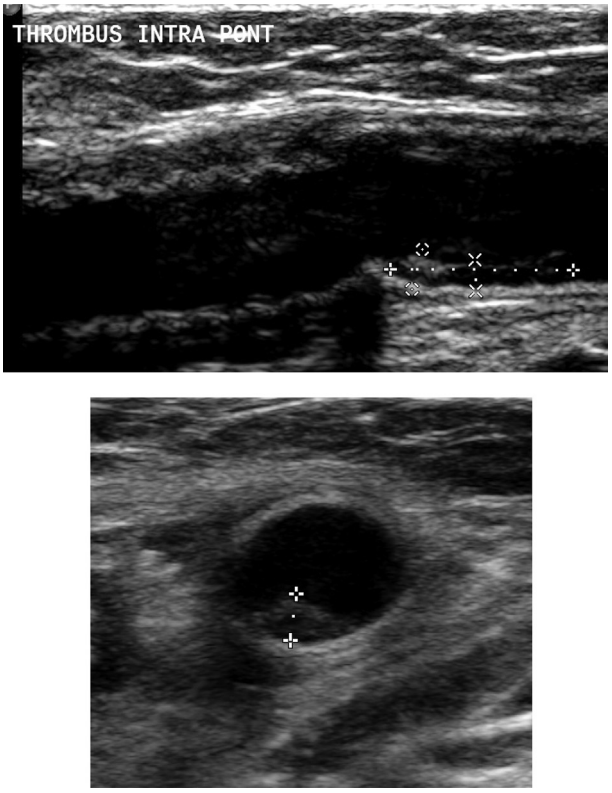


Fig. 7.70 **Thrombus partiel sur une anastomose terminoterminale entre un pontage prothétique en dacron et un pontage veineux.**

(lésion de clamp, suture difficile, torsion de pontage, valvule résiduelle, compression extrinsèque), un matériau inadapté (veine de mauvaise qualité, excès de longueur avec plicature), un réseau artériel d'aval précaire ou une cause générale (bas débit cardiaque, hypercoagulabilité). L'écho-Doppler n'enregistre aucun flux couleur ou pulsé sur une partie ou la totalité du pontage ;

- *plicature ou torsion de pontage :* elles résultent d'un excès de longueur ou d'une implantation difficile. Les angulations, voire des torsions, réalisent des sténoses par plicature transversale ou longitudinale (*twist*) du pontage.

Complications à distance de 3 à 18 mois

- *Faux anévrisme anastomotique :* c'est une collection circulante ou totalement thrombosée, en regard de l'anastomose. La paroi externe n'est faite d'aucun élément prothétique ou artériel. La fréquence varie de 1 à 5 % selon les séries [2]. Le risque est représenté par la rupture, la thrombose ou l'embolie du lit d'aval. Un processus infectieux sous-jacent doit être évoqué. Les faux anévrismes infectieux ou évolutifs relèvent de la chirurgie. En dehors de ces contextes il n'y a pas de recommandation définissant un diamètre seuil d'intervention.
- *Sténoses anastomotiques :* elles sont dues le plus souvent à de l'hyperplasie myo-intimale qui survient dans un délai variable de trois à huit mois post-opératoires (Fig. 7.72). Elles se traduisent par une accélération importante et localisée des vitesses avec un aspect hypoéchogène

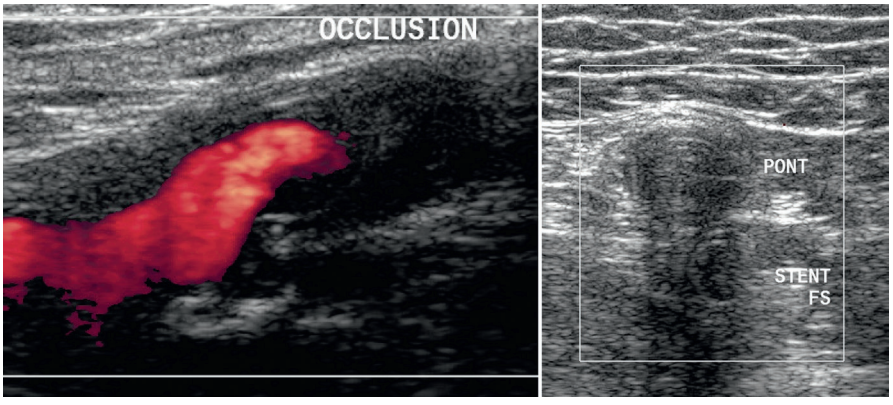


Fig. 7.71 **Thrombose totale d'un pontage veineux fémoropoplité.**

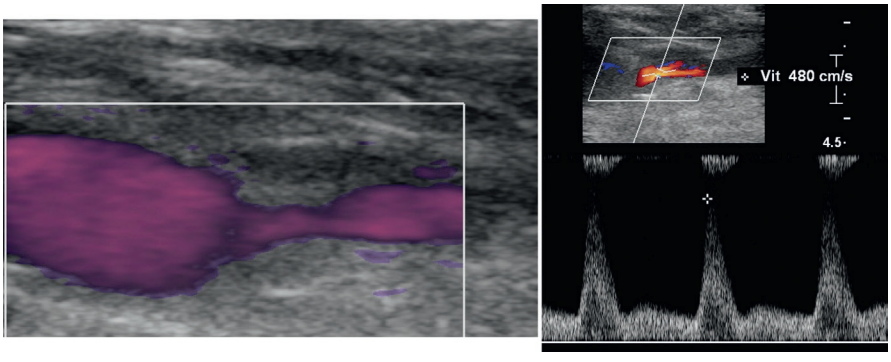


Fig. 7.72 **Sténose anastomotique sur l'anastomose distale d'un pont veineux par hyperplasie myo-intimale avec dilatation d'un pont veineux en amont.**

homogène. Elles peuvent compromettre la bonne perméabilité de la restauration et sont à traiter, le plus souvent par voie endovasculaire si la sténose est courte. Elles prédominent au niveau des anastomoses distales.

- *Sténoses du corps du pontage :* elles sont dépistées au cours de la surveillance périodique chez un patient asymptomatique ou devant une aggravation clinique. Elles peuvent conduire à l'occlusion du pontage. Elles sont dues à l'évolution d'anomalies déjà connues ou à la dégénérescence d'un greffon veineux (maladie du greffon). Le pourcentage de thromboses d'un pontage est directement lié au degré de sténose. Dans une étude de Idu [3], le taux de thrombose à deux ans était très faible si la sténose était inférieure à 50 %, de l'ordre de 50 % pour des sténoses intermédiaires (VMS : 180 cm/s ; ratio : 2) et de 100 % si la sténose était supérieure à 70 % (VMS : 300 cm/s ; ratio : 3,5).

Les critères de sténoses de pontages utilisés en écho-Doppler sont les suivants (Tableau 7.17) [4] :

- VMS > 300 cm/s au site sténosé ou une VMS < 45 cm/s en aval de la sténose pour une sténose > 70 % ;
- rapport de vitesses systoliques : < 2 pour une sténose < 50 %, entre 2 et 3,5 pour une sténose entre 50 et 70 %, > 3,5 pour une sténose > 70 %. Une VMS > 300 cm/s associée à un rapport de vitesses > 3 a une très bonne valeur diagnostique de sténose serrée de pontage [5] ;
- vitesse télédiastolique (VTD) > 40 cm/s en faveur d'une sténose > 70 %.

Une diminution de l'IPS de plus de 15 % par rapport au contrôle post-opératoire impose la réalisation d'une exploration écho-Doppler.

- Occlusion de pontage : survenant dans le suivi d'une sténose ou inopinément, l'occlusion d'un pontage donne souvent un tableau clinique sévère avec parfois ischémie aiguë. On note une aggravation dans 30 % des cas de l'état clinique du patient par rapport à l'état pré-opératoire. L'échogénicité de ces thromboses est variable : de l'aspect hypo-échogène récent au thrombus dense plus ancien (Fig. 7.71). Les flux d'amont et d'aval sont modifiés et souvent démodulés, amortis avec effondrement des VMS en aval du pont occlus.
- Fistules artérioveineuses : elles surviennent uniquement sur les pontages veineux saphènes en position *in situ* lorsqu'une branche n'est pas ligaturée. Elles sont détectées par un *thrill* et visualisées en suivant le trajet du pontage sous forme de petites communications très localisées avec un *aliasing* couleur et des vitesses très élevées. Les fistules de petite taille sont souvent bien tolérées et se thrombosent au cours du temps. Les fistules symptomatiques (œdème, inflammation) peuvent être embolisées ou liées chirurgicalement après repérage échographique.
- Dégradation du réseau artériel natif. Il peut s'agir :
  - de sténoses en amont du pontage : elles compromettent la perméabilité du pontage et se diagnostiquent devant une accélération des VMS en amont du pontage avec effondrement des vitesses dans le corps ;
  - d'une altération du lit d'aval secondaire à des lésions à proximité de l'anastomose ou plus distales.

Complications tardives après 18 mois

- Faux anévrisme anastomotique.
- Thrombose et sténose.
- Dégénérescence fibreuse avec sténose secondaire.
- Évolution de la maladie athéromateuse sur le réseau artériel natif.

La surveillance écho-doppler des pontages est rapprochée en cas [6] :

- d'anomalies au contrôle précoce : sténose anastomotique non serrée, thrombus partiel dans le corps du pontage, baisse inexpliquée de l'IPS ;
- sténose intermédiaire entre 50 et 69 % du corps du pontage ;
- pontage occlus repris chirurgicalement ;
- pontages composites ;
- pontage distal sur artère de jambe ;
- population à risque de dégrader le lit artériel natif, notamment le diabétique.

Limites et contre-indications

Les limites sont représentées par l'échogénicité du patient et des circonstances de réalisation de l'examen : douleurs, gaz abdominaux, obésité, œdème d'un membre inférieur, cicatrices opératoires fraîches ou infectées. Il convient d'utiliser en post-opératoire immédiat un protège-sonde stérile, de même que des gants et du gel stériles.

Compte rendu type

- Indication : symptômes, montage opératoire.
- Résultats :
  - Pontage : matériel, trajet, anastomoses proximale et distale, aspect morphologique, perméabilité (VMS, VTD, ratio VMS, vitesses intrapontage).
  - Réseau artériel natif d'amont, d'aval et controlatéral.

Tableau 7.17. **Stratification du risque de thrombose d'un pontage veineux sous-inguinal [4].**

Stade et probabilité de thrombose	Diamètre de sténose	VMS au niveau de la sténose (cm/s)	Ratio VMS sténose/ VMS amont	VMS intra pontage (cm/s)	Chute de l'IPS
1. Très haut risque	≥70 %	≥300	≥3,5	<45 ou flux de butée	>0,15
2. Haut risque	≥70 %	≥300	≥3,5	>45	<0,15
3. Risque modéré	50–69 %	180–300	2–3,5	>45	<0,15
4. Risque faible	<50 %	<180	<2	>45	<0,15

VMS : Vitesse maximale systolique; IPS : index de pression systolique de cheville.

- Complications.
- IPS.
- S'aider d'un schéma si nécessaire.

- Conclusion : rythme de surveillance, avis chirurgical.

Suivi des revascularisations chirurgicales par technique endovasculaire

Les présentations cliniques et les indications sont identiques à celles décrites au dessus.

Technique

L'écho-Doppler peut être réalisé précocement du fait de l'absence d'abord chirurgical. La même technique que pour le suivi des revascularisations ouvertes est pratiquée sans besoin d'asepsie.

Résultats

L'angioplastie au ballonnet est parfois associée à la mise en place d'un *stent*. Une recanalisation peut être pratiquée en cas d'occlusion artérielle complète. Les *stents* ont des diamètres et des longueurs adaptés aux lésions. Ils peuvent déborder dans l'artère d'aval (iliaque commune et aorte), être à cheval sur deux artères et recouvrir l'ostium d'une troisième (iliaque commune distale, iliaque externe proximale et iliaque interne recouverte). La baisse de la compliance de l'artère liée à la présence du *stent* entraîne une accélération des vitesses par rapport à l'état basal. Les zones de flexion limitent l'implantation d'un *stent* du fait des contraintes mécaniques et du risque de fracture de *stent* et de thrombose (fémorale commune, poplitée).

Résultats normaux

La présence d'un *stent* est facilement visualisée en échographie sous forme d'échos discontinus obliques (Fig. 7.73). La perméabilité de l'artère traitée et des artères d'amont et d'aval est appréciée. La longueur du *stent* et son diamètre peuvent être précisés, de même que l'application du *stent* aux parois, la couverture de la zone pathologique. Le point de ponction est analysé de même que le lit d'aval à la recherche d'embolies.

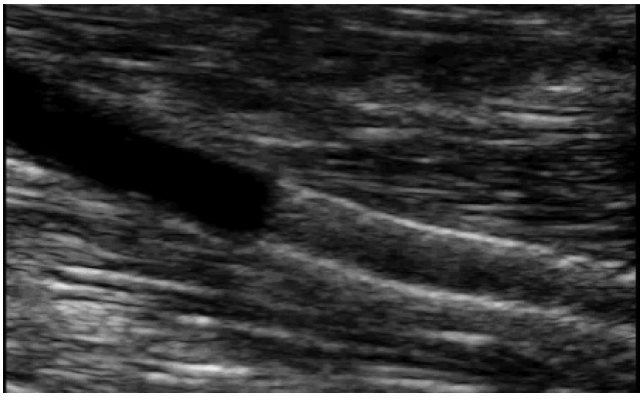


Fig. 7.73 ***Stent*** **fémoral superficiel.**

Résultats pathologiques

Complications précoces

- Occlusion artérielle.
- Dissection.
- Sténose résiduelle : les sténoses de plus de 50 % sont constatées dans 2 à 10 % des cas à l'étage fémoropoplité et sont associées à un taux de perméabilité à un an moins bon qu'en l'absence de sténose résiduelle précoce [7].
- Complications au point de ponction : hématome, faux anévrisme, fistule artérioveineuse, dissection.
- Thrombose veineuse.
- Embolies distales.

Complications tardives

Elles sont dominées par les resténoses et les thromboses. La perméabilité est supérieure en cas d'ischémie d'effort *vs* ischémie critique, à l'étage iliaque *vs* fémoropoplité, pour des lésions courtes et uniques *vs* des lésions longues et multiples [8]. Les resténoses sont liées à de l'hyperplasie myo-intimale et surviennent comme pour les pontages entre le 3e et le 18e mois. La fréquence varie de 15 à 40 % selon les séries, les indications et les localisations [9].

Les critères écho-Doppler de resténose sont applicables pour les artères fémoropoplitées ; les resténoses à l'étage iliaque sont mesurées comme des sténoses sur artères natives (Fig. 7.74). On utilise essentiellement les VMS et rapport de VMS (Tableau 7.18) [10].

Il n'y a pas de consensus sur un rythme de surveillance, mais il est licite de proposer un suivi précoce dans les trois premiers mois puis à six mois, un an et tous les ans. Le suivi sera plus rapproché en cas de :

- procédure complexe ;
- lésions longues et multiples (TASC C et D) ;
- complications au contrôle écho-Doppler précoce ;
- pontage en aval de l'angioplastie.

Compte rendu type

- Indication : symptômes, protocole opératoire.
- Résultats :
  - Zones d'angioplastie plus ou moins *stenting* : aspect morphologique, perméabilité (VMS, VTD, ratio VMS, vitesses intra-*stent*).
  - Réseau artériel natif d'amont, d'aval et controlatéral.
  - Complications.
  - IPS.
- S'aider d'un schéma si nécessaire.
- Conclusion : rythme de surveillance, avis chirurgical.

Suivi des endoprothèses aortiques abdominales

Les endoprothèses aortiques abdominales (EAA) sont proposées [11] en première intention, tout comme la chirurgie quel que soit le risque chirurgical considéré (normal ou élevé). Les montages endovasculaires comprennent :

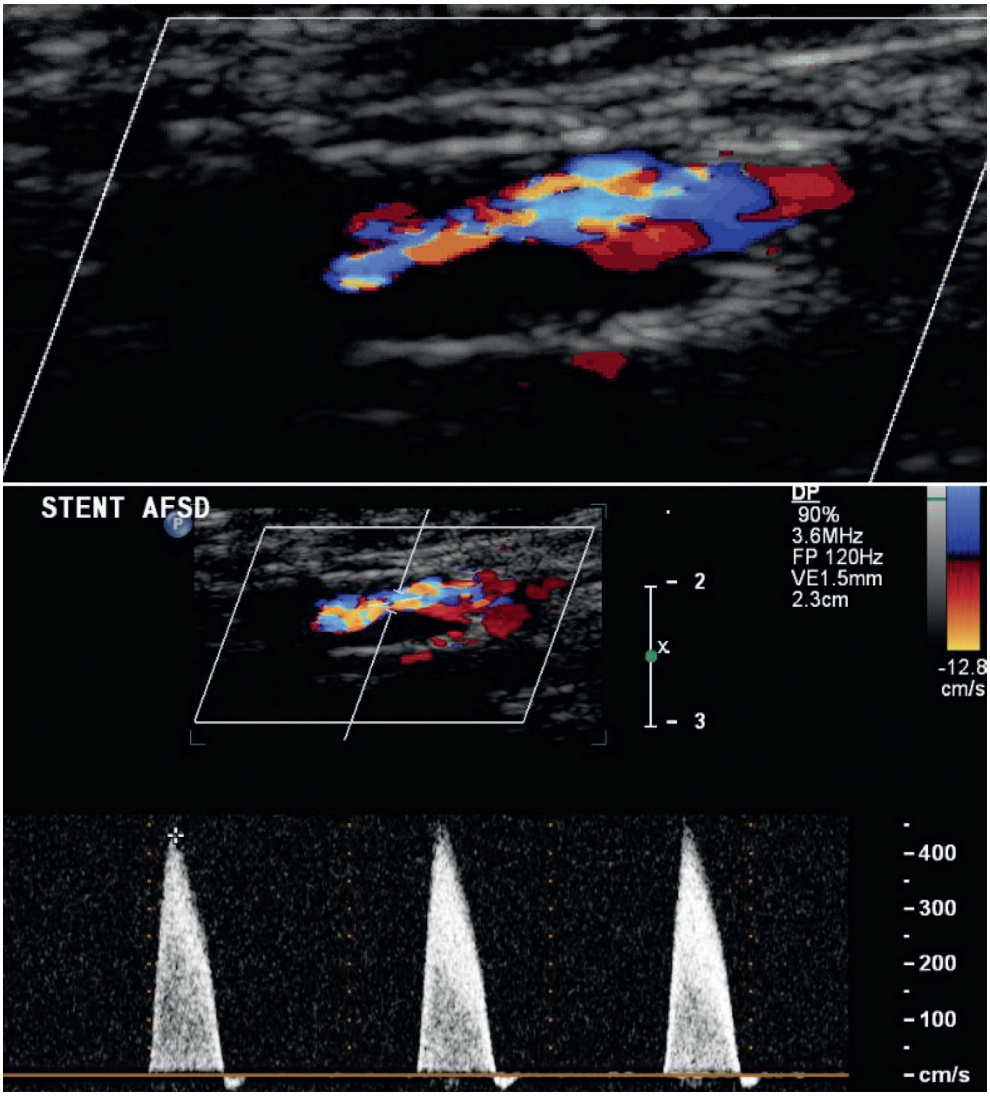


Fig. 7.74 **Resténose serrée intra-*stent* fémoral superficiel par hyperplasie myo-intimale.**

Tableau 7.18 **Classification des resténoses après angioplastie *stenting* des artères des membres inférieurs.**

Angioplastie	Normal ou sténose < 50%	Resténose intermédiaire entre 50 et 75 %	Resténose serrée ≥ 75 %
Avec *stent*	VMS < 150 cm/s	VMS ≥ 150 cm/s RVS ≥ 2	VMS ≥ 300 cm/s RVS ≥ 4
Sans *stent*	VMS < 180 cm/s	VMS entre 180 et 300 cm/s RVS < 3,5	VMS ≥ 300 cm/s RVS ≥ 3,5

VMS : vitesse maximale systolique ; RVS : rapport vélocimétrique systolique.

les endoprothèses aortobiliaques, aorto-uni-iliaques associées à un pontage croisé, fenêtrées et branchées. Le traitement par EAA est accompagné d'une obligation de surveillance sur le long terme sous la responsabilité de l'opérateur.

Indications

Les écho-Doppler sont réalisés en post-opératoire, à 3 mois, 6 mois, un an et tous les ans. Une surveillance plus rapprochée est envisagée en cas d'anomalie non chirurgicale.

Technique

Pour l'imagerie de contraste, le seul agent de deuxième génération actuellement disponible en France en imagerie Doppler vasculaire est le SonoVue® (Bracco, Milan) [12]. Il est commercialisé sous la forme d'un kit SonoVue® 8 µL/mL (poudre et solvant pour dispersion injectable) en boîte d'un flacon. Le principe actif est composé de microbulles d'hexafluorure de soufre. Son élimination est pulmonaire et sa demi-vie est supérieure à 5 minutes. Il est destiné à être utilisé au cours d'un examen échographique, afin d'améliorer

l'échogénicité du sang, ce qui permet une amélioration du rapport signal/bruit. Il doit être utilisé uniquement chez les patients pour lesquels l'examen échographique sans amplification de contraste ne permet pas de conclure. En imagerie Doppler vasculaire, le SonoVue® augmente la visualisation des structures vasculaires, la qualité de l'image Doppler du flux sanguin et la durée du rehaussement du signal. L'échographe doit être réglé en mode contraste en imagerie harmonique et l'index mécanique doit être bas (<0,6). À ce niveau de puissance acoustique bas, la variation du diamètre des microbulles augmente et devient asynchrone de l'onde excitatrice. Ce phénomène de résonance permet l'émission de fréquences harmoniques à l'origine de l'imagerie harmonique. La posologie est de 2,4 mL en bolus pouvant être renouvelée.

L'échographie de contraste est indiquée dans les situations suivantes :

- signes indirects en faveur d'une endofuite lors d'un écho-Doppler classique : croissance du sac de plus de 5 mm, thrombus hétérogène, sac pulsatile ;
- insuffisance rénale contre-indiquant le suivi par scanner injecté ou par IRM ;
- endofuite visualisée en écho-Doppler classique ou en scanner afin d'en préciser les caractéristiques.

Résultats

Résultats normaux

Le paramètre majeur de la surveillance est la mesure du diamètre du sac anévrismal résiduel (Fig. 7.75). Ce diamètre est mesuré de la même façon que lors de la surveillance pré-opératoire d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) [13] :

- la mesure la plus reproductible est celle du diamètre maximal antéropostérieur faite en coupe transversale perpendiculairement à l'axe de l'aorte et générant une section circulaire la plus parfaite possible (Fig. 7.75a)
- Si, on ne parvient pas à obtenir une section circulaire parfaite en coupe transversale de l'AAA, trois options sont possibles pour définir le diamètre maximal de l'AAA :
  - mesurer le plus grand diamètre externe sur la meilleure coupe « transversale » (Fig. 7.75b) ;
  - prendre la moyenne des petit et grand diamètres externes de la section elliptique ou mesurer l'aire de l'ellipse et en déduire le diamètre du cercle correspondant (Fig. 7.75c) ;
  - mesurer le diamètre orthogonal à l'axe du flux préalablement repéré en cas de tortuosité ou de plicature prononcées (Fig. 7.75d).

Quel que soit le cas de figure, il importe de répéter au moins trois fois la mesure du diamètre maximal et de retenir la moyenne des mesures. Une différence de mesure de plus de 5 mm entre deux examens faits par le même opérateur est le seuil retenu à partir duquel on parle de croissance du sac anévrismal résiduel. D'autres paramètres sont analysés : le sac anévrismal (pulsatilité, échogénicité), les collets (congruence, perméabilité, diamètre), les artères digestives et iliaques (perméabilité).

Résultats pathologiques

Endofuite : il s'agit de la complication la plus fréquente après EAA environ dans 20 % des cas responsables d'une alimentation du sac anévrismal, donc d'une non-exclusion de l'anévrisme. Le type I est une endofuite directe antérograde au

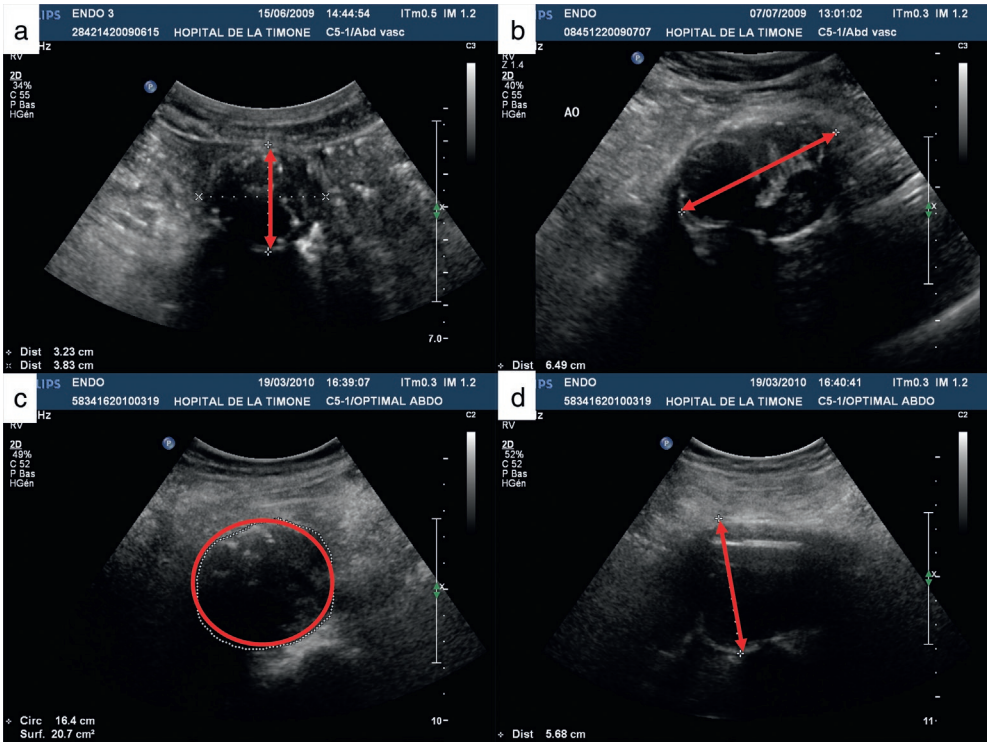


Fig. 7.75 **Mesures du sac anévrismal résiduel après endoprothèse aortique abdominale.**

niveau des collets supérieurs ou inférieurs ; le type II est une endofuite indirecte rétrograde à partir de l'artère mésentérique inférieure ou des artères lombaires, le type III est une endofuite directe antérograde due à un défaut d'application d'un jambage ou une perforation du matériel, et le type IV est une endofuite directe due à une porosité excessive du matériel [14, 15] (Fig. 7.76). Elles n'entraînent de conséquence que si elles sont responsables d'une croissance du sac anévrismal et nécessitent alors une correction thérapeutique. Ces endofuites sont recherchées par écho-Doppler couleur ou puissance comme un flux circulant anormal à l'intérieur du sac (Fig. 7.77a et 7.77b). L'écho-Doppler pulsé apprécie la vitesse (mauvais pronostic si > 100 cm/s) [16] et le spectre de l'endofuite (entrée ou sortie) (Fig. 7.77c). L'utilisation intraveineuse de produit de contraste (SonoVue®) peut être utile pour aider à la détection des endofuites. L'endofuite se caractérise par un rehaussement anormal hyperéchogène à l'intérieur du sac anévrismal en mode contraste [17] (Fig. 7.77d).

L'analyse de la littérature retrouve une bonne corrélation entre la mesure des diamètres maximum en écho-Doppler et en tomodensitométrie : 11 études ont testé cette corrélation avec un coefficient moyen de 0,91 (IC 0,62–0,98). La mesure du diamètre maximal antéropostérieur est plus fiable que celle du diamètre maximal transverse. Une méta-analyse de 2006 sur 21 articles publiés entre 1991 et 2005 avait retrouvé une sensibilité de 66 % de l'écho-Doppler pour le dépistage des endofuites en comparaison à la tomodensitométrie avec un gain statistiquement significatif de sensibilité de 81 % après utilisation de contraste [18]. Notre expérience sur une série rétrospective de 67 patients est en faveur d'une bonne corrélation pour la mesure du diamètre maximal avec un coefficient de corrélation à 0,98 [19]. La sensibilité de l'écho-Doppler pour le dépistage d'endofuite passait de 44 % à 88 % après injection de contraste. La littérature la plus récente ne porte plus sur les performances de l'écho-Doppler qui sont maintenant reconnues mais sur sa place par rapport à la surveillance tomodensitométrique. Chaer *et al.* ont suivi 184 patients par écho-Doppler en moyenne 34 mois après l'implantation de l'EAA. Il s'agissait de patients ayant un sac anévrysmal inférieur à 40 mm ou un sac stable depuis au moins deux ans. Dans le suivi, trois nouvelles endofuites ont

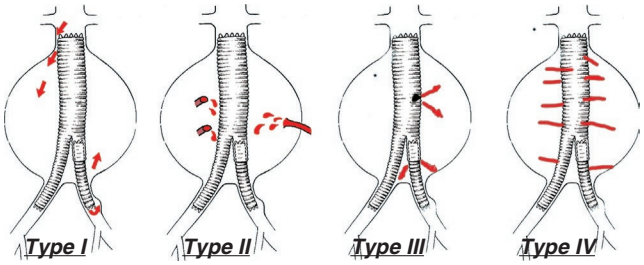


Fig. 7.76 Classification des endofuites. Le type I est une endofuite directe antérograde au niveau des collets supérieurs ou inférieurs ; le type II est une endofuite indirecte rétrograde à partir de l'artère mésentérique inférieure ou des artères lombaires, le type III est une endofuite directe antérograde due à un défaut d'application d'un jambage ou une perforation du matériel, et le type IV est une endofuite directe due à une porosité excessive du matériel.

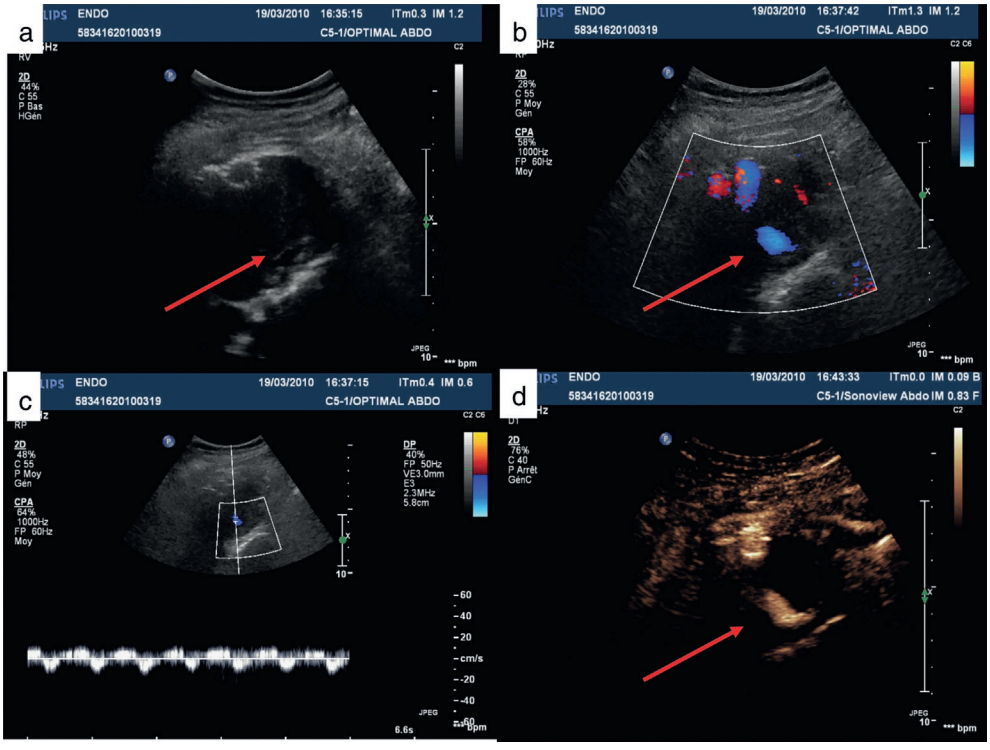


Fig. 7.77 Exemple d'endofuite de type 2 (flèche) en écho-Doppler classique 2D (a), couleur (b), pulsé © et avec contraste (d).

été détectées dont deux types I nécessitant un traitement correctif [20]. D'autres équipes soulèvent le bénéfice en matière de coût de la surveillance échographique *vs* la surveillance tomodensitométrique [21].

- *Sténose de jambage, thrombose.*
- *Migration de l'endoprothèse.*
- *Évolution anévrismale des collets.*

En France l'écho-Doppler est un examen à pratiquer en cas de contre-indications au suivi par scanner ou IRM [11]. Les recommandations américaines et européennes plus récentes proposent de pratiquer un scanner précoce dans les 30 jours post-opératoires : s'il n'y a pas d'endofuite et que le chevauchement des jambages est satisfaisant, elles proposent un scanner à 12 mois puis un suivi annuel par écho-Doppler. Il n'y a pas d'indication à faire une imagerie à six mois en l'absence de complications précoces [22, 23].

Limites et contre-indications

Les limites sont représentées par les effets indésirables du produit de contraste SonoVue® [12]. Depuis sa commercialisation, de rares cas d'effets indésirables graves de type allergique et cardiaque ont été rapportés dans les minutes qui ont suivi l'administration.

Les contre-indications : le SonoVue® ne doit pas être administré chez les patients présentant une hypersensibilité à l'hexafluorure de soufre ou à l'un des autres de ses composants. L'emploi de SonoVue® est contre-indiqué chez les patients ayant présenté récemment un syndrome coronarien aigu ou atteints d'une cardiopathie ischémique instable.

Compte rendu type

- Indication : endoprothèse (type, date opératoire, diamètre pré-opératoire, diamètre maximal au dernier contrôle échographique, complications connues, symptômes).
- Résultats :
  - sac anévrismal résiduel :
    - diamètre maximal (antéropostérieur, transverse, maximal, minimal),
    - pulsatilité,
    - aspect du thrombus ;
  - mesure en diamètre des collets supérieur et inférieur : évolution anévrismale ?
  - perméabilité des modules de l'EAA (VMS) : sténose ? Thrombose ?
  - endofuite : utilisation de contraste ? Type ? Porte d'entrée et de sortie ? VMS intrasac ? Aspect du flux ?
  - IPS.
- Conclusion : rythme de surveillance, avis chirurgical.

Références

[1] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, TASC II Working Group, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45(Suppl S) : S5–67.

[2] Demarche M, Waltregny D, van Damme H, et al. Femoral anastomotic aneurysms : pathogenic factors, clinical presentations and treatment. A study of 142 cases. Cardiovasc Surg 1999 ; 7(3) : 315–22.

[3] Idu MM, Blankenstein JD, de Gier P, et al. Impact of a color-flow duplex surveillance program on infrainguinal vein graft patency : a five-year experience. J Vasc Surg 1993 ; 17(1) : 42–52.

[4] Bandyk DF. Surveillance after lower extremity arterial bypass. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2007 ; 19(4) : 376–83.

[5] Buth J, Disselhoff B, Sommeling C, et al. Color-flow duplex criteria for grading stenosis in infrainguinal vein grafts. J Vasc Surg 1991 ; 14(6) : 716–26.

[6] Gibson KD, Caps MT, Gillen D, et al. Identification of factors predictive of lower extremity vein graft thrombosis. J Vasc Surg 2001 ; 33(1) : 24–31.

[7] Becquemin JP, Allaire E, Qvarfordt P, et al. Surgical transluminal iliac angioplasty with selective stenting : long-term results assessed by means of duplex scanning. J Vasc Surg 1999 ; 29(3) : 422–9.

[8] Back MR, Novotney M, Roth SM, et al. Utility of duplex surveillance following iliac artery angioplasty and primary stenting. J Endovasc Ther 2001 ; 8(6) : 629–37.

[9] Spijkerboer AM, Nass PC, de Valois JC, et al. Evaluation of femoropopliteal arteries with duplex ultrasound after angioplasty. Can we predict results at one year ? Eur J Vasc Endovasc Surg 1996 ; 12(4) : 418–23.

[10] Bandyk DF, Chauvapun JP. Duplex ultrasound surveillance can be worthwhile after arterial intervention. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2007 ; 19(4) : 354–9.

[11] Procédure de suivi des patients ayant une prothèse endovasculaire pour le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. Mise à jour 2009. AFSSAPS-HAS.

[12] Haute Autorité de santé, commission de transparence. SonoVue 8 µL/mL, poudre et solvant pour dispersion injectable. Boîte de 1 flacon. Avis. 11 mai 2005.

[13] Becker F, Baud JM. Dépistage des anévrysmes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrysmes de l'aorte abdominale. J Mal Vasc 2006 ; 31(5) : 260–76.

[14] White GH, Yu W, May J, et al. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms : classification, incidence, diagnosis, and management. J Endovasc Surg 1997 ; 4 : 152–68.

[15] White GH, May J, Waugh RC, et al. Type III and type IV endoleak : toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. J Endovasc Surg 1998 ; 5 : 305–9.

[16] Arko FR, Filis KA, Siedel SA, et al. Intrasac flow velocities predict sealing of type II endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2003 ; 37 : 8–15.

[17] Schneider M, Arditi M, Barrau MB, et al. BR1 : a new ultrasonographic contrast agent based on sulfur hexafluoride-filled microbubbles. Invest Radiol 1995 ; 30(8) : 451–7.

[18] Sun Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow-up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Interv Radiol 2006 ; 17(5) : 759–64.

[19] Sarlon G, Lapierre F, Sarlon E, et al. Surveillance des endoprothèses aortiques abdominales : intérêt de l'échographie-doppler standard et avec contraste. J Mal Vasc 2009 ; 34 : 34–43.

[20] Beeman BR, Doctor LM, Doerr K, et al. Duplex ultrasound imaging alone is sufficient for midterm endovascular aneurysm repair surveillance. J Vasc Surg 2009 ; 50(5) : 1019–24.

[21] Chaer RA, Gushchin A, Rhee R, et al. Duplex ultrasound as the sole long-term surveillance method post-endovascular aneurysm repair : a safe alternative for stable aneurysms. J Vasc Surg 2009 ; 49(4) : 845–50.

[22] Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm : the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009 ; 50(4 Suppl) : S2–49.

[23] Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Vasc Endovasc Surg Eur J, et al. European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 41(Suppl 1) : S1–58.

Chapitre 7.8

Écho-Doppler artériel : artères digestives

Antonia Pérez-Martin[1], Iris Schuster[1], Monika Di Rienzo-Ambrozkiewicz[1], Isabelle Aïchoun[1], Jean-Pierre Laroche[1], Michel Dauzat[2], Gudrun Böge[3]

1. Service d'exploration et médecine vasculaire (Pr Dauzat), CHU Carémeau, Nîmes, EA 2992 « Dysfonction des interfaces cardiovasculaires », UFR de médecine, Montpellier-Nîmes, université de Montpellier
2. Explorations et médecine vasculaire, CHU de Nîmes
3. Explorations et médecine vasculaire, CHU de Nîmes

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 113
Écho-anatomie, méthode d'examen et signaux Doppler normaux. 113
Indications cliniques. 116
Sémiologie ultrasonographique 117
Conclusion. 122

Introduction

Un examen écho-Doppler des artères de l'appareil digestif est souvent demandé en raison de douleurs abdominales postprandiales persistantes, ou sur la constatation endoscopique d'une muqueuse colique pâle pouvant faire évoquer une colite ischémique. Parfois, il s'agit de réaliser un bilan après un épisode aigu (infarctus mésentérique, dissection aortique…) ou après un geste chirurgical pouvant avoir compromis la vascularisation de l'appareil digestif. Inversement, l'enregistrement du flux des artères cœliaque et mésentériques lors d'un examen écho-Doppler de l'aorte abdominale ou des artères rénales révèle fréquemment des perturbations circulatoires notables… mais tout à fait asymptomatiques. De fait, l'examen écho-Doppler des principales artères de l'appareil digestif est de réalisation moins problématique que son interprétation et que la définition d'une conduite à tenir.

Écho-anatomie, méthode d'examen et signaux Doppler normaux

L'examen écho-Doppler ne peut accéder qu'à la partie tronculaire des principales branches de l'aorte. En ce qui concerne les artères destinées à l'appareil digestif, il s'agit de (Fig. 7.78) :

- *l'artère cœliaque*, première branche visible, en coupe sagittale, naissant de l'aorte abdominale, et se divisant rapidement pour donner, en haut l'artère gastrique gauche, à droite l'artère hépatique commune, et à gauche l'artère splénique (ou liénale). L'artère hépatique commune donne elle-même l'artère gastroduodénale, puis l'artère gastrique droite et l'artère cystique. L'artère hépatique propre qui lui fait suite pénètre au hile hépatique et se divise en branche droite et branche gauche ;
- *l'artère mésentérique supérieure*, naissant à faible distance en aval de l'artère cœliaque, et se dirigeant en bas, presque parallèlement à l'aorte. Elle donne d'abord l'artère colique moyenne, puis des branches jéjunales et iléales, et l'artère colique droite ;
- *l'artère mésentérique inférieure*, naissant peu avant la bifurcation aortique, et se dirigeant aussitôt en bas et à gauche, pour donner l'artère colique gauche, des branches sigmoïdiennes, et l'artère rectale supérieure.

Ces artères sont richement anastomosées par de larges arcades :

- l'artère gastrique gauche et l'artère gastrique droite s'anastomosent le long de la petite courbure de l'estomac ;
- l'artère gastro-épiploïque unit l'artère gastroduodénale et l'artère splénique ;
- l'artère colique gauche rejoint le cercle anastomotique formé par l'artère colique droite, l'artère colique moyenne, et l'artère marginale ;

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

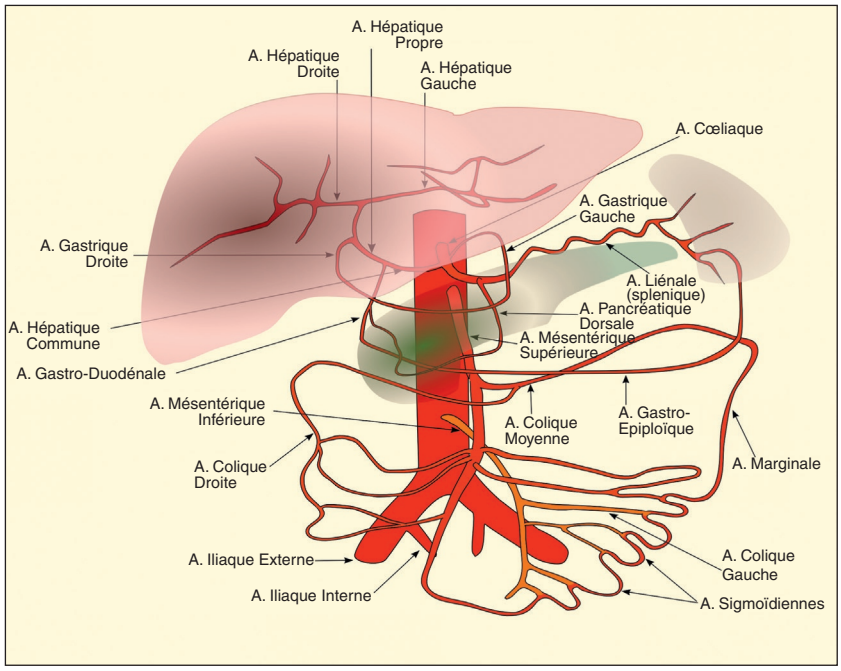


Fig. 7.78 Schéma anatomique simplifié des principales artères de l'appareil digestif et de leurs anastomoses.

- les branches jéjunales, iléales, et sigmoïdiennes constituent elles-mêmes des anses vasculaires.

L'importance de ces arcades anastomotiques est déterminante dans la physiopathologie : il est exceptionnel qu'une lésion unitronculaire puisse avoir une expression clinique [1].

Les variantes anatomiques sont nombreuses et relativement fréquentes [2]. La conformation du tronc cœliaque est variable, et une ou plusieurs de ses branches naissent séparément ou à partir de l'artère mésentérique supérieure dans plus de 15 % des cas (dont la moitié comportant un tronc cœliomésentérique). La variante anatomique la plus classique est une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure (10 % des cas). Les arcades anastomotiques sont aussi très variables dans leur disposition comme dans leur constitution, mais leur observation détaillée est généralement hors de portée de l'examen écho-Doppler.

L'examen écho-Doppler des artères de l'appareil digestif doit être de préférence réalisé le matin, chez un patient à jeun depuis la veille. Le patient doit être installé en décubitus dorsal strict, bras le long du corps, pour l'examen de l'aorte abdominale et de ses principales branches dans leur portion tronculaire initiale : artère cœliaque, artère hépatique commune, artère gastrique gauche et artère splénique, artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieure. La même position permet d'accéder à l'artère hépatique gauche. Pour l'examen de l'artère hépatique droite, le décubitus latéral gauche est préférable. De même, le décubitus latéral droit facilite l'enregistrement de l'artère splénique au hile. Le décubitus latéral est souvent aussi utile, voire indispensable, pour examiner, en coupe frontale, toute la longueur de l'aorte jusqu'à sa bifurcation, notamment chez les patients corpulents ou présentant un important météorisme intestinal.

L'examen débute ainsi en coupe sagittale épigastrique, passant par le grand axe de l'aorte abdominale haute, montrant une première artère naissant de sa face ventrale et présentant généralement une courbure à convexité caudale marquant l'empreinte du ligament arqué du diaphragme : l'artère cœliaque (Fig. 7.79). De son bord supérieur naît l'artère gastrique gauche. En basculant en coupe horizontale tout en restant centré sur l'artère cœliaque, on peut observer sa division en artère hépatique commune, s'éloignant vers la droite, et artère splénique, décrivant vers la gauche une courbure plus ou moins large pour s'éloigner en arrière (Fig. 7.79). L'artère hépatique chemine le long du tronc de la veine porte jusqu'au hile. Elle se divise ensuite pour accompagner la branche gauche et la branche droite de la veine porte, ainsi que les veines segmentaires dans le foie gauche et le foie droit.

À distance variable (quasi contiguë ou à 1 ou 2 cm) en aval, naît l'artère mésentérique supérieure, orientée d'abord en avant pour s'incliner vers le bas et cheminer presque parallèlement à l'aorte (Fig. 7.80). De nombreuses branches peuvent être détectées le long de sa portion tronculaire, mais il serait hasardeux d'en donner une nomenclature. Le tronc de l'artère mésentérique supérieure peut généralement être suivi sur 10 à 12 cm, jusqu'à l'aplomb de la bifurcation aortique ou au-delà.

Plus loin en aval, naît l'artère mésentérique inférieure (Fig. 7.80). Pour son identification, il est préférable de descendre le long de l'aorte en coupe transversale jusqu'à la bifurcation, puis remonter de deux à trois centimètres pour la voir naître de la face ventrale de l'aorte et s'orienter aussitôt en bas et à gauche, venant donc croiser l'artère iliaque commune gauche. L'artère mésentérique inférieure ne peut généralement être suivie, à partir de son origine, que sur quelques centimètres.

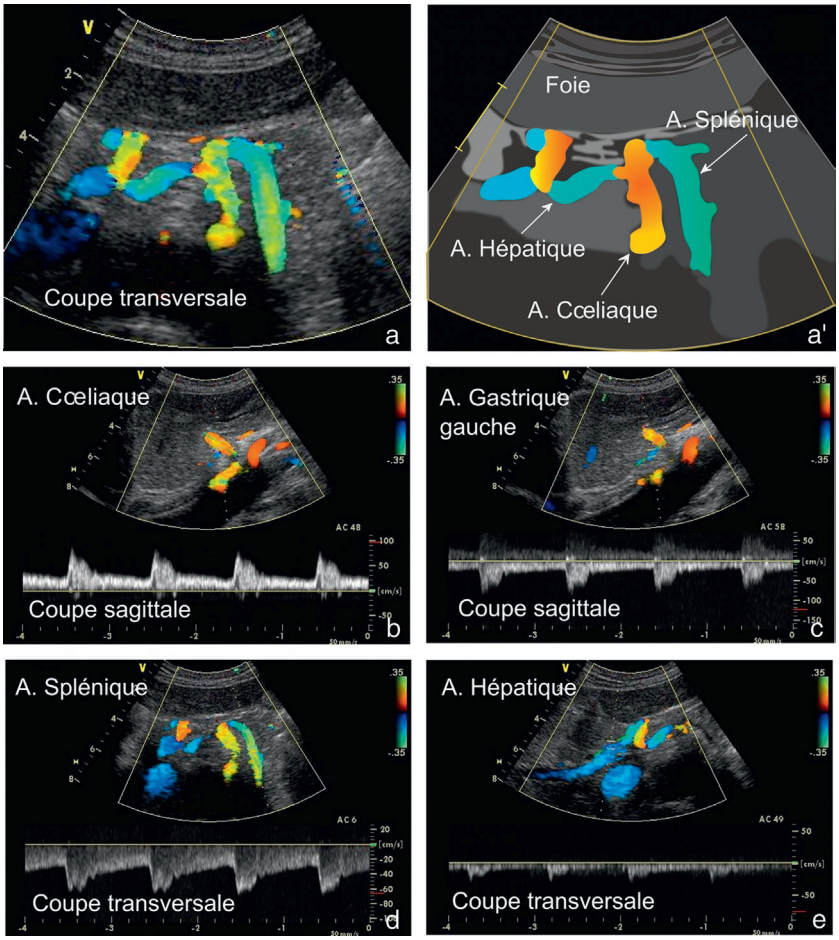


Fig. 7.79 L'artère cœliaque et ses branches chez un sujet normal. a. L'artère cœliaque et ses branches en coupe transversale, et schéma correspondant (a'). b. Tracé Doppler de l'artère cœliaque, enregistrée sur une coupe sagittale. c. Tracé Doppler de l'artère gastrique gauche, enregistrée sur une coupe sagittale. d. Tracé Doppler de l'artère splénique sur une coupe transversale. e. Tracé Doppler de l'artère hépatique sur une coupe transversale oblique.

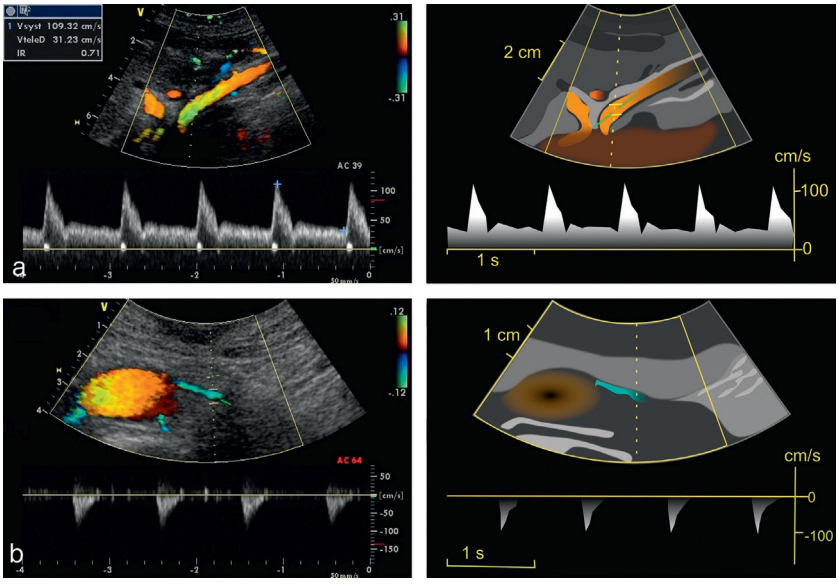


Fig. 7.80 Image en Doppler couleur et enregistrement en Doppler à émission pulsée, chez un sujet normal, de l'artère mésentérique supérieure (a) et de l'artère mésentérique inférieure (b) dans leur portion tronculaire initiale.

L'enregistrement du flux sanguin au Doppler à émission pulsée permet d'enregistrer toutes ces artères [3–5] :

- *l'artère cœliaque* donne un tracé évoquant une faible résistance circulatoire d'aval, avec une composante diastolique continue importante se traduisant par un indice de résistance de 0,5 à 0,7, et des vitesses circulatoires souvent élevées, atteignant 100 à 200 cm/s en systole. L'aspect du tracé est comparable sur l'artère splénique, mais l'indice de résistance est plus élevé (et variable) sur l'artère gastrique gauche (Fig. 7.79) ;
- *l'artère hépatique droite*, l'artère hépatique gauche, et leurs branches segmentaires peuvent être enregistrées au sein du parenchyme hépatique, conjointement aux branches portales qu'elles longent. Le sens circulatoire étant normalement identique dans la veine porte et l'artère hépatique, leur tracé est donc superposé, mais reste identifiable en analyse spectrale. L'indice de résistance de l'artère hépatique propre est bas à jeun et peut s'élever jusqu'à un après un repas [6]. En effet, l'hyperémie mésentérique qui fait suite à une prise alimentaire a pour conséquence une augmentation marquée du débit de la veine porte, et le flux sanguin portal entraîne avec lui, au sein du parenchyme hépatique, les sous-produits du métabolisme comme l'adénosine, dont l'effet vasorelaxant disparaît alors, expliquant la vasoconstriction marquée de l'artère hépatique propre en phase postprandiale. Ces variations sont moins apparentes sur l'artère hépatique commune dont la branche gastroduodénale participe à l'hyperémie mésentérique ;
- *l'artère mésentérique supérieure* donne un signal Doppler caractérisé par un pic systolique ample et une modulation accentuée (Fig. 7.80), avec une encoche postsystolique marquée pouvant même croiser la ligne de base chez le sujet à jeun, et un indice de résistance proche de 0,9 à jeun, diminuant significativement après un repas (Fig. 7.81) [3–6]. Le tracé de l'artère mésentérique supérieure peut montrer, à jeun, un indice de résistance plus bas lorsque, par une variante anatomique non exceptionnelle, elle donne naissance à l'artère hépatique droite ;
- *l'artère mésentérique inférieure* donne un tracé Doppler de modulation comparable à celui de l'artère mésentérique supérieure, bien que comportant des vitesses systoliques et diastoliques moindres, sans variation postprandiale apparente (Fig. 7.80) [7, 8].

Indications cliniques

La recherche de lésions des artères de l'appareil digestif peut être nécessaire dans trois principales situations [9–12].

- En urgence, devant un tableau aigu d'ischémie mésentérique, voire d'infarctus mésentérique, l'examen écho-Doppler se heurte à des difficultés pratiques du fait de la douleur et de l'arrêt des matières et des gaz, et pourrait donc faire perdre du temps dans la prise en charge sans même apporter de réponse précise. L'ischémie aiguë est souvent d'origine embolique, parfois consécutive à une thrombose sur des lésions athéromateuses préexistantes, et plus rarement le fait d'une dissection spontanée ou traumatique. L'angioscanner est, dans ce contexte, l'examen à demander.
- Dans le bilan d'une pathologie pouvant impliquer les artères de l'appareil digestif, comme une dissection aortique, ou dans les suites d'une intervention chirurgicale abdominale ayant amené à des clampages ou ligatures artérielles.
- Devant une suspicion clinique d'ischémie mésentérique chronique, *a fortiori* mais pas uniquement dans un

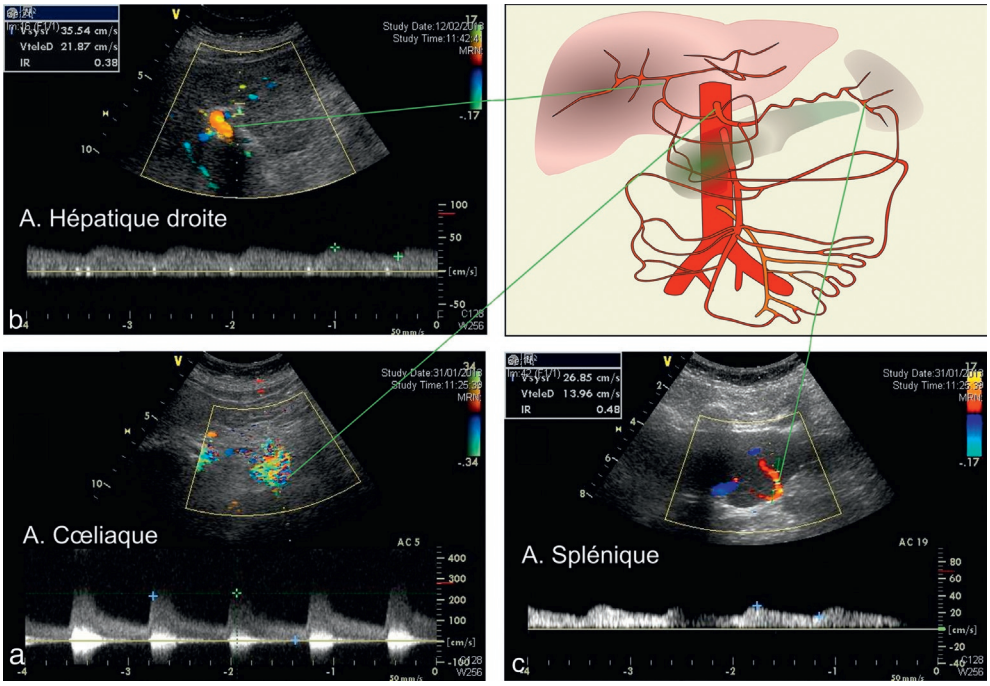


Fig. 7.81 Sténose serrée de l'artère cœliaque (a) avec retentissement hémodynamique marqué en aval dont témoigne l'amortissement de la modulation du tracé Doppler de l'artère hépatique au sein du parenchyme (b) et de l'artère splénique (c).

contexte athéromateux ou non. L'examen écho-Doppler est demandé pour l'exploration de douleurs épigastriques chroniques, parfois après constatation à la coloscopie d'une muqueuse pâle et atrophique.

La place de l'examen écho-Doppler se situe donc résolument dans le cadre du diagnostic de l'ischémie mésentérique chronique, dont l'expression clinique est variable, mais dont les symptômes principaux sont les douleurs épigastriques ou abdominales postprandiales, (« angor mésentérique »), prolongées, contraignant le patient à réduire ses prises alimentaires et entraînant un amaigrissement (souvent de plusieurs kilogrammes en quelques mois). Des diarrhées avec stéatorrhée sont fréquemment associées. La perception d'un souffle épigastrique à l'auscultation constitue un argument diagnostique légitimant l'exploration écho-Doppler.

Deux situations cliniques sont possibles :

- un sujet âgé, présentant des facteurs de risque cardiovasculaire, et éventuellement atteint de coronaropathie ou d'artériopathie carotidienne ou des membres inférieurs : l'examen ultrasonographique doit alors confirmer le contexte athéromateux et rechercher des lésions obstructives des artères de l'appareil digestif ;
- un sujet jeune, sans facteurs de risque vasculaire : un syndrome de compression extrinsèque de l'artère cœliaque est alors évoqué, et l'examen écho-Doppler doit confirmer l'existence d'une ischémie et comporter des tests dynamiques permettant d'en démontrer le mécanisme. Il est souvent difficile d'apporter la preuve d'une relation de cause à effet entre la compression extrinsèque et les symptômes, et l'interprétation doit être extrêmement prudente.

Les lésions athéromateuses des artères de l'appareil digestif sont très fréquentes chez le sujet âgé, en particulier en présence de facteurs de risque comme le tabagisme et le diabète. Après 65 ans, la constatation d'une sténose d'une ou plusieurs de ces artères est banale chez des sujets asymptomatiques. Les études autoptiques comme les études ultrasonographiques ont confirmé la fréquence de ces lésions contrastant avec leur caractère exceptionnellement symptomatique. En effet, le nombre et l'importance fonctionnelle des arcades anastomotiques expliquent la remarquable compensation de telles lésions par la circulation collatérale. Seules les lésions pluritronculaires (par exemple : occlusion totale d'une artère et sténose d'une autre) peuvent être incriminées dans la symptomatologie clinique [13, 14].

Les dysplasies artérielles sont rares, de même que les dissections spontanées (le plus souvent sur des artères pathologiques), mais peuvent être responsables de tableaux d'ischémie mésentérique.

Chez le sujet jeune, indemne de lésions athéromateuses, la compression extrinsèque de l'artère cœliaque par le ligament arqué médian du diaphragme qui délimite en avant le hiatus aortique peut être évoquée. Ce mécanisme de compression dynamique est lui aussi banal, et un tel diagnostic ne peut être retenu que dans des formes sévères et invalidantes, lorsque toutes les autres hypothèses diagnostiques ont été formellement éliminées. Ceci explique pourquoi les patients concernés arrivent souvent à l'examen écho-Doppler au terme d'un véritable périple au cours duquel de nombreuses explorations complémentaires plus ou moins invasives ont pu être réalisées. Cette pathologie, lorsqu'elle est avérée, concerne principalement des patients jeunes, et plus souvent de sexe féminin et de morphologie mince. Il est souvent très difficile de faire la part des choses entre une pathologie digestive purement fonctionnelle et un syndrome du ligament arqué dont la réalité est discutée.

Une ischémie splanchnique peut aussi être la conséquence de diverses affections touchant la microcirculation, comme le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde. Ces lésions ne sont pas accessibles à l'examen écho-Doppler qui ne permet de se prononcer que sur la perméabilité des troncs artériels.

Sémiologie ultrasonographique

Sténoses et occlusions

Quelle que soit l'artère concernée, les signes directs de **sténose** sont tout à fait classiques [15] :

- accélération circulatoire dans le jet de la sténose, se traduisant sur le tracé de l'analyse spectrale par de hautes fréquences Doppler de faible énergie (tonalité grise) ;
- dispersion spectrale avec regroupement de l'énergie du signal Doppler, donc de la brillance, sur l'analyse spectrale, vers la ligne de base, en raison du ralentissement circulatoire en amont de l'obstacle, mais aussi en aval dans le flux tourbillonnant post-sténotique ;
- turbulence éventuelle, en cas de sténose très serrée, se manifestant par l'inscription de basses fréquences Doppler, de forte énergie (donc forte brillance), de part et d'autre de la ligne de base en début de systole.

L'interprétation des tracés Doppler doit tenir compte du contexte, de l'âge du patient, de sa fonction cardiaque, et du fait qu'il est ou non à jeun. Le pic systolique est ainsi plus ample et acuminé chez un sujet jeune, alors qu'il peut paraître émoussé chez un sujet plus âgé, même en l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche ou de rétrécissement aortique. Il est donc utile de comparer les tracés obtenus sur les artères de l'appareil digestif à ceux de l'aorte ou d'autres branches, comme les artères rénales, pour une interprétation circonstanciée. Le seuil à partir duquel le diagnostic de sténose peut être évoqué est différent selon les artères :

- sur l'artère cœliaque, la vitesse systolique dépasserait 240 cm/s en cas de sténose réduisant de plus de 50 % le diamètre luminal, et 320 cm/s en cas de sténose de plus de 70 % du diamètre (Fig. 7.81). Le tronc cœliaque est une artère de large calibre, naissant quasi perpendiculairement de l'aorte, et véhiculant un débit important. Il est donc tout à fait banal d'y rencontrer des vitesses élevées, voire une turbulence systolique, sans que cela puisse indiquer une quelconque sténose. L'interprétation des signaux Doppler doit donc toujours être prudente et circonspecte ;
- sur l'artère mésentérique supérieure, la vitesse systolique maximale dépasserait 295 cm/s pour une sténose réduisant de plus de 50 % le diamètre luminal, et 400 cm/s pour une sténose de plus de 70 % du diamètre [15–18].

Après angioplastie et mise en place d'un *stent*, les vitesses circulatoires sont généralement supérieures à celle d'un sujet normal, et les critères de resténose doivent en tenir compte [18, 19].

Les sténoses serrées se manifestent au Doppler couleur par la classique « mosaïque de couleurs » traduisant les vibrations péristénotiques (Fig. 7.81a), qui se manifestent au stéthoscope par l'audition d'un souffle systolique.

Le diagnostic d'occlusion artérielle peut sembler simple *a priori*, mais pose souvent d'importantes difficultés, en particulier lorsque les conditions d'accès (météorisme, obésité…) limitent l'examen. En effet, l'impossibilité de visualisation d'un tronc artériel peut faire évoquer son occlusion, mais aussi une variante anatomique ou un obstacle acoustique. Il importe donc de réaliser un examen attentif et exhaustif pour tenter de visualiser soit l'artère obstruée, soit un très fin chenal résiduel. L'exploration de l'aorte et d'autres axes artériels principaux peut mettre en évidence des lésions athéromateuses et fournir une indication de probabilité d'obstruction acquise.

Les signes indirects, observés en aval des lésions, ont une importance cruciale, car eux seuls attestent du retentissement hémodynamique des perturbations circulatoires observées, donc de la responsabilité possible des lésions dans la symptomatologie. Ils sont tout aussi banals et doivent être recherchés sur les branches de l'artère hépatique au sein du parenchyme, sur l'artère splénique au hile, et sur la partie la plus distale accessible de l'artère mésentérique supérieure (et ses branches qui peuvent être éventuellement examinées) et de l'artère mésentérique inférieure. Il s'agit de la réduction des vitesses circulatoires, mais surtout de l'atténuation de la modulation du tracé Doppler, dont le pic systolique apparaît émoussé. Le critère majeur est l'affaiblissement du segment initial de la pente ascendante du pic systolique : normalement presque verticale, cette pente diminue en proportion de la sévérité de l'obstacle et de la mauvaise qualité de la circulation collatérale, jusqu'à conférer au tracé un aspect d'ondulation atténuée généralement décrit sous le terme « d'amortissement ». Si cet « amortissement » du tracé Doppler en aval d'une lésion ne permet pas de préjuger de sa nature (sténose serrée ou occlusion totale), il en atteste la sévérité fonctionnelle et constitue à ce titre un argument majeur pour la prise en charge. En effet, une sténose ou une occlusion du tronc d'une artère de l'appareil digestif ne sauraient être considérées comme responsables de la symptomatologie et justifier une réparation chirurgicale si les signaux Doppler obtenus en aval conservent une modulation correcte. Dans une majorité de cas, la circulation collatérale est suffisante pour assurer des conditions de perfusion correctes dans le territoire d'aval, particulièrement en ce qui concerne le système des artères mésentériques. Les variantes anatomiques peuvent être à l'origine de particularités à cet égard. Par exemple, l'existence d'une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure peut expliquer qu'une lésion de l'artère cœliaque présente un retentissement hémodynamique notable dans le foie gauche et non dans le foie droit.

Néanmoins, on pourrait arguer de ce que des lésions sans retentissement hémodynamique d'aval dans les conditions de base pourraient devenir significatives dans la phase d'hyperémie postprandiale. Plusieurs auteurs ont ainsi, dans le passé, préconisé la réalisation de l'examen écho-Doppler après l'ingestion d'un repas standard. Chez le sujet sain, l'ingestion d'un repas test liquide glucidolipidoprotidique provoque en effet une hyperémie mésentérique rapide et marquée, se traduisant par une augmentation du flux de l'artère mésentérique supérieure avec diminution de son indice de résistance, et un accroissement proportionnel du débit de la veine porte (qui peut ainsi doubler en dix à quinze minutes). En réponse à cette augmentation du flux portal, se produit une vasoconstriction marquée de l'artère hépatique propre. Le flux de l'artère splénique n'étant pas notablement affectée par l'hyperémie mésentérique postprandiale, l'augmentation du flux dans l'artère gastrique gauche et dans l'artère gastroduodénale peut alors compenser la réduction du flux de l'artère hépatique propre, de sorte que le débit du tronc cœliaque peut rester pratiquement stable. En revanche, l'artère hépatique au sein du parenchyme peut devenir presque indétectable, puisque son flux diminue, avec un indice de résistance très élevé, tandis que le flux de la veine porte, contiguë, augmente fortement. Il est donc essentiel, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère hépatique, par exemple après une transplantation hépatique, de réaliser l'examen à jeun. Pour ce qui est de l'ischémie mésentérique chronique, la probabilité de voir des lésions sans retentissement hémodynamique d'aval à jeun devenir significatives après un repas est faible, et la pratique courante consistant à réaliser l'examen à jeun depuis la veille paraît appropriée, d'autant que les gaz intestinaux constituent généralement, après un repas, un obstacle acoustique susceptible de gêner l'examen.

L'intervention de la circulation collatérale en cas de sténose serrée ou d'occlusion d'un tronc artériel est souvent évidente, notamment en cas d'occlusion ostiale, car les collatérales peuvent être directement visibles, présentant généralement un flux intense, souvent turbulent (à ne pas confondre avec une sténose) (Fig. 7.82). D'une façon générale, l'obstruction sévère ou l'occlusion totale d'un axe artériel s'accompagne d'une augmentation compensatrice du flux sur les autres axes dont le tracé Doppler présente alors une composante diastolique continue.

Avec développement de la collatéralité à partir de l'artère mésentérique supérieure, elle-même ayant préalablement bénéficié d'une angioplastie avec mise en place de *stent* en raison d'une sténose athéromateuse. Noter la « mosaïque de couleurs » témoignant d'un flux turbulent dans la région de naissance des branches collatérales.

Une occlusion de l'artère cœliaque à son origine peut s'accompagner d'une réinjection proximale, par exemple par l'artère gastrique gauche, parfois par des branches plus distales (Fig. 7.83). Si celles-ci ne sont pas directement accessibles, leur intervention peut être suspectée, par exemple, devant la constatation d'une inversion circulatoire dans l'artère hépatique commune. Bien souvent, d'importantes collatérales sont visibles à partir de l'artère mésentérique supérieure, à peu de distance de son origine. Leur flux est ample, souvent turbulent sans qu'il s'agisse de sténose, comme en atteste la conservation de tracés Doppler bien modulés en distalité. La composante diastolique continue sur une des artères de l'appareil digestif est alors proportionnelle à son intervention dans la suppléance collatérale.

Syndrome de compression extrinsèque de l'artère cœliaque

Le ligament arqué médian du diaphragme, qui délimite en avant le hiatus aortique, marque une empreinte sur le versant supérieur du tronc cœliaque. Sur les coupes échographiques sagittales, l'observation d'une telle empreinte est tout à fait banale. Elle est parfois même très marquée, le tronc cœliaque se trouvant « rabattu » le long de l'aorte. L'inspiration profonde libère, en général, le tronc cœliaque de cette compression extrinsèque qui augmente par contre en expiration forcée, du fait de l'ascension de l'aorte. Chez certains sujets

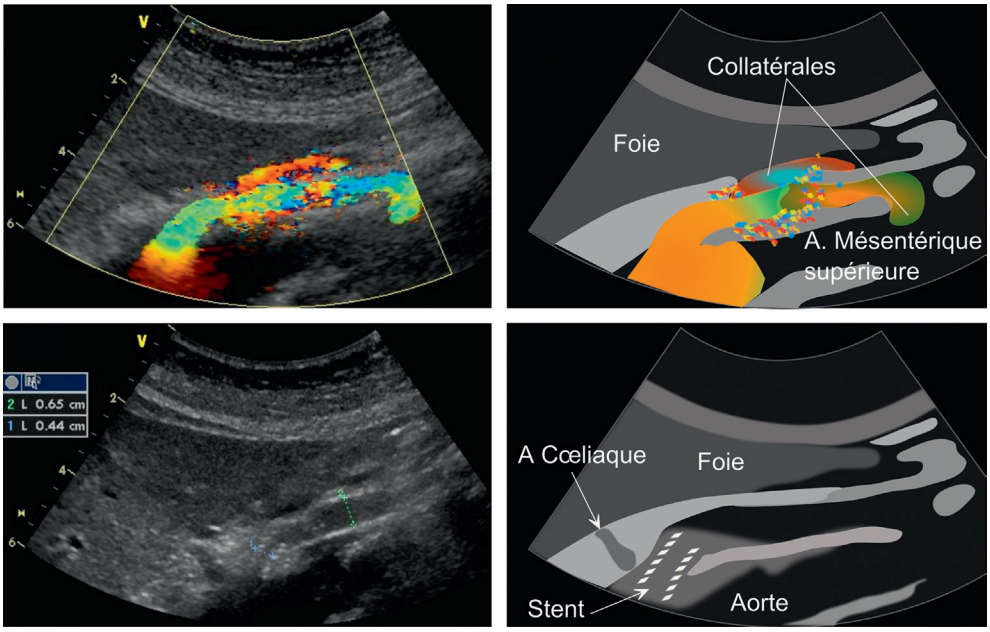


Fig. 7.82 **Occlusion de l'artère cœliaque.**

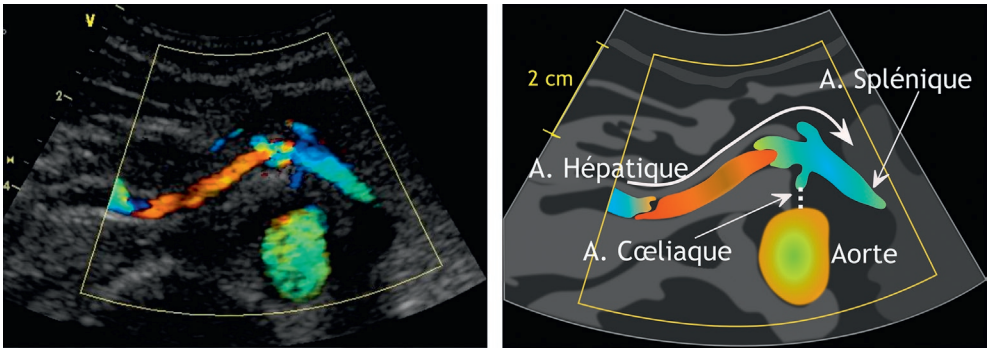


Fig. 7.83 **Inversion circulatoire sur l'artère hépatique commune, participant à la réinjection collatérale, dans un cas d'occlusion totale de l'artère cœliaque à son origine.**

(principalement des femmes jeunes et minces, parfois des adolescents), une symptomatologie associant diversement douleurs abdominales sévères à recrudescence postprandiale, nausées, vomissements, et amaigrissement a été attribuée à cette compression extrinsèque. Plusieurs auteurs ont rapporté une amélioration ou une guérison après traitement chirurgical (section du ligament arqué, libération – éventuellement cœlioscopique – de l'artère cœliaque, parfois pontage artériel…). Néanmoins, si la plupart des auteurs conviennent de l'existence de ce syndrome, il est généralement considéré comme exceptionnel, et sa physiopathologie elle-même est âprement discutée. Outre une ischémie consécutive à la sténose de l'artère cœliaque, la compression du plexus nerveux cœliaque a été mise en cause, et certains auteurs ont pu considérer que les éventuels succès chirurgicaux pouvaient résulter tout autant de la sympathectomie consécutive à la libération de l'artère cœliaque et de la section des fibres nerveuses innervant le ligament arqué que de la levée d'une sténose dont la signification hémodynamique est débattue [20]. D'autres auteurs ont souligné le fait que les résultats du traitement chirurgical étaient inconstants et transitoires [21, 22].

De fait, les signes morphologiques (empreinte et rétrécissement de l'artère cœliaque à son origine, voire dilatation en aval) ou hémodynamiques (accélération circulatoire pouvant dépasser 200 ou 250 cm/s, d'autant plus qu'il s'agit généralement de sujets jeunes) sont présents chez un grand nombre de sujets parfaitement asymptomatiques. Le danger est donc grand, devant une symptomatologie digestive, notamment douloureuse, dont on ne trouve pas la cause, d'accuser à tort la compression extrinsèque de l'artère cœliaque, et de considérer qu'un résultat chirurgical favorable (du moins dans les premiers mois) confirme *a posteriori* le diagnostic.

Il est donc essentiel de ne retenir ce diagnostic qu'au terme d'une enquête clinique approfondie et d'un examen écho-Doppler statique et dynamique complet et rigoureux.

Dès lors que la simple visualisation d'une empreinte à l'origine d'une artère cœliaque est banale, il importe de rechercher tous les signes permettant de démontrer sa signification hémodynamique (Fig. 7.84) :

- l'existence d'une dilatation post-sténotique est un argument de valeur modérée, car cet aspect est présent (jusqu'à 7, voire 9 mm) chez de nombreux sujets asymptomatiques ;

- l'existence d'une accélération circulatoire marquée, avec dispersion spectrale, représente un signe direct de sténose, mais les valeurs-seuils communément énoncées (vitesse maximale systolique supérieure à 200 cm/s) semblent bien basses, faisant courir le risque de nombreux faux positifs ;
- les signes hémodynamiques indirects sont donc essentiels, et leur absence devrait faire récuser le diagnostic. Il s'agit, comme dans tout autre territoire, de la réduction des vitesses circulatoires et surtout de l'altération de la modulation du tracé Doppler (*cf. supra*), sur l'artère splénique et sur les branches de l'artère hépatique (sachant que les signes peuvent être moins marqués dans le foie droit si l'artère hépatique droite naît de l'artère mésentérique supérieure). L'augmentation compensatrice du flux de l'artère mésentérique supérieure, dont le tracé montre alors, à jeun, une composante diastolique continue importante, n'est pas spécifique mais conforte l'évaluation ;
- l'accentuation des signes directs et surtout indirects en expiration, et leur allègement en inspiration [23, 24]. Parfois, les signes disparaissent ou se renforcent en décubitus latéral, et peuvent disparaître en position debout [25]. L'opérateur doit être conscient que la pression qu'il exerce sur la sonde d'échographie peut elle-même accentuer les troubles hémodynamiques lors de l'examen direct de l'artère cœliaque, en particulier chez les sujets minces.

Au total, le diagnostic de syndrome de compression extrinsèque de l'artère cœliaque ne devrait être proposé que lorsqu'une symptomatologie franche et sévère s'accompagne de résultats non équivoques à l'examen écho-Doppler, avec aspect morphologique de compression marquée, signes directs de sténose serrée, et, surtout, signes indirects indubitables.

Autres étiologies

Les lésions non athéromateuses et non inflammatoires de la paroi des artères de l'appareil digestif sont, certes, beaucoup plus rares que les lésions athéromateuses, mais non exceptionnelles. Il s'agit de dissections, de dysplasies fibromusculaires ou de maladies génétiques comme la maladie d'Ehlers-Danlos ou la neurofibromatose.

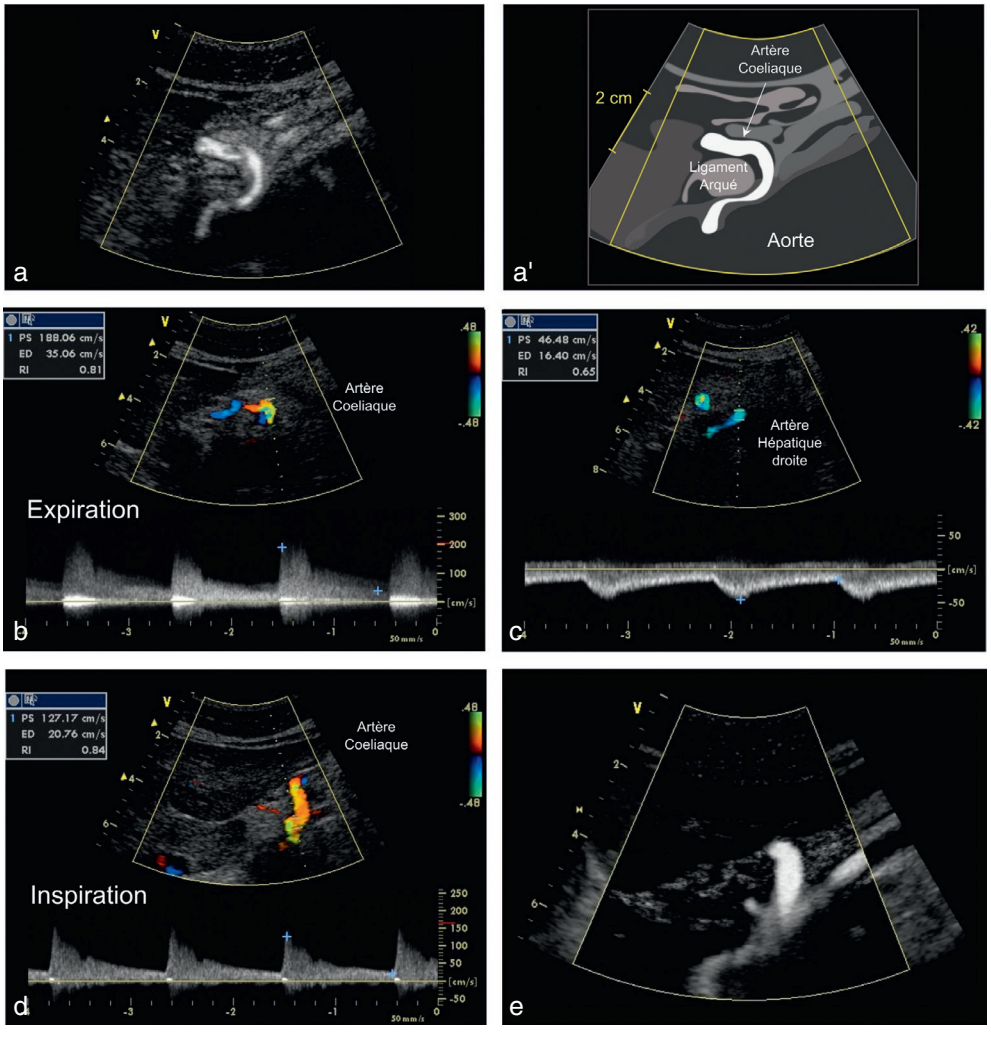


Fig. 7.84 Compression extrinsèque de l'artère cœliaque par le ligament arqué du diaphragme chez un sujet jeune symptomatique. La coupe échographique sagittale montre le refoulement caudal et la compression de l'artère cœliaque (a et a'). L'examen Doppler enregistre une accélération circulatoire avec dispersion spectrale sur l'artère cœliaque, se majorant en expiration (b), avec un retentissement d'aval significatif dont témoigne l'amortissement de la modulation du tracé Doppler de l'artère hépatique au sein du parenchyme (c). Ces signes disparaissent en inspiration profonde (d et e).

Les **dysplasies fibromusculaires** sont le plus souvent observées chez des femmes jeunes et généralement associées à d'autres localisations, notamment sur les artères rénales, de sorte que leur diagnostic peut être fait soit dans le cadre du bilan d'une hypertension artérielle, soit devant un tableau d'ischémie mésentérique. Les sténoses sont la manifestation la plus courante, mais ont été décrits aussi des anévrismes (plutôt sacciformes), et des dissections [26].

À l'examen écho-Doppler, la paroi dysplasique ne présente pas toujours, sur les artères de l'appareil digestif, l'aspect festonné et « en collier de perles » caractéristique des dysplasies des artères rénales ou carotides. Cependant, le contexte (personne jeune, absence de signes d'athérome), et les lésions éventuelles associées, peuvent étayer le diagnostic. L'artère impliquée présente généralement un calibre irrégulier, souvent anormalement large, notamment dans sa partie tronculaire initiale. L'examen Doppler peut enregistrer des perturbations circulatoires étagées, faites de zones successives d'accélération (Fig. 7.85). Dans les formes sévères, l'accélération circulatoire peut être limitée ou absente, la dysplasie réalisant une succession de sténoses en série de sorte que la résistance circulatoire est globalement augmentée, et la vitesse circulatoire diminuée, sur l'ensemble de l'axe.

Qu'elle survienne sur une artère saine après un traumatisme direct fermé ou spontanément sur une artère pathologique [27], la **dissection** se traduit par une anomalie

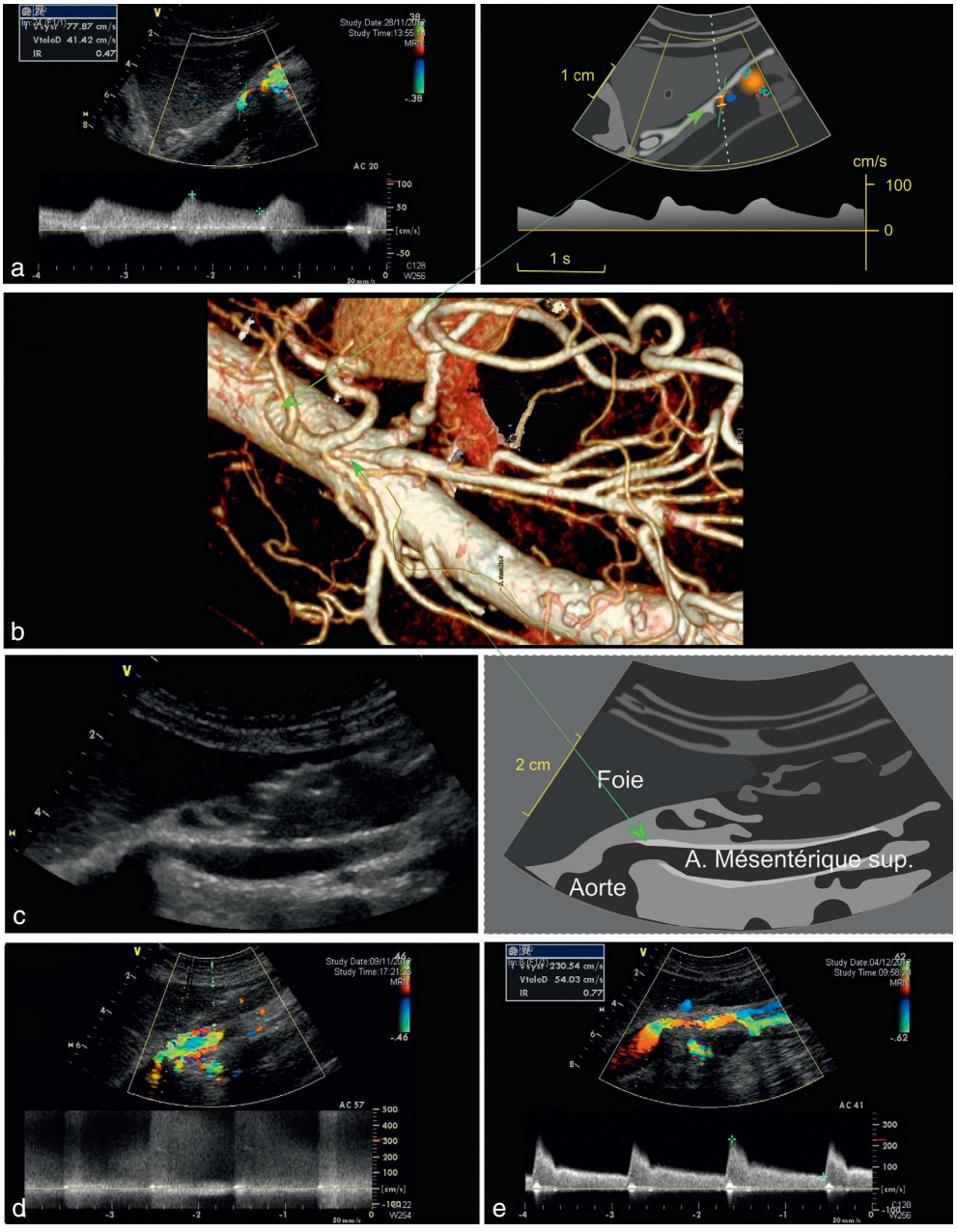


Fig. 7.85 Dysplasies multiples (artère cœliaque, artères rénales, artère mésentérique supérieure). Avec occlusion ostiale de l'artère cœliaque (a) non clairement visible sur l'angioscanner (b), et réinjection collatérale immédiate, donnant un tracé Doppler de modulation amortie (a), et sténose de la partie initiale de l'artère mésentérique (c), elle-même impliquée dans la circulation collatérale et présentant un tracé Doppler marqué par d'importantes turbulences (d). Bon résultat de l'angioplastie de l'artère mésentérique supérieure (e).

de calibre de l'artère, dilatée de façon irrégulière, et par la présence d'images complexes, modérément échogènes, au sein de la lumière. L'examen Doppler couleur montre parfois le faux chenal, mais, le plus souvent, une occlusion totale ou quasi totale avec un chenal irrégulier (Fig. 7.86). L'intervention de la circulation collatérale est généralement visible en aval de la zone concernée, notamment sur l'artère mésentérique supérieure, avec des vaisseaux tortueux, constituant parfois un véritable lacis, avec un flux intense, souvent même turbulent, qu'il convient d'interpréter en fonction du contexte et non comme une sténose.

L'extension aux artères de l'appareil digestif d'une dissection de l'aorte est fréquente, et c'est l'irrégularité de calibre qui permet de la démontrer. L'altération du signal Doppler de l'artère cœliaque ou de l'artère mésentérique ne signifie pas obligatoirement l'extension à cette artère de la dissection, mais peut être simplement la conséquence de la perturbation du flux sanguin de l'aorte abdominale, en particulier si l'origine de l'artère examinée se situe dans le faux chenal. L'une des caractéristiques particulières du tracé Doppler est alors l'altération de sa modulation systolique, avec un pic systolique bifide.

L'examen Doppler est particulièrement important, en présence d'une dissection, pour évaluer ses conséquences hémodynamiques, en recherchant les signes indirects (tracés Doppler de modulation amortie dans le territoire vasculaire correspondant) (Fig. 7.87), et pour en suivre l'évolution, car la reperméabilisation plus ou moins complète est possible.

Les anévrismes des artères de l'appareil digestif sont rares, et peuvent apparaître dans les suites d'une dissection, ou dans le cadre de vascularites, comme la périartérite noueuse. Les anévrismes mycotiques constituent une entité distincte, survenant le plus souvent dans le cadre d'une endocardite bactérienne, avec une évolution parfois rapide et un risque de rupture majeur (Fig. 7.88). Les anévrismes de la partie tronculaire des artères de l'appareil digestif peuvent être accessibles à l'examen écho-Doppler : artère cœliaque (Fig. 7.89), segment initial de l'artère splénique, artère hépatique commune, artère mésentérique supérieure sur ses 8 à 12 premiers centimètres, artère mésentérique inférieure à proximité de son origine. Au-delà, il s'agit soit d'un diagnostic fortuit, soit de l'examen d'une lésion mise en évidence par la tomodensitométrie ou l'IRM et dont la surveillance est confiée à l'ultrasonographie. Lorsqu'ils sont accessibles à l'examen, ces anévrismes peuvent être mesurés, leur contenu évalué (thrombose éventuelle), et leurs conséquences hémodynamiques peuvent être déterminées. En ce qui concerne le tronc cœliaque, le diagnostic différentiel est celui de la dilatation apparente de cette artère en aval d'une compression par le ligament arqué du diaphragme, constatation courante chez des sujets asymptomatiques (voir ci-dessus).

Les anévrismes de l'aorte peuvent impliquer les artères de l'appareil digestif. Il s'agit le plus souvent de l'artère mésentérique inférieure dont l'origine peut se trouver sur la convexité d'un anévrisme de l'aorte abdominale terminale. Elle peut alors être ligaturée lors de la chirurgie de mise à plat – greffe, ou occluse lors de la mise en place d'une endoprothèse. Elle peut être aussi, dans ce dernier cas, à l'origine de la réinjection du sac anévrismal : le flux est alors typiquement alternant (Fig. 7.90).

Conclusion

Si l'examen écho-Doppler fait légitimement partie du bilan diagnostique des tableaux cliniques évoquant une ischémie mésentérique chronique, ses conclusions doivent rester prudentes et circonstanciées. Seules les lésions sévères et pluritronculaires présentant un retentissement net en aval peuvent être incriminées, à la condition que la symptomatologie soit claire et marquée. Chez les personnes âgées asymptomatiques, la découverte fortuite de sténoses ou occlusions cœliaques ou mésentériques est banale, et généralement sans conséquence. Néanmoins, de telles lésions peuvent se révé-

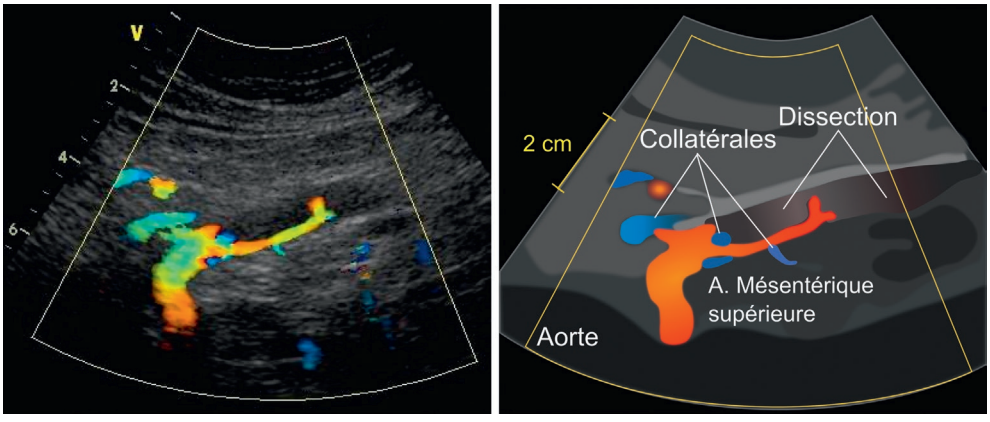


Fig. 7.86 Dissection spontanée de l'artère mésentérique supérieure responsable d'un tableau d'ischémie mésentérique aiguë, avec développement de la circulation collatérale.

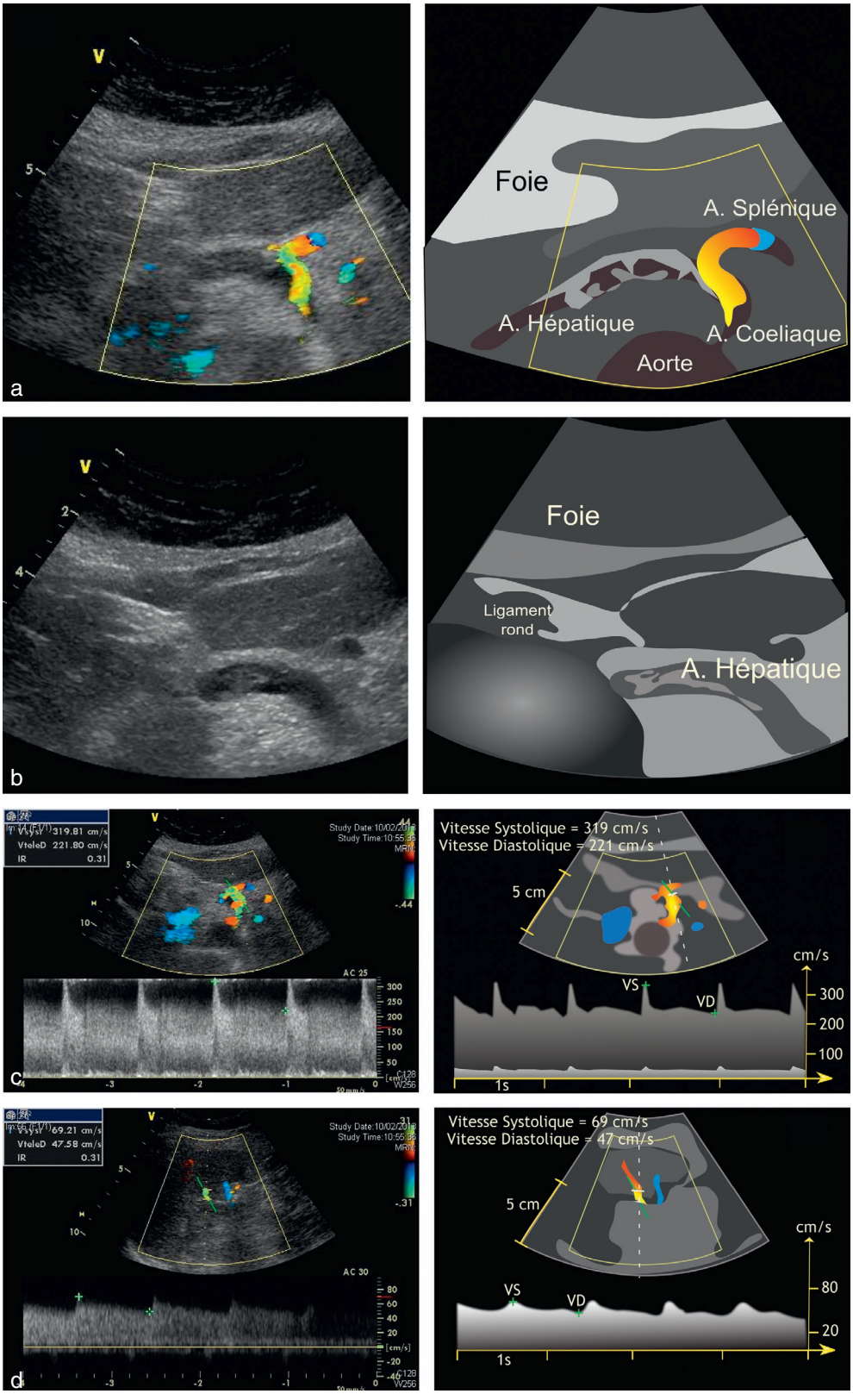


Fig. 7.87 **Dissection de l'artère cœliaque (a) étendue à l'artère hépatique (b), avec sténose serrée de l'artère cœliaque (c) et amortissement très marqué de la modulation du tracé Doppler de l'artère hépatique gauche enregistrée au sein du parenchyme (d).**

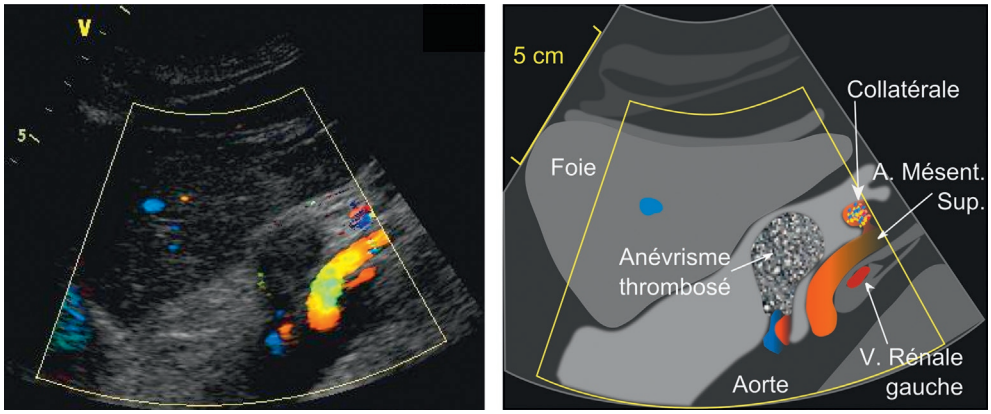


Fig. 7.88 Petit anévrisme (12 mm) de l'artère cœliaque chez un sujet asymptomatique.

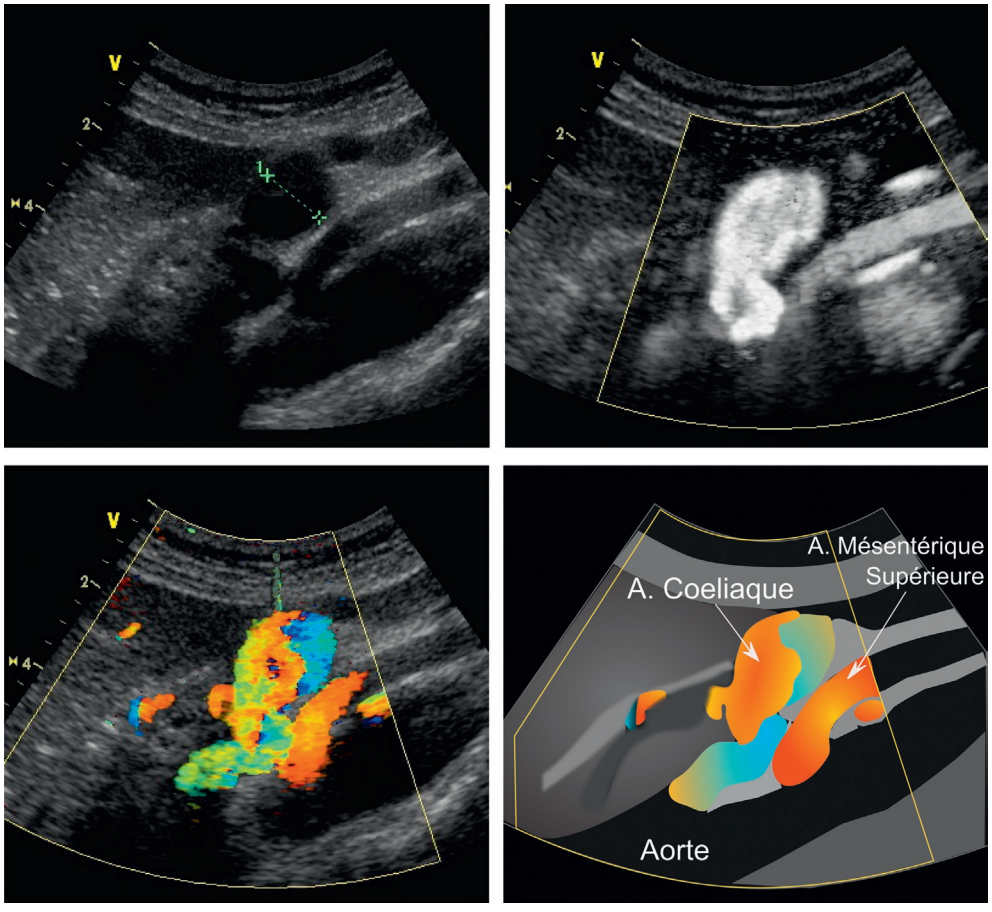


Fig. 7.89 Anévrisme mycotique thrombosé chez un patient porteur d'une endocardite bactérienne. Noter le flux turbulent (mosaïque de couleurs) signalant les branches de l'artère mésentérique supérieure impliquées dans la circulation collatérale.

ler subitement dans un tableau d'ischémie aiguë à l'occasion, par exemple, d'un épisode de bas débit ou du traitement d'un anévrisme aortique impliquant l'occlusion de l'artère mésentérique inférieure. Une concertation médicochirurgicale peut donc s'avérer utile. Chez le sujet jeune, où les dysplasies et dissections représentent les principales étiologies, l'examen écho-Doppler apporte une contribution essentielle au bilan fonctionnel et à la surveillance. Dans tous les cas, après une description précise et complète des lésions et de leurs conséquences hémodynamiques, l'interprétation doit prendre en compte le contexte, le tableau clinique, et le terrain pour aboutir à une conclusion utile au patient, c'est-à-dire évaluant la responsabilité probable des lésions décrites et le risque qui en résulte.

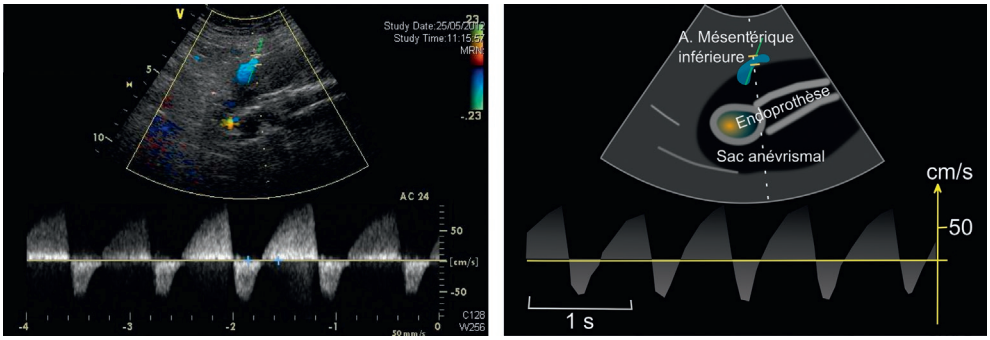


Fig. 7.90 Flux alternant à l'origine de l'artère mésentérique inférieure chez un sujet ayant bénéficié du traitement d'un anévrisme de l'aorte abdominale terminale par mise en place d'une endoprothèse. L'artère mésentérique inférieure, restée perméable, est à l'origine de la réinjection du sac anévrismal alors que l'endoprothèse elle-même est étanche.

Références

[1] Ozbülbül NI. CT angiography of the celiac trunk : anatomy, variants and pathologic findings. Diagn Interv Radiol 2011 ; 17(2) : 150–7.

[2] Lippert H, Pabst R. Arterial variations in man. Classification and frequency. J.P. Bergmann-Verlag : Munich ; 1985.

[3] Dauzat M, Taourel P, Gallix B, et al. Duplex Doppler sonography of splanchnic circulation in man. Clinical and physiological importance. Gastroenterol Clin Biol 1998 ; 22 : 394–404.

[4] Dietrich CF, Jedrzejczyk M, Ignee A. Sonographic assessment of splanchnic arteries and the bowel wall. Eur J Radiol 2007 ; 64 : 202–12.

[5] Mitchell EL, Moneta GL. Mesenteric duplex scanning. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2006 ; 18 : 175–83.

[6] Dauzat M, Lafortune M, Patriquin H, et al. Meal induced changes in hepatic and splanchnic circulation : a noninvasive Doppler study in normal humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1994 ; 68 : 373–80.

[7] Denys AL, Lafortune M, Aubin B, et al. Doppler sonography of the inferior mesenteric artery : a preliminary study. J Ultrasound Med 1995 ; 14 : 435–9.

[8] Younes HK, Broadbent K, Hodge M, et al. Inferior mesenteric artery duplex in the management of chronic mesenteric ischemia. J Vasc Ultrasound 2011 ; 35 : 153–7.

[9] Gore RM, Thakrar KH, Mehta UK, et al. Imaging in intestinal ischemic disorders. Clin Gastroenterol Hepatol 2008 ; 6 : 849–58.

[10] Lim HK, Lee WJ, Kim SH, et al. Splanchnic arterial stenosis or occlusion : diagnosis at Doppler US. Radiology 1999 ; 211 : 405–10.

[11] Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia : systematic review and meta-analysis. Radiology 2010 ; 256 : 93–101.

[12] Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, et al. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. World J Gastroenterol 2008 ; 14 : 7309–20.

[13] Perko MJ. Duplex ultrasound for assessment of superior mesenteric artery blood flow. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001 ; 21 : 106–17.

[14] Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. J Vasc Surg 2004 ; 40 : 45–52.

[15] Geelkerken RH, van Bockel JH. Duplex ultrasound examination of splanchnic vessels in the assessment of splanchnic ischaemic symptoms. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999 ; 18 : 371–4.

[16] Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, et al. Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans. Arch Intern Med 2006 ; 166 : 2095–100.

[17] Aburahma AF, Stone PA, Srivastava M, et al. Mesenteric/celiac duplex ultrasound interpretation criteria revisited. J Vasc Surg 2012 ; 55 : 428–36.

[18] Mitchell EL, Chang EY, Landry GJ, et al. Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries. J Vasc Surg 2009 ; 50 : 335–40.

[19] Aburahma AF, Mousa AY, Stone PA, et al. Duplex velocity criteria for native celiac/superior mesenteric artery stenosis vs in-stent stenosis. J Vasc Surg 2012 ; 55 : 730–8.

[20] Petrella S, Prates JC. Celiac trunk compression syndrome. A review. Int J Morphol 2006 ; 24 : 429–36.

[21] Soman S, Sudhakar SV, Keshava SN. Celiac axis compression by median arcuate ligament on computed tomography among asymptomatic persons. Indian J Gastroenterol 2010 ; 29 : 121–3.

[22] Bech F, Loesberg A, Rosenblum J, et al. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. J Vasc Surg 1994 ; 19 : 934–8.

[23] Erden A, Yurdakul M, Cumhur T. Marked increase in flow velocities during deep expiration : A duplex Doppler sign of celiac artery compression syndrome. Cardiovasc Intervent Radiol 1999 ; 22 : 331–2.

[24] Lee VS, Morgan JN, Tan AG, et al. Celiac artery compression by the median arcuate ligament : a pitfall of end-expiratory MR imaging. Radiology 2003 ; 228 : 437–42.

[25] Asbeutah AM, Al-Hussaini AJ, Al-Otaibi JA, et al. Patient position and phase of respiration affect the Doppler waveform in the celiac artery. J Vasc Ultrasound 2010 ; 34 : 21–6.

[26] Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, et al. Fibromuscular dysplasia. Orphanet J Rare Dis 2007 ; 2 : 28.

[27] Takayama T, Miyata T, Shirakawa M, et al. Isolated spontaneous dissection of the splanchnic arteries. J Vasc Surg 2008 ; 48 : 329–33.

Imagerie radiologique artérielle

Paul Revel-Mouroz[1], Fatima-Zohra Mokrane[1], Olivier Meyrignac[1], Antoine Petermann[1], Nicolas Grenier[2], Hervé Rousseau[1]

1. Service de radiologie, CHU de Toulouse, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse
2. Service d'imagerie diagnostique et interventionnelle de l'adulte, CHU de Bordeaux, hôpital Pellegrin, Bordeaux

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 127
Angio-TDM 127
Angio-IRM 132
Artériographie 135
Conclusion 138

Introduction

L'imagerie vasculaire repose actuellement sur des méthodes essentiellement non invasives. L'écho-Doppler représente un examen de première intention dans la majorité des pathologies artérielles. Elle est souvent complétée par une angio-TDM ou une angio-IRM. Ces méthodes d'imagerie permettent d'éviter dans la plupart des cas le recours à l'artériographie traditionnelle dont les indications sont presque exclusivement thérapeutiques.

Angio-TDM

La place de l'angio-TDM dans l'exploration des pathologies vasculaires a été renforcée par les progrès récents des nouvelles générations de scanners multidétecteurs. Ceux-ci permettent d'acquérir un large volume en un temps réduit, incluant la zone d'intérêt et les structures vasculaires d'amont et d'aval, avec d'excellentes résolutions spatiale et temporelle, permettant une opacification vasculaire optimale de l'ensemble de l'arbre artériel examiné en une seule injection.

Produits de contraste iodés

Les produits de contraste iodés (PCI) sont formés d'un noyau benzénique sur lequel sont fixés trois atomes d'iode. Les radicaux fixés sur les trois autres sites de liaison varient selon les produits, leur conférant un caractère « ionique » s'ils sont dissociables, ou « non-ioniques » s'ils ne le sont pas. Tous les produits utilisés actuellement, sauf un (l'iothalamate, Hexabrix®), sont non ioniques. Ils sont hyperosmolaires par rapport au plasma, avec des valeurs comprises entre 500 et 700 mOsm/kg d'eau selon les produits, pour une concentration d'iode d'environ 300 mg/mL. Un seul produit est iso-osmolaire : l'iodixanol (Visipaque®, 290 mOsm/kg d'eau). En revanche, ce produit présente une viscosité plus importante car il s'agit d'une molécule dimérique. Les concentrations en iode utilisées pour l'imagerie vasculaire par TDM sont comprises entre 200 et 400 mg/mL.

Effets indésirables et précautions d'emploi

Ces produits présentent des effets indésirables qui nécessitent des précautions d'utilisation dans certains contextes à risque.

Néphrotoxicité

Les PCI sont susceptibles d'induire une altération transitoire, ou plus rarement définitive, de la fonction rénale chez des sujets à risque [1]. Cette néphropathie induite par les PCI est définie par une élévation de la créatininémie de plus de 42 µmol/L ou de plus de 25 % de son taux de base dans les 72 heures suivant l'injection. Les mécanismes en cause sont une toxicité directe vis-à-vis des cellules tubulaires rénales et une ischémie de la médulla. Sa survenue, rare en l'absence de facteur de risque, peut concerner jusqu'à 20 % des patients lors d'injections intra-artérielles, représentant alors un facteur de surmorbidité. Son incidence est toutefois bien plus faible lors d'injections intraveineuses.

Les patients à risque sont ceux présentant une insuffisance rénale préexistante : elle doit être prise en compte lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min. Lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30 mL/min, l'injection de PCI doit être *a priori* récusée hors

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

nécessité absolue et un avis spécialisé préalable est requis [1, 2]. Sont également exposés les patients présentant un diabète avec insuffisance rénale, un facteur d'hypoperfusion rénale, un traitement concomitant par d'autres médicaments néphrotoxiques ou modifiant la fonction rénale, un myélome avec protéinurie, une injection de PCI dans les trois jours précédents ou un âge supérieur à 65 ans. Dans ces cas, il est nécessaire de disposer d'un dosage de la créatininémie datant de moins de trois mois en l'absence d'événement intercurrent avant l'injection.

Chez ces patients, il faut dans un premier temps rechercher une modalité d'imagerie alternative, dépourvue de néphrotoxicité. Si la réalisation d'un angio-TDM reste nécessaire, il faut, si possible, interrompre les médicaments néphrotoxiques, un intervalle de 7 jours doit être respecté avec les chimiothérapies anticancéreuses, notamment contenant des dérivés du platine ; les diurétiques peuvent être poursuivis pour maintenir la natriurèse.

Le traitement par metformine doit être interrompu durant 48 heures après l'examen pour diminuer le risque d'acidose lactique. Celui-ci sera réintroduit en l'absence de dégradation de la fonction rénale. La dose de PCI injectée doit être la plus faible possible. La créatininémie sera contrôlée à 48–72 heures de l'examen. Une hydratation à la dose d'environ 1 mL/kg/h, sur 24 heures est le seul traitement susceptible de limiter la néphrotoxicité des PCI.

Autres réactions d'intolérance

Une étude japonaise a rapporté une incidence de réactions graves de 0,22 % pour les PCI ioniques et de 0,04 % pour les PCI non ioniques [2]. Ces réactions sont imprévisibles, elles sont soit de type non-allergique, liées à une toxicité cellulaire directe avec un effet-dose, soit de type allergique [3]. Les réactions allergiques [3] sont liées aux radicaux non iodés fixés sur le noyau benzénique.

Avant une injection de PCI, il est nécessaire d'identifier les patients à risque en recherchant des facteurs de risque d'allergie : terrain atopique connu ou antécédent de réaction allergique à un PCI. En cas de réaction antérieure à un PCI identifié, il faut le substituer par un autre PCI. Une prémédication peut être proposée, en sachant que l'efficacité des différents protocoles préconisés dans la littérature n'est pas établie, sans effet en particulier sur les réactions allergiques graves. Tout patient ayant présenté une réaction de type allergique doit réaliser un bilan allergologique qui permettra de confirmer la responsabilité du PCI injecté et d'identifier un PCI non réactif qui pourra être proposé pour des examens ultérieurs. Par rapport à l'IRM, le scanner présente l'inconvénient d'exposer les patients aux rayonnements ionisants [4]. Rappelons la nécessité d'évaluer soigneusement le rapport risque/bénéfice de l'angio-TDM chez la femme enceinte en raison de l'injection d'iode et de l'irradiation.

Principes

Les acquisitions d'angio-TDM sont réalisées au décours du transit intra-artériel d'un bolus de produit de contraste iodé, en incidence axiale transverse. Il est capital de synchroniser l'acquisition au transit de PCI dans la zone d'intérêt. Il est également essentiel de réaliser des coupes fines pour que les reconstructions dans tous les plans de l'espace soient de qualité suffisante et pour une visualisation adéquate des petits vaisseaux. L'angio-TDM permet l'analyse concomitante de la lumière et de la paroi vasculaires.

Acquisition

Les scanners multidétecteurs présentent une excellente résolution spatiale. L'augmentation du nombre de rangées de détecteurs permet de diminuer l'épaisseur et l'incrément des coupes. Une épaisseur de coupe de 0,5 à 2,5 mm permet d'obtenir des voxels de dimensions quasi isotropiques et des reconstructions 3D sans perte de qualité d'image par rapport aux coupes axiales natives. Ils sont également dotés d'une excellente résolution temporelle. L'accroissement de la vitesse de rotation du couple tube-détecteur a permis d'une part de diminuer le temps d'acquisition et d'autre part de réduire les artéfacts cinétiques. Enfin, la modularité du mode de reconstruction permet, à partir d'une même acquisition, la réalisation de plusieurs séries d'épaisseurs de coupes différentes.

Protocoles d'injection

Les acquisitions d'angio-TDM nécessitent une injection de 80 à 120 ml de PCI, selon la concentration en iode et la fonction rénale du patient, avec un débit d'injection souvent supérieur à 3ml/min, la durée d'injection du bolus devant être de l'ordre de la durée d'acquisition du volume pour que le rehaussement vasculaire soit maximum et homogène dans l'ensemble du lit artériel. La problématique de la synchronisation injection-acquisition est rendue d'autant plus complexe que le temps d'injection est court et que l'acquisition est rapide.

Il existe trois méthodes pour synchroniser l'injection de produit de contraste et l'acquisition :

- la méthode empirique consiste à déterminer par avance le délai entre l'injection de PCI et l'acquisition en fonction du territoire exploré et du temps circulatoire souhaité. Cette méthode est soumise à de multiples paramètres interférents tels que le site d'injection du PCI, la fonction cardiaque et le poids du patient, le calibre de la voie veineuse et les propriétés du produit de contraste utilisé ;
- le calcul du temps de transit, qui consiste à injecter 30 mL de produit de contraste à un débit de 4 à 5 mL/s suivi de l'acquisition de séries de coupes à des niveaux supérieurs et inférieurs au volume d'acquisition étudié. Des courbes de variation de la densité intravasculaire en fonction du temps sont ainsi générées : elles permettent de calculer le temps de transit par la différence des temps d'opacification maximale entre les deux niveaux. Si cette méthode est efficace, elle pose des problèmes en matière de radioprotection et de volume de PCI utilisé ;
- la méthode du *bolus tracking* est la plus couramment utilisée pour l'imagerie artérielle. Elle consiste à définir une région d'intérêt intravasculaire sur une acquisition sans injection, en amont du volume à explorer. Une fois le PCI injecté, cette coupe est répétée de manière séquentielle et le déclenchement de l'acquisition se fait automatiquement lorsque le rehaussement est suffisant au sein de cette région.

Reconstruction et post-traitement des images

Le recours à plusieurs étapes de reconstructions est nécessaire, chacune faisant l'objet de techniques permettant d'aboutir à une caractérisation précise des lésions et à une planification du traitement [5] :

- *la reconstruction des coupes axiales :* celles-ci constituent les images de références, obtenues sur la console mère à partir des données brutes. Elles conditionnent la qualité des post-traitements ; il est important de choisir une épaisseur de coupe relativement fine, c'est-à-dire de l'ordre du millimètre, avec un chevauchement d'environ 0,5 mm ;
- *Les reformatages multiplanaires* (MPR) : il s'agit de post-traitements 2D qui consistent à reconstruire des coupes, au sein du volume acquis, dans n'importe quel plan de l'espace. Elles sont particulièrement utiles dans l'étude de structures difficiles à analyser dans un plan axial ;
- *les reconstructions curvilignes* (CPR) : elles permettent de reconstruire en coupes fines une structure vasculaire sur toute sa longueur à travers un volume 3D. Plusieurs points sont définis au centre du vaisseau à étudier, projetant sur un plan 2D la reconstruction courbe de l'ensemble de son trajet. Elles sont utiles pour l'analyse de la lumière vasculaire, de sa paroi, du calcul du pourcentage de sténose ou de la mesure d'une lésion, en particulier pour les artères sinueuses comme les axes iliaques ou les artères rénales. Elles sont cependant opérateur-dépendantes, le placement erroné des points pouvant générer des pseudosténoses. Par ailleurs, étant donné qu'elles ne représentent qu'une coupe dans un voxel, certaines lésions peuvent passer inaperçues. Il est donc recommandé de produire une reconstruction dans au moins deux plans orthogonaux ;
- les *reconstructions MIP* (*maximum intensity projection*) : il s'agit d'une projection plane des densités les plus élevées, en l'occurrence la lumière vasculaire opacifiée et les calcifications, les structures osseuses pouvant être soustraites. Cette technique permet ainsi d'obtenir un aspect angiographique et peut être appliquée à l'épaisseur désirée du volume acquis. Cette méthode est utile pour l'évaluation des sténoses non calcifiées, des occlusions et des voies de suppléance. La principale limite de cette méthode est liée à la difficulté de quantification des sténoses calcifiées ;
- le mode VRT (*volume rendering technique*) : il s'agit d'une méthode de reconstruction tridimensionnelle qui permet une segmentation des structures anatomiques en fonction de leur densité. Si cette technique aboutit à des résultats aux qualités esthétiques incontestables, elle sous-tend un phénomène de seuillage qui en limite le caractère informatif ;
- des logiciels de quantification automatique du calibre artériel et des degrés de sténoses sont désormais disponibles sur tous les appareillages. Ils sont fondés sur la reconnaissance automatique, à partir de reconstructions curvilignes, de la lumière artérielle [6].

La combinaison de ces modes de reconstruction permet d'obtenir une analyse précise de l'ensemble des lésions.

Principales applications cliniques

Explorations des troncs supra-aortiques

L'angio-TDM permet une analyse vasculaire précise de la crosse aortique au polygone de Willis [7]. La vitesse de circulation vasculaire de cette zone anatomique rend parfois difficile l'analyse des images qui peut être gênée par le retour veineux.

Application à la pathologie athéromateuse

En analyse qualitative, l'acquisition hélicoïdale permet l'évaluation des sténoses, le diagnostic d'occlusion et l'analyse du type de sténose (calcifiée, lipidique, fibreuse), par la mesure de leur densité [8]. En analyse quantitative, le degré de sténose peut être évalué sur les images 2D, par le rapport du plus petit diamètre de la zone sténosée et du diamètre vasculaire en zone saine d'aval (méthode NASCET).

Application à la pathologie non athéromateuse

L'angio-TDM est également un excellent examen de diagnostic et d'étude de l'extension des dissections carotidiennes et vertébrales [9], des artériopathies inflammatoires, des fibrodysplasies ou des malformations vasculaires intracrâniennes. En ce qui concerne ces deux dernières pathologies, l'artériographie demeure cependant l'examen de référence.

Application au syndrome du défilé thoracobrachial (Fig. 8.1)

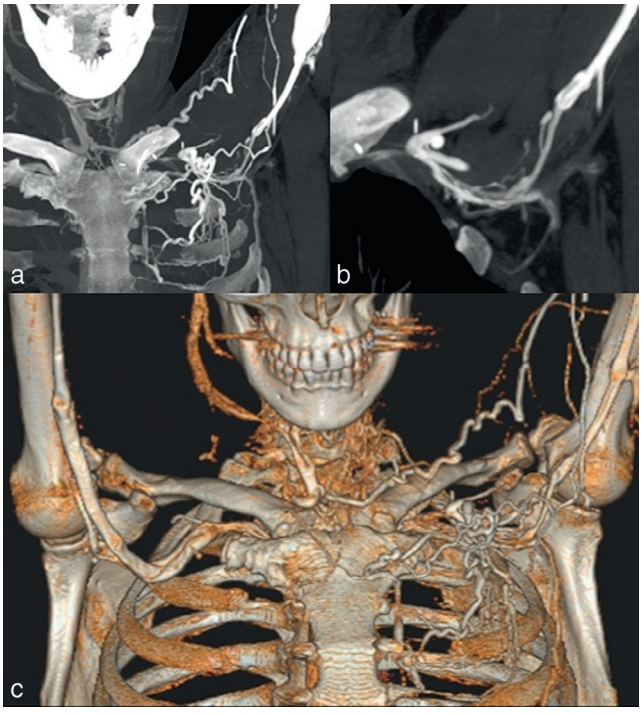


Fig. 8.1 Syndrome du défilé thoracobrachial. Angio-TDM thoracique au temps veineux avec une manœuvre du chandelier afin de sensibiliser la détection d'un syndrome du défilé thoracobrachial. Les reconstructions MIP (a et b) et VRT (c) confirment l'atteinte bilatérale en rapport avec une côte cervicale. Il existe une sténose de la veine sous-clavière droite. À gauche, la veine sous-clavière est occluse et le retour veineux brachial sollicite des collatéralités de la paroi thoracique.

Le diagnostic de la pathologie du défilé thoracobrachial est difficile en raison de son polymorphisme clinique et de la multiplicité des étiologies. L'angio-TDM permet de réaliser une acquisition avec manœuvre de sensibilisation. Lorsqu'elle est anormale, elle permet d'en rechercher l'étiologie. L'analyse des tissus mous reste plus difficile et la méthode de référence demeure l'IRM [10].

Exploration de l'aorte

L'angio-TDM est une technique largement employée pour explorer les pathologies aortiques (Fig. 8.2).

Dans les pathologies anévrismales, l'angio-TDM permet une analyse précise de la morphologie et des dimensions de l'anévrisme mais également des rapports avec les artères collatérales, en réalisant une cartographie vasculaire indispensable à visée préthérapeutique (Fig. 8.3). L'angioscanner permet également le diagnostic des complications et de détecter d'éventuelles lésions associées [11].

Les syndromes aortiques aigus représentent une autre application majeure de l'angioscanner (Fig. 8.4 et 8.5) [12, 13]. En effet, l'accessibilité de l'angioscanner associée à un temps d'acquisition réduit en fait un examen de choix dans cette indication comme pour les lésions aortiques traumatiques (Fig. 8.6) [14]. Pour les syndromes aortiques aigus, trois acquisitions (sans PCI, un temps artériel et un temps tardif) sont nécessaires pour détecter les hématomes de paroi, pour analyser le vrai et le faux chenal et pour évaluer la perfusion des organes viscéraux.

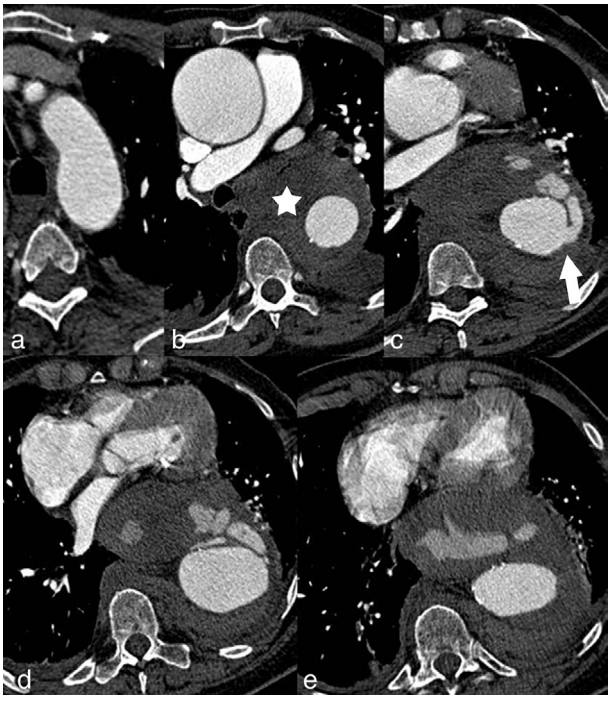


Fig. 8.3 Rupture d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante. Angio-TDM thoracique au temps artériel. Anévrisme de l'aorte thoracique descendante rompu avec extravasation de produit de contraste (flèche) et hémomédiastin (étoile). Il existe également un anévrisme de l'aorte ascendante ainsi qu'un épanchement pleural gauche.

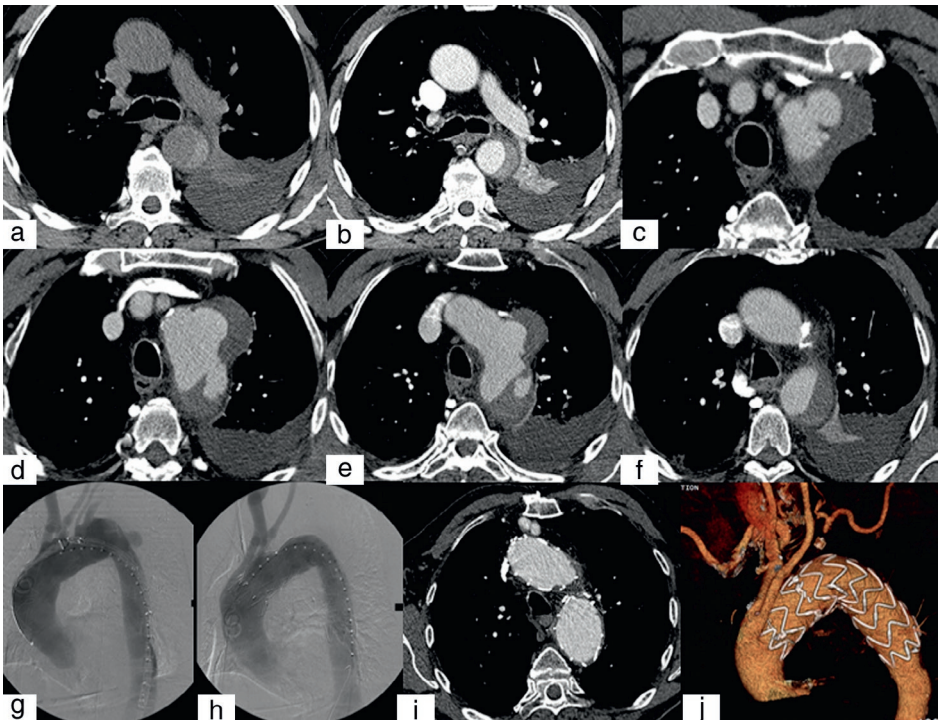


Fig. 8.2 Dissection aortique chronique compliquée d'un hématome pariétal. Scanner thoracique sans (a) puis avec (b à f) injection de produit de contraste au temps artériel. Ulcère de la crosse aortique avec évolution anévrismale, compliqué d'une dissection chronique de type B, dont le faux chenal est partiellement thrombosée (apparaissant spontanément hyperdense). Il existe un signe de gravité sous la forme d'un épanchement pleural liquidien gauche avec collapsus parenchymateux pulmonaire. Le traitement hybride de cette lésion complexe a été réalisé en deux temps : 1. Un temps chirurgical par pontage aorto-bicarotidien ; 2. Suivi de la mise en place d'un *stent*-Graft après occlusion de l'artère sous-clavière gauche (g et h). Le contrôle scanographique à 8 ans (i et j) montre le succès de cette intervention.

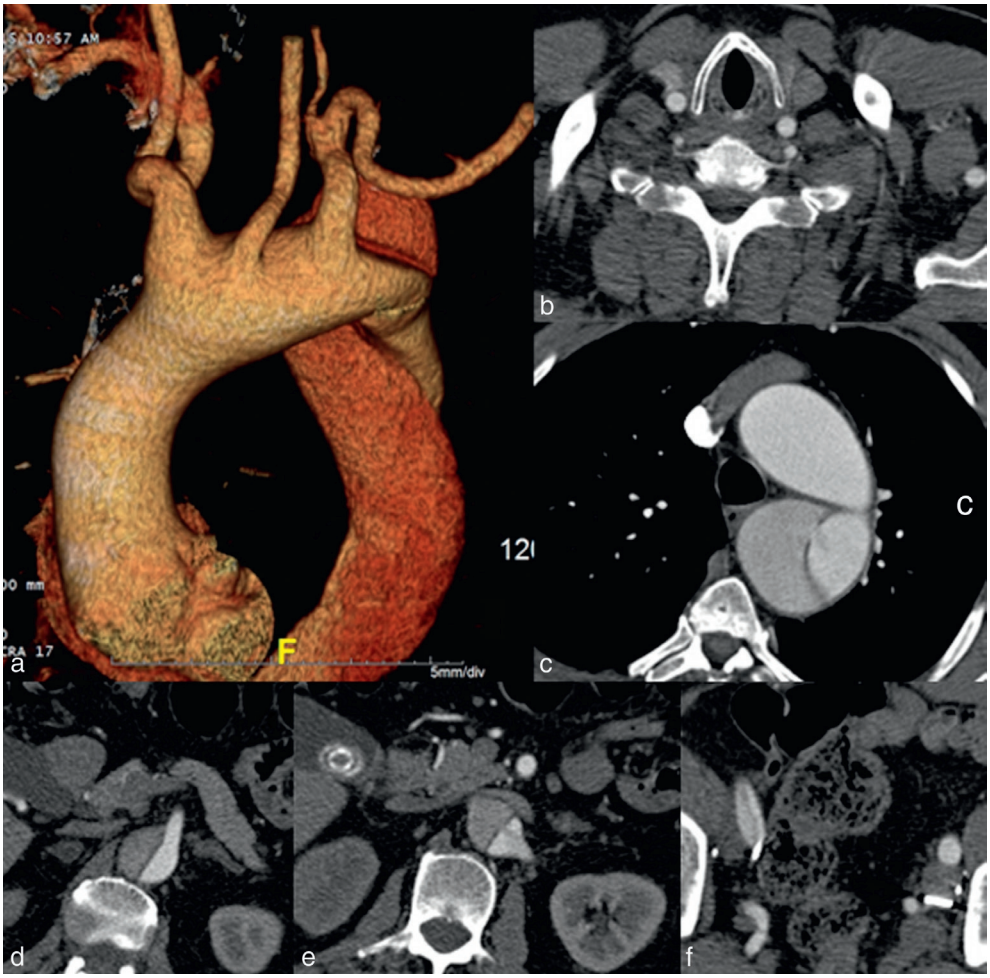


Fig. 8.4 Dissection aortique de type B. Angio-TDM thoracique au temps artériel avec reconstructions VRT (a). Dissection aortique de type B avec une porte d'entrée principale située en aval de l'artère sous-clavière gauche (a, b, c). L'arche aortique est préservée. Le *flap* intimal sépare le vrai et le faux chenal (c, d) ; ce dernier présente un rehaussement retardé. Il existe un arrachement pédiculaire de l'artère rénale droite donnant lieu à une porte de réentrée (e), cette artère étant opacifiée avec retard par le faux chenal. La dissection s'étend jusqu'à l'artère iliaque externe droite (f). L'angioscanner permet de faire le bilan des lésions aortiques et du retentissement viscéral afin de planifier le traitement endovasculaire (f).

Enfin le scanner et l'IRM restent les méthodes de référence pour la surveillance de ces lésions aortiques [11].

Explorations vasculaires périphériques

Applications aux artères viscérales

L'angio-TDM est également utilisée pour l'exploration des artères viscérales grâce à sa résolution spatiale élevée [15]. Elle est la méthode de choix, après l'écho-Doppler et en l'absence d'insuffisance rénale, pour la détection et l'évaluation des sténoses des artères rénales [16, 17]. Elle permet une quantification précise de la sténose et une caractérisation morphologique. Elle est efficace pour la détection des anévrismes artériels [18] et des dissections spontanée ou traumatique. Elle permet de caractériser ces mêmes pathologies des artères digestives [19]. Enfin, son champ d'application s'étend à l'évaluation des donneurs vivants avant transplantation [20].

Applications aux artères des membres inférieurs

L'angio-TDM est couramment utilisée pour l'évaluation de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et se substitue, avec l'angio-IRM, à l'artériographie diagnostique [21]. Elle permet la détection, la caractérisation et la mesure des sténoses ou des occlusions artérielles. L'analyse du réseau d'aval permet une planification thérapeutique. La qualité de l'analyse du réseau artériel distal dépend essentiellement de l'importance des calcifications qui, lorsqu'elles sont trop importantes, peuvent gêner l'analyse. Par ailleurs, cet examen s'applique aussi au bilan des traumatismes artériels [22].

L'angio-TDM est utile pour analyser les complications des pontages artériels : sténoses, pseudo-anévrismes anastomotiques, dilatations et collections périprothétiques [23].

L'analyse des *stents* est aujourd'hui réalisable grâce à l'augmentation de la résolution spatiale dans l'axe des z [24, 25]. Il est possible de détecter l'hyperplasie intimale sans être gêné par les artéfacts de durcissement de faisceau. Dans les suites de la pose d'une endoprothèse, l'angio-TDM reste l'examen de référence pour surveiller le diamètre du sac anévrismal et pour diagnostiquer les endofuites [26].

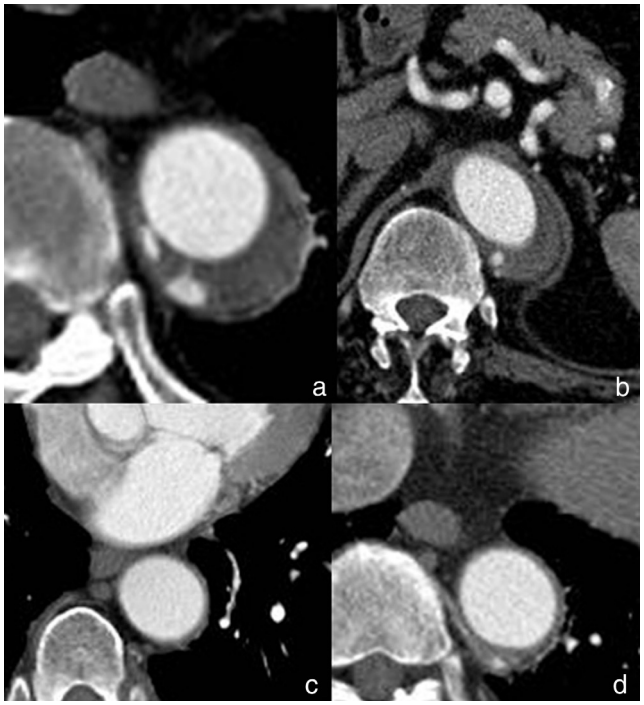


Fig. 8.5 Hématome de la paroi aortique. Angio-TDM thoracique au temps artériel d'un patient présentant un syndrome aortique aigu (a et b). Une fine communication avec la lumière aortique alimente cet hématome pariétal, avec un rehaussement d'aspect triangulaire à base périphérique (*ulcer-like* pour les Anglo-Saxons). Il s'agit de la conséquence d'un arrachement pédiculaire d'une artère intercostale. L'évolution imprévisible (c et d) a été ici spontanément favorable avec une disparition de l'hématome pariétal. Seul persiste un rehaussement pariétal de petite taille (d).

Perspectives : exploration en double énergie

Depuis quelques années, sont apparus des scanners à double source (double couple tube-détecteurs) permettant une imagerie en double énergie simultanée. L'objectif étant d'obtenir une analyse simultanée de la densité des tissus à deux niveaux de tension électrique. En ce qui concerne l'imagerie artérielle, l'intérêt réside dans la possibilité d'extraire les calcifications pariétales [28].

Angio-IRM

L'angio-IRM (ARM) s'est développée dans les années 1990. Dans un premier temps sont apparues des techniques sans injection de gadolinium (Gd), fondées sur les effets de flux, puis des séquences d'angio-IRM avec injection de Gd ont été développées.

Techniques d'acquisition sans produit de contraste

ARM par temps de vol

Les phénomènes de temps de vol correspondent à l'augmentation du signal du flux d'un vaisseau qui traverse le plan de coupe, d'autant plus que leurs axes sont perpendiculaires. Ce renforcement dépend du temps de transit des protons au sein de la coupe. Il est toutefois biphasique avec une augmentation progressive du signal au fur et à mesure que la vitesse augmente, jusqu'à un maximum à partir duquel il diminue jusqu'à ce qu'il ne produise plus de signal : c'est le « vide de signal » des flux rapides. Cette

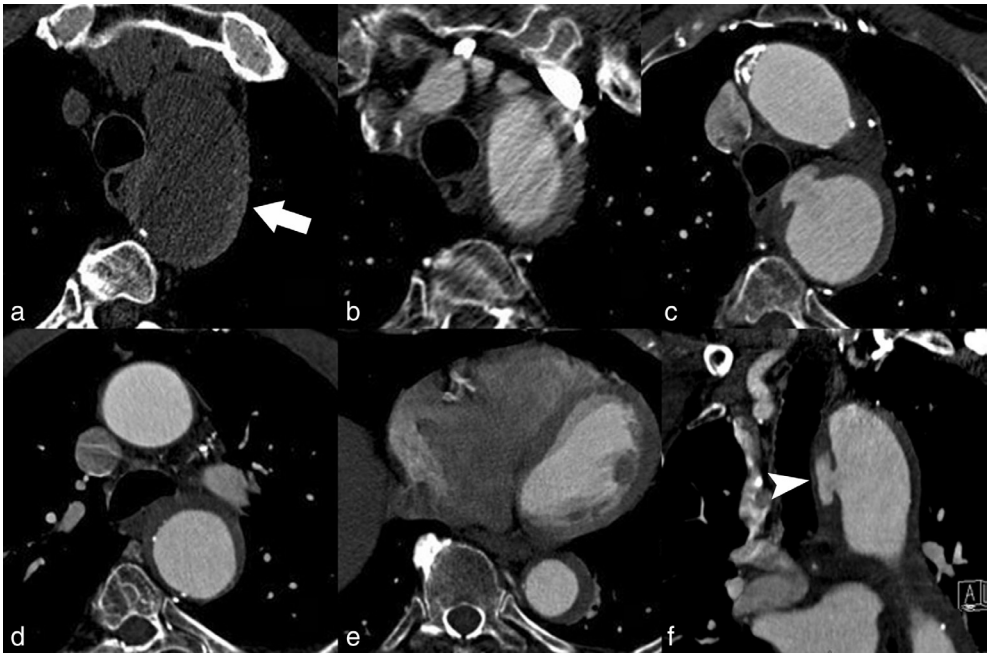


Fig. 8.6 Ulcère aortique compliqué d'hématome pariétal. Scanner thoracique sans (a) puis avec injection de produit de contraste au temps artériel (b à f). Il existe un hématome pariétal spontanément hyperdense. L'ulcère (tête de flèche) de l'aorte descendante, qui est la topographie la plus fréquente des ulcères aortiques.

méthode repose sur des séquences en écho de gradient. Pour éviter de superposer les flux artériels et veineux, il est possible d'utiliser des bandes de présaturation en amont pour éliminer le signal du flux non désiré. Les images sont ensuite analysées après un post-traitement de type MIP. Elles présentent l'inconvénient d'une limite de la hauteur des volumes acquis car le signal s'atténue au fur et à mesure que le vaisseau rentre dans le volume. De plus, les vaisseaux se rapprochant de l'axe de coupe au cours de leur trajet voient leur signal diminuer. Les turbulences induites par les sténoses peuvent être à l'origine d'effets de saturation entraînant un risque de surestimation de la sténose. Enfin, la visualisation de la distalité des territoires artériels est limitée.

ARM par contraste de phase

Les protons qui se déplacent dans un plan de coupe soumis à un champ magnétique rendu hétérogène par l'activation de gradients de champ qui servent au codage spatial de l'image, vont subir un déphasage proportionnel à leur vitesse de déplacement. Cet effet se renforce d'autant plus que le vaisseau est parallèle au plan de coupe. Cette méthode nécessite d'encoder le signal des vecteurs vitesses à l'aide de gradients d'encodage de flux. La soustraction des données acquises sans et avec activation du gradient de flux permet d'obtenir les représentations vasculaires. Un algorithme de type MIP est ensuite appliqué pour la visualisation. Les acquisitions doivent être réalisées dans le plan des vaisseaux d'intérêt. Cette méthode est également à l'origine de zones de « vide de signal » en présence de turbulences majorant les sténoses. Une synchronisation au rythme cardiaque permet d'obtenir des données hémodynamiques quantitatives sous forme de cartographies dynamiques de vitesses.

Séquences de ciné-IRM

Ces séquences en écho de gradient, synchronisées à l'ECG, sont obtenues pendant plusieurs phases du cycle cardiaque. Il s'agit d'une modalité dynamique adaptée aux imageries cardiaque et aortique.

Séquences d'ARM à « sang noir »

L'objectif est ici d'analyser la paroi vasculaire en annulant le signal des flux par l'intermédiaire de bandes de présaturation en amont et en aval de la zone d'intérêt. Elles sont particulièrement adaptées à l'étude des parois artérielles [29], des cavités cardiaques ou des sténoses coronaires [30].

Nouvelles séquences d'ARM dites « en précession libre à l'état d'équilibre »

Il s'agit de techniques d'ARM sans produit de contraste [31, 32]. Ces séquences sont rapides, présentent un rapport signal/bruit élevé et peuvent détecter un flux dans les trois directions de l'espace. Elles génèrent un fort contraste entre les vaisseaux circulants et les tissus fixes. De plus, il est possible de synchroniser l'acquisition à l'ECG et de corriger les mouvements respiratoires. Enfin, elles ont l'avantage d'être moins sensibles aux turbulences et de permettre une meilleure analyse des vaisseaux distaux. Elles sont utilisées pour l'exploration des artères viscérales et de la distalité.

Techniques d'acquisition avec produit de contraste

Produits de contraste IRM

Chélates de Gd de bas poids moléculaire

Les produits de contraste les plus utilisés sont les chélates de Gd de bas poids moléculaire (< 1 kDa) [33]. Les produits disponibles se distinguent selon l'osmolalité, l'ionicité, la stabilité dans le plasma et la nature du ligand. Ils sont tous hyperosmolaires mais, contrairement aux PCI, ceci peut être négligé du fait des faibles doses injectées. Leur pharmacocinétique est similaire aux PCI. La distribution est bicompartimentale, plasmatique avec une diffusion interstitielle libre et une élimination rénale quasi exclusive, sans réabsorption ni sécrétion tubulaire. La dose recommandée en clinique est de 0,2 mL/kg de poids corporel.

Chélates de Gd à rémanence vasculaire [34]

Ces produits de contraste ont une pharmacocinétique différente de celle des précédents soit du fait de leur haut poids moléculaire (> 1 kDa), soit par leur capacité à se lier à l'albumine plasmatique (Gd-BOPTA, Multihance®, MS-325, Vasovist®). Cette rémanence vasculaire permet de diminuer les doses injectées.

Complications et précautions d'emploi

Les chélates de Gd peuvent être à l'origine de réactions allergiques. En revanche, ils ne sont pas néphrotoxiques. Toutefois, une complication rare mais grave est apparue durant les dernières décennies : il s'agit de la fibrose systémique néphrogénique [35]. Environ 400 cas ont été décrits chez des patients insuffisants rénaux et un lien de causalité a été établi entre l'injection de dérivés de Gd et cette maladie [36].

Les patients à risque sont les insuffisants rénaux sévères (clairance de la créatinine < 30 mL/min), chez lesquels Omniscan® et Magnevit® sont contre-indiqués. L'enfant de moins d'un an est considéré à risque du fait de son « immaturité rénale ».

Techniques d'acquisition

Le principe est similaire à l'angio-TDM, fondé sur l'injection d'un bolus de produit de contraste suivi d'une acquisition dynamique volumique en écho de gradient, pondérée en T1 [37]. Une séquence à temps de répétition (TR) court avec saturation du signal de la graisse diminue le signal des tissus par rapport à celui du produit de contraste. Une acquisition préalable du même volume sans injection peut servir de masque pour réaliser une soustraction.

Pour la cavité abdominale, l'acquisition doit être réalisée en apnée pour éviter les artéfacts de mouvements. La synchronisation injection-acquisition est assurée par une séquence « scopique » soustraite, présentant une haute résolution temporelle.

Le mode de balayage du volume d'intérêt dépend de ses dimensions par rapport à la taille du champ de vue : si le volume correspond au champ de vue, aucun déplacement de table n'est nécessaire et l'on peut soit privilégier la résolution spatiale en ne faisant qu'une acquisition « statique », soit privilégier la résolution temporelle et répéter les acquisitions dans le temps, c'est l'angio-IRM 4D.

L'angio-IRM 4D consiste à répéter la même séquence de manière rapprochée afin d'obtenir une approche dynamique très utile pour l'imagerie de l'aorte thoracique, des artères jambières ainsi qu'en cas de malformation artérioveineuse ou de syndrome du défilé [38, 39].

Il est envisageable de réaliser des examens d'ARM corps entier avec injection de produit de contraste [40, 41]. Ceci nécessite une extension de table et des temps d'acquisition raccourcis grâce aux méthodes d'imagerie parallèle. Ces examens pourraient participer au bilan vasculaire des patients poly-athéromateux.

Enfin, les IRM 3T permettent d'améliorer considérablement la résolution des images grâce à une augmentation du rapport signal sur bruit, en particulier en y associant des antennes de surface.

Reconstruction et post-traitement des images

Les images sont reconstruites dans le plan de l'acquisition, puis post-traitées le plus souvent à l'aide d'un algorithme MIP. Comme en scanner, il est recommandé, en cas d'anomalie, de revenir à l'analyse des coupes natives dont l'épaisseur est de l'ordre du mm [42].

Artéfacts et limites

Les principales limites de l'angio-IRM sont :

- une résolution spatiale faible à 1,5 T qui, sur de grands volumes, reste inférieure à ce que l'on peut obtenir avec l'angio-TDM. Cependant, l'arrivée des IRM 3T corrige en partie cette problématique. La résolution temporelle est parfois insuffisante dans l'analyse des flux à haute cinétique ;
- l'absence de visualisation des calcifications, ce qui peut avoir un impact dans l'évaluation de la sévérité des lésions et dans les choix thérapeutiques. Toutefois, cet inconvénient peut devenir un avantage pour l'imagerie des vaisseaux distaux car l'évaluation de la lumière artérielle peut être plus aisée qu'en angio-TDM (Fig. 8.7).

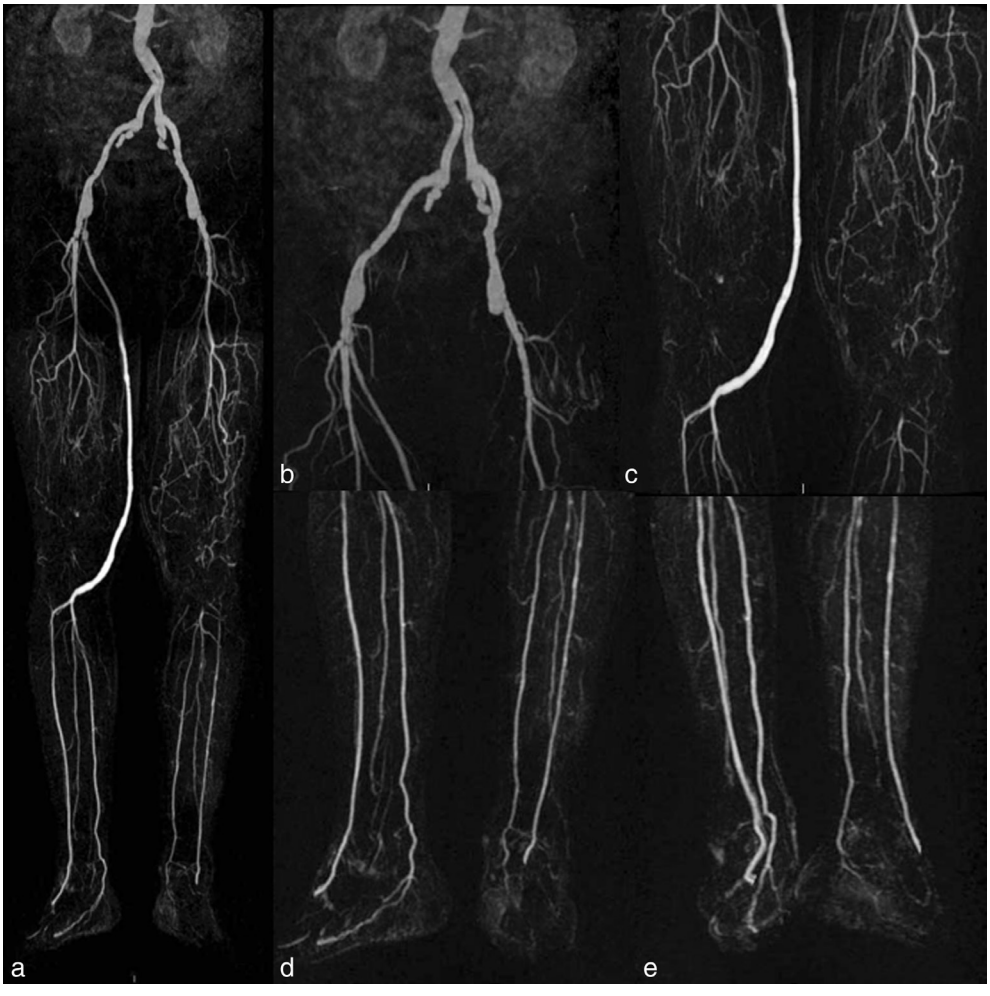


Fig. 8.7 Angio-IRM 4D des membres inférieurs. L'angio-IRM des membres inférieurs permet de faire le bilan d'une artériopathie oblitérante (a à e). Cette technique permet de contrôler la perméabilité des pontages, ici fémoropoplité à droite. À gauche, il existe une occlusion fémorale superficielle et poplitée gauche. Les artères jambières sont reprises en charge par une collatéralité fémorale profonde. L'angio-IRM permet une meilleure visualisation de la lumière des artères distales que le scanner car elle s'affranchit des calcifications.

Les principaux artéfacts rencontrés sont :
- un mauvais remplissage de la lumière vasculaire lié à une acquisition trop précoce par rapport à l'arrivée du produit de contraste ;
- un dédoublement des bords du vaisseau en rapport avec des variations de concentration au cours de l'acquisition ;
- une surestimation des sténoses liée à des phénomènes de déphasage des protons qui prédominent en angio-IRM de flux et sont d'autant plus importants que la résolution spatiale des images est basse ;
- enfin, elle peut être artéfactée par des implants métalliques rendant impossible l'analyse segmentaire des vaisseaux.

Techniques fonctionnelles

Elles comprennent les mesures de débit artériel, les mesures de perfusion tissulaire et les études de la diffusion :
- la mesure du débit artériel repose sur des méthodes de contraste de phase : des cartographies de phase, perpendiculaires à l'axe du vaisseau d'intérêt, sont acquises à plusieurs temps du cycle cardiaque. Les modifications de la phase sont proportionnelles à la vitesse circulatoire. Il devient alors possible de calculer un débit, par le produit de la vitesse moyenne et de la surface de section du vaisseau. Elle peut également permettre la mesure de la pression pulsée [43]. Cette méthode s'est révélée très fiable pour les gros vaisseaux thoraciques [44], l'aorte abdominale et à un moindre degré sur les artères rénales [45] ;
- la mesure de la perfusion tissulaire peut être réalisée par des techniques utilisant soit un contraste intrinsèque soit un produit de contraste extrinsèque. Dans le premier cas, les mesures sont fondées sur le rehaussement de signal lié à la quantité de *spins* marqués magnétiquement en amont de la coupe [46]. En dehors de l'encéphale, elles ont été utilisées principalement pour les reins [47] et les poumons [48]. Les méthodes avec injection de produit de contraste sont plus répandues. Elles sont souvent associées à l'acquisition morphologique des vaisseaux à l'étage encéphalique. Elles sont également en développement pour les reins [49] et les poumons [48] ;
- l'étude de la diffusion tissulaire présente de nombreuses applications. En pathologie vasculaire cérébrale, ces séquences sont indispensables à l'étude de l'ischémie. Elle a été proposée pour suivre les lésions musculaires induites par l'ischémie des membres [50].

Contre-indications

Les contre-indications classiques à l'IRM sont représentées par la présence de corps étrangers ferromagnétiques tels que les corps étrangers métalliques intra-orbitaires, les implants cochléaires, les neurostimulateurs. Certains *clips* anévrismaux, *stents* ou valves cardiaques ne sont pas compatibles avec la réalisation d'une IRM. Les stimulateurs cardiaques et les défibrillateurs automatiques implantables sont également une contre-indication classique. Cependant, les progrès technologiques permettent désormais, avec certains dispositifs et dans des conditions radiologiques et cardiologiques strictes, la réalisation d'une IRM. En cas de doute, il faut consulter les références techniques du dispositif.

Principales applications cliniques

Explorations des troncs supra-aortiques

La principale indication de l'ARM des troncs supra-aortiques demeure la pathologie athéromateuse [51].

Les techniques de flux sont en général suffisantes pour explorer le polygone de Willis [51]. En revanche, l'exploration de l'ensemble des troncs supra-aortiques nécessite le recours aux techniques avec injection de produit de contraste (Fig. 8.8). Elle se substitue à l'angio-TDM dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral, l'analyse parenchymateuse requérant des séquences de diffusion et de perfusion pour le diagnostic précoce d'ischémie. L'angio-RM est l'examen de référence pour les dissections carotidienne ou vertébrale, l'hématome pariétal apparaissant en hypersignal T1 (Fig. 8.9) [52].

L'imagerie spécifique de l'athérome est en développement [53] ; des travaux de corrélation anatomopathologique ont démontré qu'il est possible d'identifier les différentes composantes d'une plaque. Le cœur lipidique présente un signal iso- à hyperintense en T1 et hypo-intense en T2. La composante fibreuse présente un signal iso- à hyperintense en T1 et hyperintense en T2 ; elle peut être intègre ou rompue. L'hémorragie intraplaque présente un hypersignal sur toutes les séquences durant une à six semaines. Les calcifications sont en hyposignal. À l'avenir, cette modalité permettra probablement d'évaluer la stabilité des plaques d'athérome.

Explorations de l'aorte et de ses branches

L'ARM permet le suivi des patients présentant une pathologie athéromateuse ou anévrismale (Fig. 8.10). Lors de la première exploration, l'angio-TDM lui est préférée car sa résolution spatiale est meilleure et l'analyse pariétale plus simple, critère important pour le choix du traitement en particulier endovasculaire.

L'avantage de l'ARM dans l'exploration des artères rénales est de pouvoir associer des informations morphologiques à une analyse fonctionnelle.

Explorations post-thérapeutiques

Comme l'angio-TDM, l'ARM peut être utilisée occasionnellement dans la surveillance des pontages artériels.

En revanche, en ce qui concerne les *stents*, les artéfacts métalliques rendent impossible l'analyse du segment concerné. Il est donc recommandé de privilégier l'échographie et le scanner pour ces patients.

Artériographie

Les progrès des techniques non invasives ont considérablement réduit le recours à l'artériographie diagnostique. Pour autant, l'artériographie diagnostique garde des indications notamment dans les dysplasies fibromusculaires et les malformations vasculaires (Fig. 8.11). Elle bénéficie également d'innovations technologiques comme l'angiographie 3D [54]. Si les méthodes non invasives donnent le plus souvent les informations suffisantes pour planifier une intervention vasculaire, l'artériographie précède tout geste endoluminal et la réussite du geste dépend de sa qualité.



Fig. 8.8 IRM des troncs supra-aortiques. Reconstructions MIP d'une angio-IRM par temps de vol (a), sans injection de gadolinium, centré sur les vaisseaux du polygone de Willis et d'une ARM des troncs supra-aortiques après injection de gadolinium (b). Il existe une sténose pré-occlusive de la carotide interne gauche post-bulbaire (tête de flèche), responsable d'un net ralentissement du flux d'aval sur l'angio-IRM par temps de vol pouvant porter à confusion avec des sténoses du siphon carotidien homolatéral (flèche). L'angio-IRM avec injection de gadolinium confirme qu'il ne s'agit que d'un ralentissement de flux.

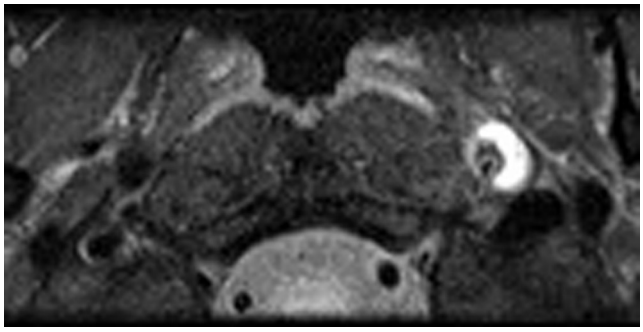


Fig. 8.9 Dissection carotidienne gauche. Séquence volumique T1 avec saturation du signal de la graisse. Dissection de la carotide interne gauche sous-pétreuse. La lumière artérielle présente un diamètre diminué et apparaît excentrée, en vide de signal. L'hématome pariétal apparaît en hypersignal T1 spontané.

Technique

La plupart des abords artériels sont réalisés selon la technique de Seldinger, qui consiste à ponctionner une artère fémorale commune pour cathétériser le territoire d'intérêt. Un abord par les membres supérieurs est possible, en général par ponction radiale ou humérale au pli du coude. Ces gestes peuvent être réalisés en ambulatoire avec des cathéters de petit calibre (4F). Un bilan d'hémostase et une numération plaquettaire préalables sont requis, un minimum de 50 000 plaquettes/mm^3 étant nécessaire pour la réalisation de l'acte. Si le geste est indispensable malgré des troubles de la coagulation, le retrait du cathéter s'accompagnera de la mise en place d'un système d'occlusion du point de ponction.

Avantages et limites

Principaux avantages

La résolution spatiale de l'artériographie reste inégalée. C'est la méthode qui permet d'analyser avec la plus grande précision les artères viscérales et distales [55, 56].

La résolution temporelle est également excellente, permettant d'acquérir jusqu'à huit images par seconde lorsque cela est nécessaire, comme pour les malformations artério-veineuses. Les cathétérismes sélectifs permettent de déterminer avec précision les artères afférentes à une lésion. L'intérêt principal est de permettre un traitement endovasculaire simultané.

Principales limites

L'artériographie est une méthode d'exploration de la lumière vasculaire et non de la paroi. Cette modalité peut ainsi conduire à une sous-estimation des sténoses. Elle est également faussement négative et inutile à la phase précoce des artériopathies inflammatoires comme les maladies de Horton et Takayasu. Il s'agit d'une méthode irradiante et relativement invasive, grevée de complications vasculaires locales, telles que les hématomes, les pseudo-anévrismes ou les fistules artérioveineuses au point de ponction, qui sont nettement plus rares grâce aux progrès techniques et à la miniaturisation du matériel.

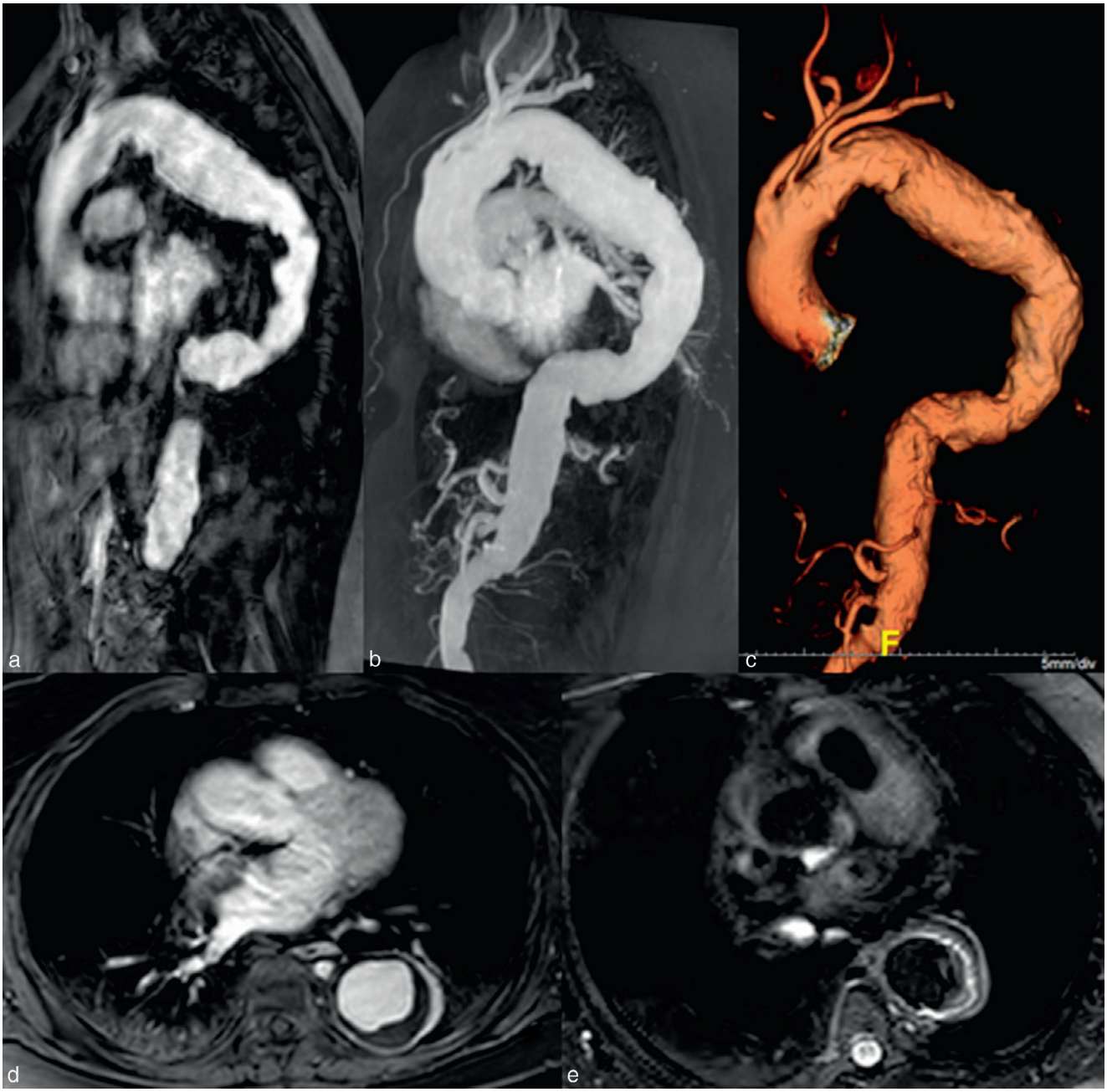


Fig. 8.10 Anévrisme de l'aorte thoracique dans le cadre d'une maladie d'Erdheim-Chester. ARM après injection de gadolinium au temps artériel en coupes natives (a) sagittales 3D, reconstruction MIP (b) et VRT (c) de l'ensemble du volume d'acquisition. Dilatation anévrismale de l'arche aortique et de l'aorte thoracique descendante. Les coupes axiales T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (d) montrent un thrombus pariétal. Il existe une réaction inflammatoire péri-aortique en hypersignal T2 (e) et se rehaussant après injection de gadolinium (d).

Indications actuelles

L'artériographie n'est plus un examen de première intention dans l'évaluation de la pathologie aortique et des troncs supra-aortiques. Dans la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs, elle est réalisée en cas d'insuffisance des méthodes non invasives, en particulier en ce qui concerne le réseau distal, et en cas d'ischémie critique. En revanche, elle est systématique en préthérapeutique immédiat, en cas de revascularisation endovasculaire ou d'embolisation d'anévrisme [57, 58]. En cas de suspicion d'artériopathie non athéromateuse touchant les artères distales, l'artériographie reste la méthode la plus précise pour faire un bilan exhaustif des lésions. Elle est l'examen de référence pour l'imagerie de la péri-artérite noueuse dans laquelle les micro-anévrismes viscéraux, et en particulier rénaux, sont de petite taille. L'artériographie en soustraction est la meilleure méthode de surveillance des anévrismes embolisés, les coils générant d'importants artéfacts en angio-TDM comme en ARM.

L'artériographie est également indispensable pour cartographier les malformations artérioveineuses. Enfin, elle

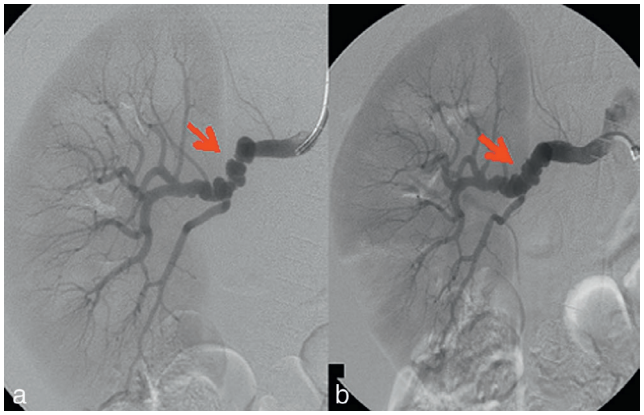


Fig. 8.11 Sténose artérielle rénale dysplasique. Artériographie rénale droite (a). Morphologie caractéristique de dysplasie fibromusculaire de la média avec une alternance de sténoses serrées et de dilatations réalisant un aspect en « collier de perles ». Résultat après angioplastie montrant une nette amélioration des diamètres, même si les bords artériels restent irréguliers (b).

est parfois nécessaire à visée préthérapeutique en cas d'anévrisme complexe, de lésion traumatique ou de dissection d'artère viscérale.

Progrès technologiques récents

Capteurs plans

La numérisation directe des capteurs plans grâce à une matrice de détecteurs est une avancée technologique importante. La résolution spatiale de l'image est supérieure à celle des amplificateurs de brillance, en particulier pour les grands champs. Elle est déterminée par la taille du pixel qui dépend de la taille de la matrice d'acquisition et du champ de vue. Ainsi, pour un champ de 400 × 400 mm et une matrice de 2048 × 2048 pixels, la taille du pixel sera de 0,2 mm. La dynamique de l'image dont dépend le contraste est également meilleure.

Scopie numérisée

Le développement de la scopie haute définition et pulsée permet, en réduisant la dose délivrée, le suivi de l'opacification des vaisseaux et la synchronisation de l'acquisition au transit du produit de contraste. Les améliorations ont porté également sur la technique de soustraction scopique numérisée qui facilite le cathétérisme sélectif des vaisseaux distaux.

Angiographie biplan

Elle associe deux arceaux, chacun comprenant un couple tube-capteur plan, qui permettent, par une acquisition simultanée dans les deux plans, de réduire les temps d'examen ainsi que les quantités de PCI injectées.

Angiographie rotationnelle 3D

Le développement des traitements endovasculaires des anévrismes et des malformations artérioveineuses a accru la nécessité d'une visualisation précise de l'anatomie vasculaire. L'acquisition 3D se fait lors d'une rotation de l'arceau couvrant un arc d'environ 200° [59, 60]. Cette méthode permet d'éviter la multiplication des incidences 2D. Les données peuvent être restituées sous la forme de volumes d'arbres vasculaires qui vont guider le geste endovasculaire. Cette technique permet aussi d'effectuer des mesures précises sans avoir recours à l'usage de cathéters calibrés ou de visualiser précisément le collet anévrismal et ses relations avec les vaisseaux porteurs, critères importants pour orienter le choix thérapeutique chirurgical ou endovasculaire.

Progrès des systèmes informatiques

Ils se traduisent par de plus grande capacité de stockage et par la possibilité de réaliser et d'enregistrer des masques étagés, en particulier pour les différents segments des membres, avec obtention d'une image soustraite des vaisseaux en une seule acquisition. De nouveaux procédés de post-traitement sont proposés : soustraction et addition d'images, renforcement des contours, possibilités de reconstruction de véritables coupes axiales transverses. Il existe des techniques de fusion avec d'autres modalités, en particulier l'angio-TDM, qui permettent de diminuer le temps opératoire, l'irradiation et le volume de produit de contraste utilisé. Enfin, grâce à la normalisation DICOM, une diversification des moyens d'archivage et de transmission des données (PACS) est rendue possible.

Conclusion

L'angio-TDM et l'angio-IRM, chacune avec ses avantages et ses limites, sont devenues des examens clés dans l'évaluation de l'ensemble des pathologies vasculaires. Ces examens permettent de donner des caractéristiques anatomiques précises, à condition de choisir les paramètres techniques adéquats et de fournir ainsi les éléments indispensables à la décision thérapeutique. Ces développements ont permis de réduire les indications de l'artériographie diagnostique. Toutefois, cette dernière bénéficie d'évolutions technologiques majeures qui permettent d'améliorer les conditions de réalisation des actes thérapeutiques pour le médecin et pour le patient.

Références

[1] Ide JM, Lancelot E, Pines E, et al. Prophylaxis of iodinated contrast media-induced nephropathy : a pharmacological point of view. Invest Radiol 2004 ; 39 : 155–70.

[2] Katayama H, Yamaguchi K, Kozucka T, et al. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. Radiology 1990 ; 175 : 621–8.

[3] Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. Prevention of generalized reactions to contrast media : a consensus report and guidelines. Eur Radiol 2001 ; 11 : 1720–8.

[4] Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. N Engl J Med 2007 ; 357 : 2277–84.

[5] Fleischmann D, Lammer J. Peripheral CT angiography for interventional treatment planning. Eur Radiol 2006 ; 16(Suppl 7) : M58–64.

[6] Roos JE, Rakshe T, Tran DN, et al. Lower extremity CT angiography (CTA) : initial evaluation of a knowledge-based centerline estimation algorithm for femoro-popliteal artery (FPA) occlusions. Acad Radiol 2009 ; 16 : 646–53.

[7] Enterline DS, Kapoor G. A practical approach to CT angiography of the neck and brain. Tech Vasc Interv Radiol 2006 ; 9 : 192–204.
[8] Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. Stroke 2004 ; 35 : 2306–12.
[9] Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections : clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. Eur Radiol 2007 ; 17 : 820–34.
[10] Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, et al. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. Radiographics 2006 ; 26 : 1735–50.
[11] Diehm N, Kickuth R, Gahl B, et al. Intraobserver and interobserver variability of 64-row computed tomography abdominal aortic aneurysm neck measurements. J Vasc Surg 2007 ; 45 : 263–8.
[12] Salvolini L, Renda P, Fiore D, et al. Acute aortic syndromes : Role of multi-detector row CT. Eur J Radiol 2008 ; 65 : 350–8.
[13] Chao CP, Walker TG, Kalva SP. Natural history and CT appearances of aortic intramural hematoma. Radiographics 2009 ; 29 : 791–804.
[14] Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, et al. Blunt aortic injury. New Engl J Med 2008 ; 359 : 1708–16.
[15] Fleischmann D. MDCT of renal and mesenteric vessels. Eur Radiol 2003 ; 13(Suppl 5) : M94–101.
[16] Beregi JP, Louvegny S, Gautier C, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries : comparison of helical CT angiography and arteriography. AJR Am J Roentgenol 1999 ; 172 : 27–34.
[17] Wittenberg G, Kenn W, Tschammler A, et al. Spiral CT angiography of renal arteries : comparison with angiography. Eur Radiol 1999 ; 9 : 546–51.
[18] Winter 3rd TC, Nghiem HV, Schmiedl UP, et al. CT angiography of the visceral vessels. Semin Ultrasound CT MR 1996 ; 17 : 339–51.
[19] Horton KM, Fishman EK. Volume-rendered 3D CT of the mesenteric vasculature : normal anatomy, anatomic variants, and pathologic conditions. Radiographics 2002 ; 22 : 161–72.
[20] Sahani DV, Rastogi N, Greenfield AC, et al. Multi-detector row CT in evaluation of 94 living renal donors by readers with varied experience. Radiology 2005 ; 235 : 905–10.
[21] Chin AS, Rubin GD. CT angiography of peripheral arterial occlusive disease. Tech Vasc Interv Radiol 2006 ; 9 : 143–9.
[22] Foster BR, Anderson SW, Soto JA. CT angiography of extremity trauma. Tech Vasc Interv Radiol 2006 ; 9 : 156–66.
[23] Toomay SM, Dolmatch BL. CT angiography of lower extremity vascular bypass grafts. Tech Vasc Interv Radiol 2006 ; 9 : 172–9.
[24] Steinwender C, Schützenberger W, Fellner F, et al. 64-Detector CT angiography in renal artery stent evaluation : prospective comparison with selective catheter angiography. Radiology 2009 ; 252 : 299–305.
[25] Blum MB, Schmook M, Schernthaner R, et al. Quantification and detectability of in-stent stenosis with CT angiography and MR angiography in arterial stents in vitro. AJR Am J Roentgenol 2007 ; 189 : 1238–42.
[26] Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. Radiology 2007 ; 243 : 641–55.
[27] Remy-Jardin M, Mastora I, Remy J. Pulmonary embolus imaging with multislice CT. Radiol Clin North Am 2003 ; 41 : 507–19.
[28] Sommer WH, Johnson TR, Becker CR, et al. The value of dual-energy bone removal in maximum intensity projections of lower extremity computed tomography angiography. Invest Radiol 2009 ; 44 : 285–92.
[29] Koktzoglou I, Chung YC, Carroll TJ, et al. Three-dimensional black-blood MR imaging of carotid arteries with segmented steady-state free precession : initial experience. Radiology 2007 ; 243 : 220–8.
[30] Koktzoglou I, Simonetti O, Li D. Coronary artery wall imaging : initial experience at 3 Tesla. J Magn Reson Imaging 2005 ; 21 : 128–32.
[31] Wilson GJ, Maki JH. Non-contrast-enhanced MR imaging of renal artery stenosis at 1.5 tesla. Magn Reson Imaging Clin N Am 2009 ; 17 : 13–27.
[32] Miyazaki M, Lee VS. Nonenhanced MR angiography. Radiology 2008 ; 248 : 20–43.
[33] Bellin MF, Van Der Molen AJ. Extracellular gadolinium-based contrast media : an overview. Eur J Radiol 2008 ; 66 : 160–7.
[34] Choyke PL, Kobayashi H. Functional magnetic resonance imaging of the kidney using macromolecular contrast agents. Abdom Imaging 2006 ; 31 : 224–31.
[35] Altun E, Martin DR, Wertman R, et al. Nephrogenic systemic fibrosis : change in incidence following a switch in gadolinium agents and adoption of a gadolinium policy--report from two U.S. universities. Radiology 2009 ; 253 : 689–96.
[36] Thomsen HS, Marckmann P. Extracellular Gd-CA : differences in prevalence of NSF. Eur J Radiol 2008 ; 66 : 180–3.
[37] Ivancevic MK, Geerts L, Weadock WJ, et al. Technical principles of MR angiography methods. Magn Reson Imaging Clin N Am 2009 ; 17 : 1–11.
[38] Griffin M, Grist TM, Francois CJ. Dynamic four-dimensional MR angiography of the chest and abdomen. Magn Reson Imaging Clin N Am 2009 ; 17 : 77–90.
[39] Mell M, Tefera G, Thornton F, et al. Clinical utility of time-resolved imaging of contrast kinetics (TRICKS) magnetic resonance angiography for infrageniculate arterial occlusive disease. J Vasc Surg 2007 ; 45 : 543–8.
[40] Kramer H, Quick HH, Tombach B, et al. Whole-Body MRA. Eur Radiol 2008 ; 18 : 1925–36.
[41] Fenchel M, Doering J, Seeger A, et al. Ultrafast whole-body MR angiography with two-dimensional parallel imaging at 3.0 T : feasibility study. Radiology 2009 ; 250 : 254–63.
[42] Glockner JF. MR angiography interpretation : techniques and pitfalls. Magn Reson Imaging Clin N Am 2005 ; 13 : 23–40.
[43] Laffon E, Marthan R, Montaudon M, et al. Feasibility of aortic pulse pressure and pressure wave velocity MRI measurement in young adults. J Magn Reson Imaging 2005 ; 21 : 53–8.
[44] Laffon E, Laurent F, Bernard V, et al. Noninvasive assessment of pulmonary arterial hypertension by MR phase-mapping method. J Appl Physiol 2001 ; 90 : 2197–202.
[45] Schoenberg SO, Knopp MV, Londy F, et al. Morphologic and functional magnetic resonance imaging of renal artery stenosis : a multireader tricenter study. J Am Soc Nephrol 2002 ; 13 : 158–69.
[46] Golay X, Hendrikse J, Lim TC. Perfusion imaging using arterial spin labeling. Top Magn Reson Imaging 2004 ; 15 : 10–27.
[47] Fenchel M, Martirosian P, Langanke J, et al. Perfusion MR imaging with FAIR true FISP spin labeling in patients with and without renal artery stenosis : initial experience. Radiology 2006 ; 238 : 1013–21.
[48] Hecht EM, Rosenkrantz A. Pulmonary MR angiography techniques and applications. Magn Reson Imaging Clin N Am 2009 ; 17 : 101–31.
[49] Michaely HJ, Sourbron S, Dietrich O, et al. Functional renal MR imaging : an overview. Abdom Imaging 2007 ; 32(6) : 758–71.
[50] Heemskerk AM, Strijkers GJ, Drost MR, et al. Skeletal muscle degeneration and regeneration after femoral artery ligation in mice : monitoring with diffusion MR imaging. Radiology 2007 ; 243 : 413–21.
[51] Thurnher SA. MRA of the carotid arteries. Eur Radiol 2005 ; 15(Suppl 5) : E11–6.
[52] Provenzale JM. MRI and MRA for evaluation of dissection of craniocerebral arteries : lessons from the medical literature. Emerg Radiol 2009 ; 16 : 185–93.
[53] Oppenheim C, Naggara O, Touzé E, et al. High-resolution MR imaging of the cervical arterial wall : what the radiologist needs to know. Radiographics 2009 ; 29 : 1413–31.
[54] Katzen BT. The future of catheter-based angiography : implications for the vascular interventionalist. Radiol Clin North Am 2002 ; 40 : 689–92.
[55] Katz DS, Hon M. CT angiography of the lower extremities and aortoiliac system with a multi-detector row helical CT scanner : promise of new opportunities fulfilled. Radiology 2001 ; 221 : 7–10.
[56] Serfaty JM, Chirossel P, Chevallier JM, et al. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. AJR Am J Roentgenol 2000 ; 175 : 455–63.

[57] Boyer L, Dumousset E, Mazet N, et al. Artérite des membres inférieurs : bilan et prise en charge. J Radiol 2004 ; 85 : 103–9.
[58] Laissy JP, Pernes JM. Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères des membres inférieurs ? J Radiol 2004 ; 85 : 845–50.
[59] Klucznik RP. Current technology and clinical applications of three-dimensional angiography. Radiol Clin North Am 2002 ; 40 : 711–28.
[60] van den Berg JC, Overtoom TT, de Valois JC, et al. Using three-dimensional rotational angiography for sizing of covered stents. AJR Am J Roentgenol 2002 ; 178 : 149–52.

Pression transcutanée d'oxygène de repos

François Becker, Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 141
Indications. 141
Technique 141
Résultats 142
Limites et contre-indications 142
Conclusion. 142

Introduction

La mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène ($TcPO_2$) de repos est une méthode non-invasive d'évaluation de la microcirculation cutanée mesurant la quantité d'oxygène (O_2) diffusée à travers la peau. Cette technique utilise l'électrode polarographique de Clark à laquelle est incorporé un dispositif de chauffage.

Indications

- La mesure de la $TcPO_2$ à l'avant-pied est recommandée pour valider un diagnostic clinique d'ischémie permanente chronique et établir un pronostic face à une artériopathie oblitérante de membre inférieur, AOMI [1, 2]. Elle doit être précédée d'une analyse clinique d'ordre hémodynamique du pied (état trophique des pulpes digitales et du talon, temps de remplissage veineux, érythrocyanose de déclivité, angle de décoloration de la semelle plantaire). Cette étape est indispensable pour reconnaître les erreurs de mesure.
- Il n'y a pas redondance entre mesure de pression digitale et mesure de $TcPO_2$: les deux se complètent. La première définit le niveau de pression critique, la seconde définit le niveau d'ischémie, de souffrance tissulaire.
- La technique est appliquée aussi à la gestion des amputations.
- La $TcPO_2$ n'a pas pour but de déterminer *per se* un niveau d'amputation, mais de définir la probabilité de cicatrisation d'une amputation envisagée à tel niveau sur la base des données cliniques et de l'état du réseau artériel.
- Face à un moignon douloureux ou présentant une lésion cutanée, la $TcPO_2$ permet de définir un moignon comme ischémique.
- On peut aussi mesurer la $TcPO_2$ au pourtour d'un trouble trophique, mais avec précaution et sens critique du fait des sources d'erreur liées à l'état de la peau périlésionnelle.

Technique

Sonde de $TcPO_2$

L'électrode se compose d'une cathode en platine et d'une anode en argent plongées dans une solution électrolytique d'ions chlorures permettant une réaction d'oxydoréduction. L'O_2 arrivant à dissolution dans la solution est réduit à la cathode, du chlorure d'argent se forme à l'anode ; le transfert d'électrons qui en résulte engendre un courant proportionnel à la quantité d'O_2 consommée dans la solution ; c'est lui qui est affiché en matière de $TcPO_2$.

La peau à température normale fait bloc de diffusion ; la $TcPO_2$ y est basse (3 à 4 mmHg), loin de la PO_2 artériolaire. Aussi, l'électrode contient un système de chauffage (la température standard est de 44 °C) qui, par hyperémie locale, favorise la diffusion transcutanée de l'O_2.

L'électrode est portée par un capteur collé sur la peau *via* une bague. La chambre de mesure est comblée par quelques gouttes de solution contact.

Règles de bonne pratique, siège de la mesure

Ce qui est mesuré est la quantité d'O_2 arrivée à dissolution et consommée dans la chambre de mesure après avoir franchi la paroi capillaire, le tissu sous-cutané, le derme, l'épiderme (non vascularisé), d'éventuels enduits gras, la solution contact et la membrane de l'électrode. Aussi, au site de mesure, la peau et le tissu sous-cutané ne doivent pas être

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

trop épais ni être le siège d'œdème ou d'inflammation ; la peau doit être nettoyée, au besoin dégraissée et débarrassée de ses squames. Ces facteurs peuvent ôter toute crédibilité à la $TcPO_2$; le cas échéant, ils doivent être signalés dans le compte rendu d'examen. Il faut savoir différer l'examen en cas d'œdème.

Il faut également éviter de placer la sonde en regard d'une veine superficielle, d'un tendon ou d'un relief osseux, et veiller à ce que le patient soit étendu confortablement dans une pièce fermée à température normale (20–23 °C).

Dans l'indication usuelle de quantification du degré d'ischémie distale, le site de mesure standard est à l'avant-pied, au niveau de la partie la plus charnue du premier espace intermétatarsien. Une mesure de référence au thorax est de règle pour certains, sans intérêt pour d'autres.

Cinétique de la mesure

La sonde de $TcPO_2$ (44 °C) installée, la peau met 15 à 20 minutes pour atteindre l'état adéquat. Le moniteur enregistre d'abord une très faible quantité d'O_2 et la valeur affichée chute de la valeur de calibration (air ambiant) à quelques mmHg et ce d'autant plus rapidement que la peau est plus froide. Cette chute est freinée par le réchauffement cutané ; la valeur affichée va remonter comme la vasodilatation s'installe, jusqu'à la valeur d'équilibre. Si la chute initiale ne se produit pas rapidement ou si la valeur affichée remonte rapidement après une baisse brève, la capsule n'est pas étanche ou une bulle d'air a été piégée lors de la fixation. Si la mesure ne se fait pas on vérifie la membrane de l'électrode.

Évaluation de la réserve microcirculatoire [3–6]

Si la $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus est basse (< 20 mmHg), on teste la réponse à l'augmentation de pression de perfusion induite en faisant asseoir le patient au bord du lit d'examen, les pieds reposant sur un coussin.

La réponse à l'inhalation d'O_2 au masque (débit 10 L/min) est tout aussi utile ; elle doit être réalisée en position assise et non en décubitus (l'inhalation d'O_2 pouvant être sans effet en décubitus mais efficace en position assise).

Ces enregistrements sont poursuivis pendant 10 minutes.

Précision de la mesure, limites

La variabilité de la mesure est ≤ 10 % d'un examen à l'autre. Elle est surtout notée chez des patients sans insuffisance artérielle sévère [7].

Résultats

Chez le sujet normal [3, 6]

Chez le sujet normal, la $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus est de 60–64 mmHg (1 DS = 9).

Il existe un certain degré de corrélation négative avec l'âge croissant. Chez le diabétique sans AOMI, la $TcPO_2$ est légèrement plus basse que chez le sujet sans diabète [8].

Chez le patient avec AOMI [1, 3, 6, 7]

Au stade d'ischémie d'effort, la $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus oscille entre 40 et 65 mmHg, sans différence significative entre stades I et II.

Au stade d'ischémie permanente chronique, la $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus est < 35–40 mmHg, elle est d'autant plus basse que l'ischémie est plus sévère. En ischémie critique chronique (ICC) selon le consensus 1991, la $TcPO_2$ à l'avant-pied est < 10 mmHg. Par la suite, les valeurs seuils ont été relevées [2] au prix d'un éloignement des soucis qui avaient présidé au concept d'ICC [9]. Il est possible de concilier les différents points de vue en stratifiant le risque d'amputation majeure (du plus faible au plus élevé) selon le principe suivant [2] :

- degré 1 : 10 mmHg < $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus < 35 mmHg ;
- degré 2 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus mais amélioration nette (TcPO2 > 40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène ;
- degré 3 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus et amélioration insuffisante (TcPO2 < 40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène ;
- degré 4 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus *et* en position assise sous O_2 (très mauvais pronostic).

Amputations [10, 11]

L'analyse du devenir des moignons d'amputation en fonction de la $TcPO_2$ locale a mis en évidence les valeurs seuils de 20 et 35-40 mmHg. Au-dessus de 35-40 mmHg en décubitus au niveau du moignon, la cicatrisation est en règle obtenue ; une $TcPO_2$ ≤ 20 mmHg au niveau du moignon est synonyme d'échec dans 80 % des cas. Entre les deux, le pronostic dépend de l'état local et général (infectieux en particulier). Ces valeurs ont été appliquées à la détermination des niveaux d'amputation.

Limites et contre-indications

Il n'y a pas de contre-indication à la mesure de $TcPO_2$. Il faut simplement veiller à ne pas placer la sonde sur une peau trop fragile, qui pourrait s'arracher en enlevant la sonde.

Les limites sont essentiellement :

- les règles de mesure qu'il faut savoir faire admettre ;
- le coût de l'appareillage, la durée de l'examen et l'absence de cotation appropriée, d'autant plus regrettables que l'examen est recommandé pour la gestion efficace de l'ICC.

Conclusion

La mesure de $TcPO_2$ est une technique de quantification non invasive du degré d'ischémie pour la validation du diagnostic d'ischémie permanente, la stratification du risque et la gestion de l'ICC et des troubles trophiques, probablement la plus précise actuellement. La méthodologie d'examen étant respectée, elle est d'autant plus utile qu'elle fait suite à un examen clinique minutieux du pied et qu'elle répond à une question précise.

Références

[1] Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. Circulation 1991 ; 84(4 Suppl). IV1-26.

[2] Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, et al. ESVS Guidelines for Critical Limb Ischaemia and Diabetic Foot. Chapter I : Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42(Suppl 2) : S4–12.

[3] Becker F. Classification clinique et hémodynamique des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs. Intérêt de l'exploration fonctionnelle de la microcirculation. Thèse de doctorat d'université, mention Médecine. Dijon, n° 1, 1989.

[4] Scheffler A, Rieger H. A comparative analysis of transcutaneous oximetry ($tcPO_2$) during oxygen inhalation and leg dependency in severe peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg 1992 ; 16(2) : 218–24.

[5] Bongard O, Bounameaux H, Fagrell B. Effects of oxygen inhalation on skin microcirculation in patients with peripheral arterial occlusive disease. Circulation 1992 ; 86(3) : 878–86.

[6] Toledano B, Seguin A, Martinod E. Mesures de la pression transcutanée d'oxygène ($TcPO_2$). In : Angéiologie. EMCParis : Elsevier Masson SAS ; 2008 19-1100.

[7] Krahenbuhl B, Bongard O. Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène. Bases théoriques et signification hémodynamique. J Mal Vasc 1984 ; 9(3) : 179–83.

[8] de Meijer VE, Van't Sant HP, Spronk S, et al. Reference value of transcutaneous oxygen measurement in diabetic patients compared with nondiabetic patients. J Vasc Surg 2008 ; 48(2) : 382–8.

[9] Vallabhaneni R, Kalbaugh CA, Kouri A, et al. Current accepted hemodynamic criteria for critical limb ischemia do not accurately stratify patients at high risk for limb loss. J Vasc Surg 2015 ; 63(1) : 105–12.

[10] Wütschert R, Bounameaux H. Determination of amputation level in ischemic limbs. Reappraisal of the measurement of $TcPo_2$. Diabetes Care 1997 ; 20(8) : 1315–8.

[11] Poredos P, Rakovec S, Guzic-Salobir B. Determination of amputation level in ischaemic limbs using $tcPO_2$ measurement. Vasa 2005 ; 34(2) : 108–12.

Chapitre 10

Exploration de l'artériopathie digitale à la main

Index de pression digital et laser Doppler

Guillaume Mahé[1], **Paul Wade Wennberg**[2]

1. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
2. Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, Rochester, MN, États-Unis

PLAN DU CHAPITRE

Définition et généralités 145
Principales présentations cliniques 145
Indications. 145
Techniques 146
Résultats normaux et pathologiques 146
Compte rendu type 147
Conclusion. 147

Définition et généralités

Les artériopathies des membres supérieurs sont moins fréquentes que celles des membres inférieurs [1]. L'utilisation des mesures de pressions brachiales et à l'avant-bras, l'analyse spectrale des flux Doppler, l'écho-Doppler, le scanner injecté et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent de diagnostiquer facilement les pathologies artérielles au niveau du bras et de l'avant-bras [2]. Au niveau digital, le diagnostic de l'artériopathie est plus difficile car les examens d'imagerie (scanner ou IRM) sont moins fiables. L'artériographie sélective numérisée avec injection humérale reste l'imagerie de référence, mais elle est rarement réalisée en raison de son caractère invasif, irradiant et de la nécessité d'injection de produit de contraste iodé [3]. Les mesures de pressions digitales et la mesure laser Doppler couplée à un test de provocation thermique [4] peuvent s'avérer utiles.

Principales présentations cliniques

Les symptômes typiques d'une artériopathie digitale sont le phénomène de Raynaud, l'ulcération digitale, la douleur et l'ischémie digitale. Les causes principales sont la maladie de Buerger, la maladie embolique (cardiopathie ou artériopathie emboligène), les maladies systémiques (sclérodermie, vascularites), le diabète et l'insuffisance rénale chronique ainsi que tout type de traumatisme artériel (en particulier microtraumatismes répétés professionnels).

Indications

La réalisation de ces examens peut être indiquée après avoir réalisé le test d'Allen (voir encadré) :

- devant tout phénomène de Raynaud atypique ;
- devant un patient présentant une ulcération digitale et notamment dans la pathologie de Buerger, même si la réalisation de cet examen ne figure pas dans les critères diagnostiques de la maladie de Buerger [5–7] ;
- devant des douleurs digitales où une ischémie est suspectée.

Il est important de noter que la corrélation entre les flux sanguins mesurés par laser couplé à un test de provocation thermique et les sténoses anatomiques évaluées par angiographie étant récente, il n'y a aucune indication formelle à la réalisation de ce test à ce jour. À noter que les phénomènes vasospastiques peuvent être étudiés par le test au froid qui n'est pas détaillé dans ce chapitre [8, 9].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Le test d'Allen

Le test d'Allen permet d'étudier la vascularisation de la main et des doigts. Pour réaliser ce test, le médecin comprime les artères radiale et ulnaire au niveau du poignet puis demande au patient de réaliser une dizaine de cycles de fermeture-ouverture de la main pour assurer une vidange de la main qui devient alors blanche. Après ces dix cycles, le patient reste la main ouverte et le médecin relâche la pression de l'artère radiale tout en gardant comprimée l'artère ulnaire. Une recoloration de l'ensemble de la main doit alors être observée en moins de 3 secondes en l'absence de pathologie. En cas d'absence de recoloration, cela fait craindre l'occlusion de l'artère radiale. Puis la même séquence est réalisée, en relâchant la pression sur l'artère ulnaire et en gardant la pression sur l'artère radiale. Cette manœuvre permet ainsi de mettre en évidence des thromboses artérielles ulnaire ou radiale, des ischémies digitales (le doigt reste alors blanc). Pour réaliser ce test, la main doit être préalablement réchauffée.

Techniques

Les mesures se déroulent dans une pièce à température constante comprise entre 20 °C et 23 °C après une période d'acclimatation d'au moins 15 minutes. Une ambiance trop froide engendre une vasoconstriction qui fausse la mesure. Les mesures sont réalisées avec le patient en position assise et avec les avant-bras à l'horizontale.

Index de pression digitale à la main

Matériel

Un capteur photoplétysmographique ou une sonde de Doppler continu (10 MHz) ou l'EDC pulpaire haute fréquence ou la capillaroscopie peuvent être utilisés mais l'utilisation d'une sonde laser pour la mesure du flux sanguin est la méthode de référence.

Un manchon pneumatique, dont la largeur est égale à au moins 1,5 fois la largeur du doigt, associé à un sphygmomanomètre est utilisé.

Procédure d'exploration

Le capteur est placé sur la zone pulpaire du doigt et le manchon entoure la première ou deuxième phalange. La pression est mesurée là où est placé le manchon : sur la première phalange (P1), les lésions en P2-P3 sont méconnues ; en P2, les lésions en P3. Cette notion est importante puisque les lésions pulpaires isolées sont fréquentes. Préalablement au gonflage du manchon, il est indispensable de chasser le sang de la pulpe digitale par pression de la dernière phalange entre l'index et le pouce de l'opérateur de manière à ce que l'inflexion de la courbe de flux à la reperfusion soit plus franche. Le manchon est alors gonflé jusqu'à une pression suprasystolique (20 mmHg au-dessus), puis celui-ci est dégonflé progressivement (2 mmHg/s). Lorsque le signal artériel réapparaît, cela détermine la pression systolique digitale étudiée. La mesure de pression digitale est réalisée trois fois et la moyenne des deux dernières mesures est considérée. L'index de pression digitale est alors calculé et correspond à la valeur de la moyenne des pressions systoliques d'un doigt divisée par la valeur de pression humérale la plus élevée entre les deux bras. Le patient a donc pour chaque main, cinq index de pression digitale.

Laser Doppler couplé à un test de provocation thermique

Matériel

Le laser Doppler permet l'enregistrement en temps réel du flux sanguin cutané qui est exprimé en unité arbitraire [10, 11]. Le système émet un faisceau laser (onde lumineuse monochromatique) sur la peau, dans laquelle le faisceau est réfléchi par les tissus traversés. Toute structure en mouvement, comme les globules rouges, engendre une modification de la fréquence du faisceau lumineux réfléchi : c'est l'effet Doppler. La quantité de lumière réfléchie, dont la fréquence est modifiée, est proportionnelle au volume de particules en mouvement dans la peau et l'amplitude de la modification de fréquence est proportionnelle à la vitesse des particules. La profondeur d'exploration est de l'ordre de 0,5 à 1,0 mm [12]. Le système laser nécessite une calibration avant chaque utilisation avec un liquide de calibration *motility standard*. Différents types de système laser existent avec différents types de sonde laser. Le système qui est validé est le Perimed® PF 5010 avec une sonde chauffante (Perimed® 457) qui a une distance entre les fibres laser de 0,25 mm et une longueur d'onde de 780 nm.

Une boîte chauffante type couveuse est nécessaire afin de chauffer les mains à 47 °C.

Procédure d'exploration

La sonde laser est positionnée à l'aide d'un ruban adhésif double face sur chaque doigt du patient, qui est en position assise (Fig. 10.1). La sonde laser est laissée pendant 1 à 2 minutes puis la valeur mesurée est reportée sur le compte rendu. Ces mesures sont appelées « mesures de repos ». Après avoir mesuré la valeur de chaque doigt, le patient place ses mains dans la boîte chauffante pendant 15 minutes à 47 °C. Au terme de ces 15 minutes, la sonde laser chauffée à 44 °C est placée sur chaque doigt pendant 1 à 2 minutes, puis les valeurs sont reportées sur le compte rendu. Ces valeurs sont appelées valeurs « post-chauffage ». L'ensemble de la procédure prend environ 30 minutes, sans compter la durée d'acclimatation avant le test.

Résultats normaux et pathologiques

Pour l'index de pression digitale

Les pressions humérales et digitales sont à peu près équivalentes. Ainsi, l'index est considéré comme normal entre 1,00 et 0,70. Les pressions de chaque doigt sont quasi similaires en l'absence de pathologie. Dans une population comparant le laser couplé à un test de provocation thermique et l'index de pression digitale, pour un seuil d'index de pression digitale ≤ 0,67, la sensibilité et la spécificité étaient de 76 % [IC (intervalle de confiance) : 64-85 %] et de 90 % [IC : 92-95 %] respectivement pour détecter une maladie artérielle digitale obstructive comparativement à l'artériographie.

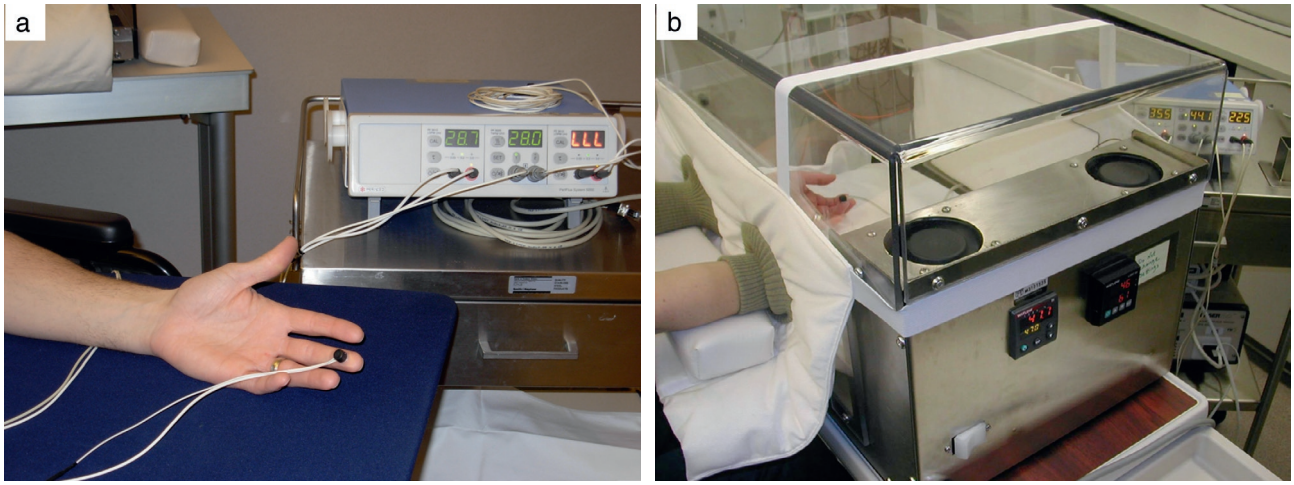


Fig. 10.1 Procédures de mesure du flux par méthode laser Doppler. a. Au repos en air ambiant. b. Dans la boîte chauffante pour obtenir la valeur post-chauffage [4].

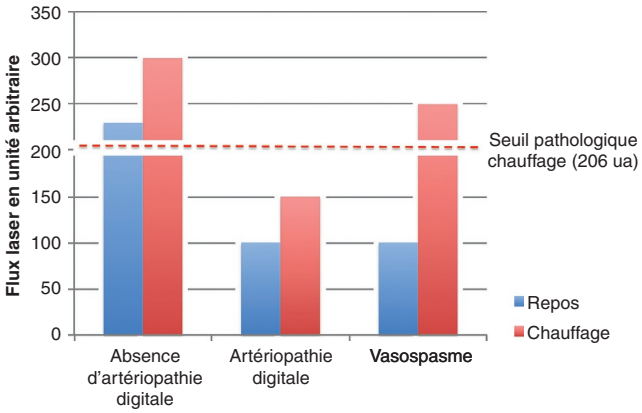


Fig. 10.2 Flux laser Doppler de repos et post-chauffage au niveau d'un doigt en fonction de la présence ou de l'absence d'une artériopathie digitale obstructive ou d'un vasospasme.

Pour le laser couplé à un test de provocation thermique

Les différentes valeurs mesurées permettent d'obtenir une représentation graphique pour chaque doigt permettant de déterminer pour chacun soit l'absence de pathologie artérielle, soit un « vasospasme », soit une artériopathie digitale obstructive. Une valeur de flux laser « post-chauffage » inférieure ou égale à 206 unités arbitraires est en faveur d'une artériopathie digitale obstructive d'après l'étude de validation contre artériographie (Fig. 10.2) [4]. La sensibilité de ce test est de 93 % [IC : 95 %, 85–97 %] et la spécificité est de 96 % [IC : 95 %, 90–99 %]. La valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative sont de 95 % [IC : 95 %, 88–99 %] et de 94 % [IC : 95 %, 88–98 %].

Limites et contre-indications

Ces tests comportent quelques limites. Il est indispensable de réaliser ces mesures dans une pièce à température contrôlée. Lorsque la pression est mesurée avec la sonde Doppler, il est difficile d'affirmer quand le signal est absent si cela correspond à un état pathologique réel ou à une difficulté technique. Le seuil utilisé pour la méthode laser couplée au chauffage local n'est valable que pour ce type de laser avec ce type de sonde. La boîte chauffante n'est actuellement pas commercialisée. Différents systèmes équivalents, comme des couveuses ou des rampes chauffantes pour bébé ou encore des déshydrateurs d'aliments, pourront être utilisés pour obtenir l'hyperthermie. L'immersion dans de l'eau chauffée pourrait aussi être discutée mais probablement avec une température de l'eau différente de 47 °C. La reproductibilité de ce test n'a pas encore été évaluée ; des études sont en cours. Compte tenu de l'excellente performance diagnostique retrouvée, il est fort probable que celle-ci sera bonne.

Compte rendu type

Le compte rendu type mentionne l'identité du patient, l'indication du test, les traitements du patient et la température de la pièce dans laquelle a été réalisé le test. Pour chaque doigt, la température cutanée sera rapportée ainsi que la valeur de pression digitale ou la valeur laser Doppler de repos et la valeur laser Doppler post-chauffage. Finalement, la conclusion de l'examen est donnée avec notamment les propositions thérapeutiques.

Conclusion

En cas de suspicion d'artériopathie digitale, l'index de pression digitale et le laser Doppler coupé à un test de provocation thermique permettent d'évaluer la présence d'une artériopathie. Une étude récente suggère la supériorité de l'utilisation de la mesure laser Doppler couplée à un test de provocation thermique [4].

Références

[1] Greenfield LJ, Rajagopalan S, Olin JW. Upper extremity arterial disease. Cardiol Clin 2002 ; 20(4) : 623–31.

[2] Ouriel K. Noninvasive diagnosis of upper extremity vascular disease. Semin Vasc Surg 1998 ; 11(2) : 54–9.

[3] Zhang W, Xu JR, Lu Q, et al. High-resolution magnetic resonance angiography of digital arteries in SSc patients on 3 Tesla : preliminary study. Rheumatology (Oxford) 2011 ; 50(9) : 1712–9.

[4] Mahe G, Liedl DA, McCarter C, et al. Digital obstructive arterial disease can be detected by laser Doppler measurements with high sensitivity and specificity. J Vasc Surg 2014 ; 59(4) : 1051–7. e1.

[5] Mills Sr. JL. Buerger's disease in the 21st century : diagnosis, clinical features, and therapy. Semin Vasc Surg 2003 ; 16(3) : 179–89.

[6] Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). N Engl J Med 2000 ; 343(12) : 864–9.

[7] Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. Int J Cardiol 1998 ; 66(Suppl 1) : S243–5.

[8] Pistorius MA, Briant C, Planchon B. Determination of reference temperatures for a cold test in digital plethysmography. J Mal Vasc 1994 ; 19(3) : 195–8.

[9] Vayssairat M, Mathieu JF, Housset E. Hemodynamic response of the digital artery to heat and cold in normal subjects, in systemic scleroderma and in Raynaud's disease. J Mal Vasc 1984 ; 9(1) : 7–10.

[10] Humeau-Heurtier A, Guerreschi E, Abraham P, et al. Relevance of laser Doppler and laser speckle techniques for assessing vascular function : state of the art and future trends. IEEE Trans Biomed Eng 2013 ; 60(3) : 659–66.

[11] Stern MD. In vivo evaluation of microcirculation by coherent light scattering. Nature 1975 ; 254(5495) : 56–8.

[12] O'Doherty J, McNamara P, Clancy NT, et al. Comparison of instruments for investigation of microcirculatory blood flow and red blood cell concentration. J Biomed Opt 2009 ; 14(3) : 034025.

Chapitre 11

Exploration de la rigidité artérielle

Hakim Khettab[1], **Pierre Boutouyrie**[2]

1. Service de pharmacologie, hôpital européen Georges-Pompidou, INSERM U970, Paris
2. Service de pharmacologie, hôpital européen Georges-Pompidou, INSERM U970, université Paris Descartes, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 149
Mesure 149
Déterminants de la rigidité artérielle 149
Épidémiologie 150
Clinique 150
Stratégie diagnostique 150
Prise en charge 150
Normalisation de la VOPcf 151
Conclusion 151

Introduction

Les gros troncs artériels ont non seulement une fonction de conduits, reliant le cœur aux différents organes qu'il doit irriguer, mais également une fonction hémodynamique d'amortissement et de propagation de l'onde de pression. Cette fonction est assurée grâce à leurs propriétés élastiques. La rigidité artérielle excessive témoigne de la perte de ces propriétés de distension. Elle résulte de modifications de l'organisation structurale des différents composants de la paroi artérielle. Cette perte de la fonction d'amortissement de la paroi artérielle qui permet la transformation du débit sanguin pulsé sortant du cœur en un débit continu dans les tissus périphériques implique une exposition des organes cibles à l'hyperpulsatilité. Elle représente aussi un facteur de charge ventriculaire gauche dans la mesure où la rigidité artérielle est le principal facteur conditionnant la résistance à l'écoulement en régime pulsatile, c'est-à-dire l'impédance aortique. Du fait de ces mécanismes, la rigidité artérielle représente un facteur de risque cardiovasculaire intégratif, indépendant des autres facteurs de risque cardiovasculaire classiques.

Mesure

Les conditions de mesure de la rigidité artérielle ont été récemment résumées dans plusieurs documents de référence [1–3]. Les principes dominants sont que la mesure pour laquelle l'essentiel des données épidémiologiques sont disponibles est la vitesse de l'onde de pouls carotidofémorale (VOPcf). Celle-ci peut être mesurée par différentes techniques de référence, soit par tonométrie (Complior®, Sphygmocor®, PulsePen®), soit par Doppler. Les techniques approchantes utilisent des brassards au bras et la cheville (CAVI, Omron), voire des capteurs d'oxymétrie digitaux (pOpmètre®). Ces techniques sont validées au plan épidémiologique, notamment en Asie, mais ne représentent qu'une approximation de la VOPcf. Les techniques basées sur un seul brassard (mobilOgraf, Arteriograph) n'ont pas pour l'instant de validation épidémiologique. Leur intérêt vient de leur simplicité, mais ne doit pas masquer que de nombreuses approximations sont nécessaires.

Les mesures directes de la rigidité au travers de la mesure de la pulsation artérielle rapportée à la pulsation de pression sont très séduisantes, cependant elles nécessitent des appareils coûteux (*echo-tracking*, Esaote Artlab), et une compétence technique hors de portée de l'investigateur « moyen ». Elles sont donc cantonnées aux services spécialisés.

Déterminants de la rigidité artérielle

L'âge et la pression artérielle sont les deux principaux facteurs de risque associés avec la rigidité artérielle. À eux deux, ils représentent de 30 à 50 % de la variance de la rigidité. Tous les autres facteurs de risque ont été associés à la rigidité. Un point important est que la rigidité artérielle représente une mémoire à long terme enregistrant les effets synergiques des facteurs de risque et du temps comme vieillissement, mais aussi comme durée d'exposition aux facteurs de risque connus ou méconnus. C'est en cela que l'on parle de vieillissement artériel prématuré et que la rigidité artérielle en est le principal et plus puissant marqueur [4, 5].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Épidémiologie

De nombreuses études longitudinales ont démontré que la VOPcf était prédictive pour les évènements cardiovasculaires majeurs et, de surcroît, pour la mortalité totale, la mortalité cardiovasculaire, la survenue d'événements coronaires et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), la récupération fonctionnelle après AVC, la mise en hémodialyse et la survenue ultérieure d'une hypertension artérielle.

Ces résultats ont été confirmés par deux méta-analyses sur des données individuelles [6, 7]. La valeur prédictive de la rigidité aortique mesurée par la VOPcf était largement supérieure à la VOP carotidoradiale (VOPcr), l'index d'augmentation (Aix) et la pression pulsée centrale dans l'étude de Framingham (*Framingham Heart study*). La même valeur prédictive a été trouvée chez des patients en insuffisance rénale terminale, les transplantés rénaux, les insuffisants rénaux chroniques non dialysés, les hypertendus, la population générale.

Clinique

Il est reconnu aujourd'hui que la rigidité artérielle est parmi les plus importants déterminants de l'élévation de la pression artérielle systolique et de la pression pulsée contribuant à la survenue d'AVC et d'infarctus du myocarde.

Rigidité artérielle en routine

La raison majeure qui amène à mesurer la rigidité artérielle « régulièrement » en pratique clinique vient de la récente démonstration que la rigidité artérielle a une valeur prédictive indépendante pour les événements cardiovasculaires. Que la rigidité artérielle soit aussi un critère de substitution pour les événements cardiovasculaires n'a pas encore été démontré.

Atteintes des organes cibles

La mesure de la VOPcf fait partie de l'évaluation du risque cardiovasculaire global, en permettant de détecter une atteinte du système artériel en tant qu'organe cible de l'hypertension artérielle.

Les recommandations 2013 de la Société européenne d'hypertension (ESH) et de la Société européenne de cardiologie (ESC) positionnent la mesure de la VOPcf en classe IIa avec un niveau de preuve B. Afin de prévenir au mieux le risque cardiovasculaire, il est donc nécessaire de réduire l'atteinte des organes cibles [2, 3, 8].

Stratégie diagnostique

La rigidité artérielle peut être mesurée de manière non invasive à différents sites artériels d'une façon directe systémique, locale ou régionale ou indirecte par les mesures de pression systolique ou pulsée carotidienne ou aortique, et de l'index d'augmentation (Aix). Ces mesures indirectes nous renseignent sur la charge tensionnelle qui s'exerce sur les organes cibles. L'index d'augmentation renseigne sur l'amplitude des ondes de réflexion qui dépend à la fois du niveau de vasoconstriction périphérique du remodelage interne des petites artères et de la vitesse de l'onde de pouls. Concernant les mesures directes systémiques, elles font appel à des techniques élaborées (mesure simultanée du débit et de la pression aortique) peu adaptées à la routine clinique.

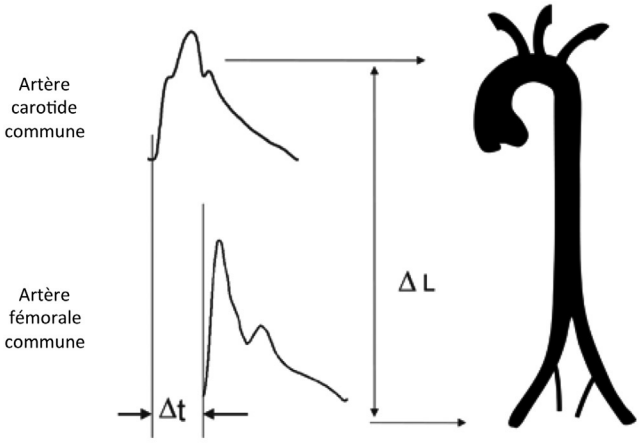


Fig. 11.1 Principe de la mesure de la vitesse de l'onde de pouls carotidofémorale.

Les mesures locales reposent sur l'échographie de haute résolution et de la tonométrie d'aplanation de l'artère carotide commune ou de l'artère fémorale commune. Il s'agit pour l'instant de méthodes de recherche clinique. Les mesures directes régionales sont les plus utilisées en pratique clinique. Un document de consensus, établi en 2006 [1], a défini la VOPcf comme la référence de la mesure de la rigidité artérielle, car il s'agit d'une mesure non invasive simple, robuste et répétable. La mesure de la VOP est basée sur le principe physique de la propagation d'une onde de pression entre deux sites artériels distants dans un milieu solide et proportionnel à sa rigidité. Ainsi, quand une onde de pression est mesurée sur deux sites artériels distants de (dL) avec un délai de (dt), la VOP = dL/dt. La méthode pied-à-pied, la plus utilisée, consiste à calculer le (dt) entre les pieds des ondes de pression (Fig. 11.1).

Une fois mesurés le délai (dt, en seconde) et la distance directe (dL : distance directe carotidofémorale, en mètre). La VOP (m/s) est calculée comme 0,8 × dL/dt selon un consensus international de 2012. En effet, il est nécessaire d'appliquer un coefficient de correction de 0,8 à la distance, car la distance carotidofémorale directe surestime la distance effectivement parcourue [2]. Au moins deux mesures doivent être réalisées. Si l'écart entre ces deux mesures est inférieur à 0,5 m/s, on doit prendre la moyenne de ces deux mesures. Si l'écart est supérieur à 0,5 m/s, une troisième mesure doit être réalisée et la valeur médiane sera retenue [1].

Prise en charge

La valeur de la VOPcf représente une valeur ajoutée pour la prédiction du risque cardiovasculaire.

Les recommandations ESH-ESC 2013 [8] et le document de consensus de 2012 [9] définissent un seuil de risque de 10 m/s au-delà duquel le risque cardiovasculaire est considéré comme anormalement élevé. La rigidité artérielle augmentant physiologiquement avec le vieillissement, le seuil de 10 m/s

Tableau 11.1. **Valeurs normales de la VOPcf chez le sujet normal [10].**

Catégorie d'âge (années)	Moyenne (±2 DS) en m/s	Médiane (10e; 90e) en m/s
<30	6,2 (4,7–7,6)	6,1 (5,3–7,1)
30–39	6,5 (3,8–9,2)	6,4 (5,2–8,0)
40–49	7,2 (4,6–9,8)	6,9 (5,9–8,6)
50–59	8,3 (4,5–12,1)	8,1 (6,3–10,0)
60–69	10,3 (5,5–15,0)	9,7 (7,9–13,1)
70 et +	10,9 (5,5–16,3)	10,6 (8,0–14,6)

DS : déviation standard.

n'a pas la même valeur pronostique chez un sujet jeune ou âgé. Il a donc été proposé d'utiliser, comme référence, les valeurs normales de la population, c'est-à-dire mesurées chez des sujets sans aucun facteur de risque cardiovasculaire.

Ces données ont été publiées en 2010. Le tableau 11.1 donne les valeurs moyennes, les valeurs médianes et les 10e et 90e percentiles de la VOPcf par décade d'âge, pour les deux sexes. Ainsi, toute valeur supérieure au 90e percentile peut être considérée comme pathologique [10].

Normalisation de la VOPcf

La baisse prolongée de la pression artérielle est une condition nécessaire à la normalisation de la VOPcf, mais toutes les classes d'antihypertenseurs ne sont pas aussi efficaces pour réduire la VOPcf de la même manière malgré une réduction identique de la pression artérielle. Plusieurs études ont montré que des traitements, qu'ils soient pharmaceutiques ou non, réduisent la rigidité artérielle [11].

Parmi les traitements non pharmacologiques, une baisse de la rigidité est observée avec l'exercice physique, la limitation de la consommation en sel, la consommation modérée en alcool, la perte de poids, la consommation de poudre d'ail, de chocolat noir, d'acide alpha-linolénique et d'huile de poisson [3].

Les traitements pharmacologiques qui sont en mesure de réduire la rigidité artérielle comprennent les traitements antihypertenseurs, comme les diurétiques, les β-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes calciques ; les traitements de l'insuffisance cardiaque congestive, les antagonistes de l'aldostérone, les hypolipidémiants tels que les statines ; certains médicaments antidiabétiques, le traitement hormonal substitutif.

À cet égard, les bloqueurs du SRAA sont les plus efficaces [11].

Conclusion

La rigidité artérielle est devenue incontournable pour l'évaluation du risque cardiovasculaire et pour la prise en charge de celui-ci. Les limites à son utilisation sont la disponibilité de techniques fiables et accessibles et le remboursement de ces mesures. Il est nécessaire de valider la valeur de critère de substitution de la rigidité artérielle, avant son utilisation plus large.

Références

[1] Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness : methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006 ; 27 : 2588–605.

[2] Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Aboyans V, et al. The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the european society of cardiology working group on peripheral circulation : endorsed by the association for research into arterial structure and physiology (artery) society. Atherosclerosis 2015 ; 241 : 507–32.

[3] Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, et al. Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness : a scientific statement from the american heart association. Hypertension 2015 ; 66 : 698–722.

[4] Nilsson PM, Boutouyrie P, Cunha P, et al. Early vascular ageing in translation : From laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention. J Hypertens 2013 ; 31 : 1517–26.

[5] Nilsson PM, Boutouyrie P, Laurent S. Vascular aging : a tale of eva and adam in cardiovascular risk assessment and prevention. Hypertension 2009 ; 54 : 3–10.

[6] Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-caus mortality with arterial stiffness : a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010 ; 55 : 1318–27.

[7] Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction : an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. J Am Coll Cardiol 2014 ; 63 : 636–46.

[8] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 esh/esc guidelines for the management of arterial hypertension : The task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (esh) and of the european society of cardiology (esc). J Hypertens 2013 ; 31 : 1281–357.

[9] Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens 2012 ; 30 : 445–8.

[10] Reference Values for Arterial Stiffness C. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors : 'Establishing normal and reference values'. Eur Heart J 2010 ; 31 : 2338–50.

[11] Boutouyrie P, Lacolley P, Briet M, et al. Pharmacological modulation of arterial stiffness. Drugs 2011 ; 71 : 1689–701.

Mesure de l'épaisseur intima-media

Carine Boulon[1], Guillaume Mahé[2], François Luizy(†)[3], François Becker[4]

1. Médecine vasculaire, hôpital Saint-André, CHU de Bordeaux
2. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
3. Médecine vasculaire, angéiologue, Paris
4. Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève

PLAN DU CHAPITRE

Échographie de la paroi artérielle et athérothrombose 153
Conclusion 155

François Luizy a été l'un de nos grands maîtres dans le domaine des explorations ultrasonographiques en médecine vasculaire. Son apport a été déterminant dans la réalisation du traité de médecine vasculaire. Il a très largement contribué au chapitre présent et nous gardons en mémoire tout ce qu'il nous a apporté.

Échographie de la paroi artérielle et athérothrombose

Dans le cadre de l'évaluation du risque cardiovasculaire, l'échographie haute définition des carotides permet d'identifier les zones d'épaississement pariétal et les plaques non occlusives qui représentent les stades précoces de l'athérothrombose.

En échographie mode B, le mur antérieur et le mur postérieur de la carotide commune présentent deux lignes échogènes correspondant au contraste important des interfaces limitant d'une part la lumière et l'intima, d'autre part la média et l'adventice. Les études anatomiques et histologiques de corrélation ont défini ces lignes comme étant l'épaisseur intima-média (EIM) [1–5] (Fig. 12.1).

Mesure de l'EIM

Technique

La mesure est effectuée au niveau du mur postérieur de la carotide commune distale, deux centimètres en amont de la bifurcation, sur une longueur de 10 à 20 mm (Fig. 12.2).

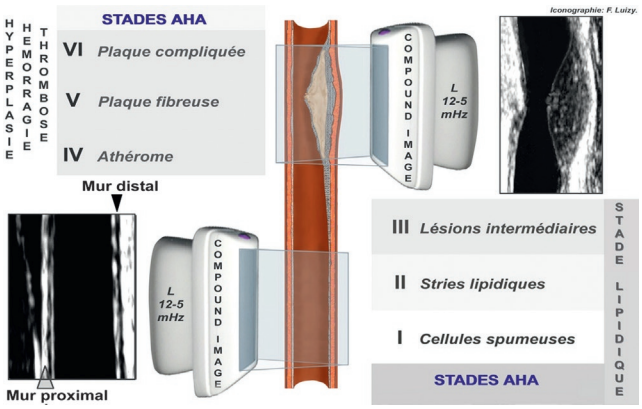


Fig. 12.1 La mesure informatisée de l'EIM permet de détecter l'athérosclérose au stade infra clinique.

L'évaluation de l'EIM nécessite une sonde linéaire haute définition large bande de haute fréquence et requiert un logiciel informatique de mesures automatiques prenant en compte plusieurs points (150 à 200 points) qui sont ensuite moyennés.

Les stations de travail exportées sont soumises au marquage CE (Communauté européenne) ou FDA (Food and Drug Administration) et calibrées sur un fantôme. Les logiciels embarqués sur les machines de différentes marques devraient être calibrés sur fantôme standardisé. Un calibrage de la sonde, de la machine et du logiciel est recommandé chaque année.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés



Fig. 12.2 Abords échographiques de l'ACC. 1. Tête en extension et rotation externe. 2. Abord antérieur. 3. Abord latéral. 4. Abord postérieur.

Le logiciel donne un index de qualité qui doit être > 50 % pour considérer la mesure comme exploitable.

Ces logiciels largement répandus permettent d'améliorer la reproductibilité sous réserve d'une imagerie de qualité, d'un protocole strict d'acquisition des images ou des boucles d'images et d'une définition claire des paramètres mesurés. La mesure manuelle de l'EIM par *caliper* n'est ni fiable ni reproductible et non acceptable par les règles de bonne pratique.

Pour le repérage temporel, l'utilisation de la fonction électrocardiographique est nécessaire.

Recueil de l'image

Après un balayage transversal de l'axe carotide pour repérer le niveau de la bifurcation et la présence d'éventuelles plaques, la sonde est orientée selon l'axe longitudinal de l'artère carotide commune (ACC).

Des voies d'abord antérieures, latérales ou postérieures sont possibles.

La profondeur d'exploration choisie est au maximum de 4 cm, sans utiliser de zoom à la lecture.

La mesure est recueillie au niveau du segment distal de l'ACC, 1 cm en amont de la bifurcation carotide.

La mesure doit être effectuée en diastole, car en systole la composante statique de la pression systolique comprime la paroi et réduit l'EIM.

Résultat

Le traitement est réalisé à partir des images numériques archivées sur le disque dur [6]. En fonction des logiciels différents paramètres sont calculés (Fig. 12.1) :

- la longueur ;
- le nombre de points mesurés et l'index de qualité représentant le nombre de points pris en compte par rapport à la longueur de la mesure ;
- l'EIM moyenne, l'EIM maximale, l'EIM minimale, l'écart type ;
- le diamètre diastolique media-media.

La mesure doit être bilatérale et les EIM moyennes des murs postérieurs des ACC droite et gauche doivent être reportées.

L'épaisseur intima-média de l'ACC gauche est physiologiquement plus importante que celle de l'ACC droite. Cette constatation serait en rapport avec l'alignement anatomique de l'aorte ascendante et de l'ACC gauche, dont les vitesses plus importantes que celles de l'ACC droite entraîneraient un stress pariétal plus important et une EIM physiologiquement plus marquée.

Différenciation EIM et plaque

Une augmentation de l'EIM permet une meilleure estimation de la maladie infraclinique. La présence de plaques augmente le risque cardiovasculaire (RCV) et la mortalité toutes causes confondues [7]. Plusieurs études dont celles de Salonen en 1993 (MONICA *study*) concluent que le risque relatif d'infarctus du myocarde est multiplié par 4 en présence d'une plaque, alors qu'il est de 2,1 avec une EIM > 1 mm en l'absence de plaque [8].

Les conférences de consensus de Mannheim en 2004 et 2006 [9, 10] et le Consensus du groupe de travail de l'American Society of Echocardiography et de la Society of Vascular Medicine sur l'*Intima Media Task Force* en 2008 [11, 12] ont défini les caractéristiques et requis pour l'application de l'échographie à l'estimation du RCV :

- l'EIM correspond à une structure pariétale en double ligne du mur antérieur et postérieur mise en évidence sur la coupe longitudinale en échographie mode B ;
- la plaque correspond à un épaississement focal de la paroi saillant dans la lumière artérielle :
  - d'au moins 0,5 mm en valeur absolue ;
  - ou de 50 % par rapport à l'EIM adjacente ;
  - ou ayant une épaisseur > 1,5 mm.

La bifurcation carotide est la localisation préférentielle des plaques.

L'installation lente des remaniements athéromateux de la carotide n'est pas systématiquement linéaire ou progressive dans le temps et sa localisation principale dépend du ou des facteurs de risque (FDR) dominants ou de facteurs familiaux favorisants. Ce contexte clinique sans association à d'autres FDR, telle l'hypertension artérielle facteur favorisant l'épaississement de la composante médiale de l'ACC, expliquerait le développement de plaque de la bifurcation carotide sans augmentation de l'EIM [9–16]. Cette situation a été longtemps considérée comme paradoxale, mais la seule présence de la plaque est un marqueur péjoratif du risque.

EIM marqueur du risque cardiovasculaire

Estimation clinique et échographique du risque

Le RCV évalué par huit études prospectives ayant inclus chacune plus de 1 000 sujets [4, 17–19] a montré que l'EIM était significativement associé au risque de survenue d'infarctus du myocarde, d'AVC, de mortalité coronaire, ou d'un critère combinant ces *items*.

Estimation du risque intermédiaire

La mesure de l'EIM et la détection des plaques carotides seraient un examen pertinent pour affiner l'évaluation du RCV chez les sujets classés à faible risque ou risque intermédiaire par le score NCEP III de Framingham [20–26]. L'utilisation isolée de l'EIM est discutée. Dans l'étude MESA, cette mesure n'était pas associée à une augmentation de performance de l'échelle de Framingham [27].

Chez les sujets présentant une athérosclérose clinique et respectant un traitement préventif optimal, le test ultrasonique n'est pas nécessaire car il n'est pas susceptible de modifier la nature de la conduite thérapeutique. Des mesures successives de l'EIM pour évaluer sa progression ou sa régression ne sont pas recommandées en pratique clinique.

EIM et normalité des résultats

Abaques de normalité

Il est important de comparer le résultat des valeurs individuelles d'EIM d'un sujet donné à une base de données normatives publiée, en fonction de l'âge, du sexe et de l'ethnie. Plusieurs études prospectives menées dans divers pays montrent que les valeurs moyennes normales pour l'âge varient d'un continent à l'autre mais aussi d'un pays à l'autre sur le même continent [28–34].

Expression des résultats

Les valeurs d'EIM doivent être exprimées en percentiles selon l'âge, le sexe et l'ethnie. Dans les études épidémiologiques :

- une EIM > au 75^{e} percentile est considérée comme indicative d'un RCV élevé ;
- une EIM entre le 25^{e} et 75^{e} percentile est une valeur moyenne indicative d'un RCV inchangé ;
- une EIM < au 25^{e} percentile est indicative d'un RCV bas.

À l'échelon individuel, la prise en compte de ce résultat ne modifie pas la conduite thérapeutique.

Conclusion

L'EIM est de plus fortement concurrencé par d'autres marqueurs tels que la charge calcique coronaire en tomodensitométrie. Les publications actuelles utilisent essentiellement l'EIM comme un outil de recherche pour étudier l'athérosclérose infraclinique dans diverses pathologies [35, 36].

Références

[1] Pignoli P, Tremoli E, Poli A, et al. Intimal plus medial thickness of the arterial wall : a direct measurement with ultrasound imaging. Circulation 1986 ; 74 : 1399–406.

[2] Gariepy J, Massonneau M, Levenson J, et al. Evidence for *in vivo* carotid and femoral wall thickening in human hypertension. Hypertension 1993 ; 22(1) : 111–8.

[3] Bonithon-Kopp C, Touboul PJ, Berr C, et al. Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996 ; 16(2) : 310–6.

[4] Chambless LE, Folsom AR, Clegg LX, et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Am J Epidemiol 2000 ; 151 : 478–87.

[5] Wong M, Edelstein J, Wollman J, et al. Ultrasonic-pathological comparison of the human arterial wall : verification of intima-media thickness. Arterioscler Thromb 1993 ; 13 : 482–6.

[6] Cipriano C, Constans J, Gosse P, et al. Common carotid intima-media thickness : dœs it matter how it is measured ? Intern Angiol 2003 ; 22 : 273–8.

[7] Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis. American Heart Association. Circulation 1995 ; 92 : 1355–74.

[8] Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. Monica study Circulation 1993 ; 87 : 1156–65.

[9] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Intima-media Thickness Consensus. Cerebrovasc Dis 2004 ; 18 : 346–9.

[10] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Carotid Intima-media Thickness Consensus (2004-2006) : an update on behalf of the advisory board of the 3rd and 4th watching the risk symposium 13th and 15th European stroke conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006Cerebrovasc Dis 2007 ; 23 : 75–80.

[11] Roman MJ, Naqvi TZ, Gardin JM, et al. Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification : a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. J Am Soc Echocardiogr 2006 ; 19 : 943–54.

[12] Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk : a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force Endorsed by the Society for Vascular Medicine. J Am Soc Echocardiogr 2008 ; 21 : 93–111.

[13] Störk S, van den Beld AW, von Schacky C, et al. Carotid artery plaque burden, stiffness, and mortality risk in elderly men : a prospective population cohorte study. Circulation 2004 ; 110 : 344–8.

[14] Hunt KJ, Sharrett AR, Chambless LE, et al. Acoustic shadowing on B-mode ultrasound of the carotid artery predicts CHD. Ultrasound Med Biol 2001 ; 27 : 357–65.

[15] National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel (ATP III). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002 ; 3143–421.

[16] Michos ED, Vasamreddy CR, Becker DM, et al. Women with a low Framingham risk score and a family history of premature coronary heart disease have a high prevalence of subclinical coronary atherosclerosis. Am Heart J 2005 ; 150 : 1276–81.

[17] Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, 1987-1993. Am J Epidemiol 1997 ; 146 : 483–94.

[18] O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults : Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med 1999 ; 340 : 14–22.

[19] van der Meer IM, Bots ML, Hofman A, et al. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction : the Rotterdam study. Circulation 2004 ; 109 : 1089–94.

[20] Kitamura A, Iso H, Imano H, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. Stroke 2004 ; 35 : 2788–94.

[21] Prabhakaran S, Rundek T, Ramas R, et al. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke : the Northern Manhattan Study. Stroke 2006 ; 37 : 2696–701.
[22] Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, et al. Prevention conference V : beyond secondary prevention, identifying the high-risk patient for primary prevention, noninvasive tests of atherosclerotic burden, writing group IIICirculation 2000 ; 101 : E16–22.
[23] Taylor AJ, Merz CN, Udelson JE. 34th Bethesda conference : executive summary – can atherosclerosis imaging techniques improve the detection of patients at risk for ischemic heart disease ? J Am Coll Cardiol 2003 ; 41 : 1860–2.
[24] Greenland P, Smith Jr, SC, Grundy SM. Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people : role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. Circulation 2001 ; 104 : 1863–7.
[25] Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography : a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. Circulation 2006 ; 114 : 1761–91.
[26] Crouse 3rd. JR, Raichlen JS, Riley WA, et al. Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis : the METEOR trial. JAMA 2007 ; 297 : 1344–53.
[27] Gepner AD, Young R, Delaney JA, et al. Comparison of coronary artery calcium presence, carotid plaque presence, and carotid intima-media thickness for cardiovascular disease prediction in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Circ Cardiovasc Imaging 2015 Jan ; 8(1).
[28] Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ, et al. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. Stroke 1997 ; 28 : 348–53.
[29] Denarié N, Simon A, Chironi G, et al. Difference in carotid artery wall structure between Swedish and French men at low and high coronary risk. Stroke 2001 ; 32 : 1775–9.
[30] Simon A, Gariepy J, Chironi G, et al. Intima-media thickness : a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. J Hypertens 2002 ; 20 : 159–69.
[31] Rosvall M, Janzon L, Berglund G, et al. Incident coronary events and case fatality in relation to common carotid intima-media thickness. J Intern Med 2005 ; 257 : 430–7.
[32] Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, et al. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range : prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). Stroke 2006 ; 37 : 87–92.
[33] Touboul PJ, Vicaut E, Labreuche J, et al. Correlation between the Framingham risk score intima media thickness : the Paroi Artérielle et Risque Cardiovasculaire (PARC) study. Atherosclerosis 2007 ; 192 : 363–9.
[34] Touboul PJ, Labreuche J, Vicaut E, et al. Country-based reference values and impact of cardiovascular risk factors on carotid intima-media thickness in a French population : the 'Paroi Artérielle et Risque Cardiovasculaire' (PARC) Study. Cerbrovasc Dis 2009 ; 27 : 361–7.
[35] Touboul PJ, Hernández-Hernández R, Küçükoğlu S, et al. Carotid artery intima media thickness, plaque and Framingham score in Asia, Africa/Middle East and Latin America : the PARC-AALA study. Int J Cardiovasc Imaging 2007 ; 23 : 557–67.
[36] Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, et al. Prevention conference V : beyond secondary prevention : identifying the high-risk patient for primary prevention : noninvasive tests of atherosclerotic burden : Writing Group III. Circulation 2000 ; 101(1) : E16–22.

Chapitre 13

Étude de la fonction endothéliale

Guillaume Mahé[1], **Carine Boulon**[2]

1. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
2. Médecine vasculaire, hôpital Saint-André, CHU de Bordeaux

PLAN DU CHAPITRE

Définition et généralités 157
Principales présentations cliniques 157
Indications 157
Techniques 157
Limites 159
Conclusion 160

Définition et généralités

Historiquement, l'endothélium était considéré comme une surface inerte. Les travaux de Furchgott et Zawadzki ont participé à changer cette conception en démontrant son rôle majeur dans la vasomotricité par l'intermédiaire notamment du monoxyde d'azote (NO) [1]. L'endothélium, qui est constitué d'environ 10^{13} cellules endothéliales pour une masse estimée aux environs de 1 kg (pour un adulte de 70 kg), doit ainsi être considéré comme un véritable organe qui tapisse l'ensemble des vaisseaux. Il représente une surface d'interface de 4 000 à 7 000 m^2 [2]. Différentes molécules contrôlent la vasomotricité, c'est-à-dire la capacité du vaisseau à se dilater ou à diminuer de calibre. La molécule la plus connue et la plus étudiée est le NO mais d'autres molécules, comme le facteur hyperpolarisant dérivé de l'endothélium et la prostacycline, ont aussi un rôle vasodilatateur alors que l'endothéline a un rôle vasoconstricteur. Le facteur hyperpolarisant dérivé de l'endothélium (EDHF) et la prostacycline jouent un rôle important au niveau microcirculatoire. La fonction endothéliale ne se résume cependant pas à une modulation du diamètre des vaisseaux. En effet, l'endothélium, qui est une surface non thrombogène, va permettre en réaction à des signaux chimiques ou physiques de réguler la perméabilité des vaisseaux à différentes substances ou cellules et de contrôler la croissance musculaire lisse. À cela s'ajoute aussi un rôle anti-inflammatoire et anticoagulant [3].

La dysfonction endothéliale est un processus physiopathologique caractérisé par une modification de l'équilibre entre les substances vasodilatatrices, antimitotiques et antithrombogènes au profit de substances vasoconstrictrices, prothrombogènes et de substances qui favorisent la prolifération cellulaire [4, 5]. La dysfonction endothéliale joue un rôle majeur dans le développement de l'athérosclérose. En effet, la présence de facteurs de risque cardiovasculaire engendre la production d'espèces réactives de l'oxygène, qui sont des substances qui ont une forte affinité pour le NO et qui inhibent son action. Les espèces réactives de l'oxygène ont aussi une action délétère propre sur l'ADN, les lipides, et les protéines [6]. Cette modification de l'homéostasie vasculaire va ainsi initier le processus d'athérosclérose [3, 7].

Principales présentations cliniques

Les sujets ou patients pouvant relever d'une évaluation de la fonction endothéliale ne sont pas à proprement parler identifiés puisque les méthodes d'explorations ne sont que de l'ordre de la recherche actuellement.

Indications

Il n'y a pas à ce jour d'indication formelle pour la réalisation de l'étude de la fonction endothéliale ni chez les sujets asymptomatiques en population générale ni chez les patients [3, 4].

Techniques

Différentes techniques ont été développées pour évaluer la fonction endothéliale : des méthodes biologiques et des méthodes physicochimiques.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Méthodes biologiques

La dysfonction endothéliale est liée à une diminution de la production du NO ou à une utilisation de celui-ci par les radicaux libres. Cela engendre la libération de médiateurs pro-inflammatoires, vasoconstricteurs et de médiateurs jouant un rôle dans l'hémostase. Les méthodes biologiques développées pour étudier la dysfonction endothéliale vont donc évaluer soit le NO et ses produits de dégradation, soit des médiateurs libérés pas l'endothélium [3]. Outre le NO, les principaux médiateurs pro-inflammatoires qui peuvent être dosés sont la protéine C réactive, les interleukines (IL6 et IL8), le TNFα. Les médiateurs vasoconstricteurs sont l'endothéline 1, le thromboxane A2, les radicaux libres de l'oxygène. Les marqueurs de l'hémostase sont l'activateur tissulaire du plasminogène, le facteur de von Willebrand. Enfin l'ADMA (*asymmetric dimethylarginine*) et les lipoprotéines oxydées de faible densité sont des marqueurs importants de la fonction endothéliale [3]. Le principal problème de ces différents dosages est qu'ils ne sont pas spécifiques d'une atteinte de la fonction endothéliale.

Méthodes physicochimiques

Elles permettent d'explorer la fonction endothéliale au niveau de deux lits vasculaires, à savoir au niveau cardiaque et au niveau périphérique.

Au niveau cardiaque

La principale méthode proposée est celle des injections intracoronaires. Depuis plus de trente ans, plusieurs études ont mis en évidence le lien entre l'état fonctionnel de l'endothélium des artères coronaires et les pathologies cardiovasculaires [8–10]. Lors de la coronarographie, des drogues vasoactives peuvent être utilisées pour évaluer la fonction endothéliale [10]. L'administration d'acétylcholine (ACh) entraîne une vasodilatation en présence d'endothélium. Si celui-ci est altéré, une vasoconstriction liée à la stimulation directe des récepteurs muscariniques de cellules musculaires lisses est visualisée [3, 4]. Pour évaluer la réactivité coronaire, un autre test ne mettant pas en jeu un médicament peut être réalisé : le cold pressure test. L'immersion de la main du sujet engendre, *via* le système sympathique, une vasodilatation des artères coronaires saines, mais également une vasoconstriction en cas de dysfonction endothéliale [11]. Cette technique invasive ne peut donc pas être largement utilisée.

Au niveau vasculaire périphérique

Plusieurs méthodes ont été proposées au niveau de différents lits vasculaires. Le principal problème posé par ces évaluations « périphériques » est de déterminer si celles-ci sont bien corrélées à la dysfonction endothéliale cardiaque.

Pléthysmographie

La pléthysmographie est une technique d'exploration fonctionnelle permettant de mesurer des volumes. Elle évalue à la fois le réseau veineux et le réseau artériel. Elle est réalisée au niveau du membre supérieur en utilisant deux brassards à pression artérielle : un placé au niveau du poignet qui, gonflé à 200 mmHg, bloque le flux artériel à destinée de la main, et un autre – appelé collecteur – gonflé à 40 mmHg, situé au niveau du bras. Le brassard placé au niveau du bras est alternativement gonflé et dégonflé afin d'évaluer les changements de volume. Ils sont mesurés par une jauge de contrainte, sont proportionnels à la perfusion et donc à la vasodilatation des vaisseaux. Actuellement, la méthode utilise des jauges de contraintes électriques calibrées pour s'affranchir des variations de circonférence du bras induites par l'intermittence de l'occlusion veineuse au niveau du brassard collecteur [3, 4]. Il peut s'agir d'une méthode invasive quand elle est couplée à l'utilisation d'un cathéter brachial artériel qui permet l'administration de substances vaso-actives comme l'acétylcholine, la bradykinine, etc. [12]. La fonction endothéliale est estimée par la dose réponse du flux sanguin de l'avant-bras exprimé en mL/min/100 mL de tissu. Afin d'évaluer les fractions endothélium-dépendante et endothélium-indépendante de la vasodilatation, des molécules endothélium-indépendantes sont introduites. La technique est reproductible lorsque les résultats sont exprimés en fonction des deux avant-bras [13]. Son utilisation se résume aux études pharmacologiques et n'a pas d'intérêt en pratique clinique courante. Cette technique a permis de mettre en évidence une dysfonction endothéliale chez les patients avec des facteurs de risque cardiovasculaire [14] et a montré que la dysfonction endothéliale était un facteur prédictif indépendant d'événements cardiovasculaires [15].

Dilatation liée au flux (FMD, pour *flow-mediated dilation*)

C'est une technique non invasive qui permet de mesurer la capacité des artères à se dilater *via* la production, par l'endothélium, de NO et d'autres facteurs pendant la phase d'hyperhémie réactive [16]. Elle étudie les vaisseaux de conductance (c'est-à-dire la macrocirculation). L'hyperhémie réactive est une phase de vasodilatation qui apparaît après une occlusion de 5 minutes de l'artère brachiale par un brassard gonflé à une pression suprasystolique. Ce test est partiellement NO dépendant [17]. Les images de la vasodilatation sont acquises par échographie de haute résolution et la mesure de la distance entre les bords des vaisseaux est réalisée en utilisant un logiciel de détection de bords. La FMD est exprimée en pourcentage de changement de diamètre de l'artère par rapport à son niveau de base. La mesure de la FMD de l'artère brachiale prédit, de façon indépendante et à long terme, des événements cardiovasculaires chez des sujets sains, en plus de l'évaluation des facteurs de risque traditionnels [18]. Cette technique peut aussi être couplée à l'utilisation de différentes drogues injectées en intravasculaire permettant des études pharmacologiques. L'un des problèmes majeurs de la FMD est qu'il existe de nombreuses techniques de réalisation [19]. Le positionnement des brassards peut changer (avant-bras, poignet), la durée d'ischémie est variable allant de 3 à 5 minutes jusqu'à 15 minutes [19]. De plus, la position de la sonde échographique lors de la réalisation de l'examen et la mesure du diamètre des vaisseaux en font une méthode longue à réaliser et très opérateur-dépendante [3, 4, 7].

Pléthysmographie digitale

Elle utilise le même concept que la FMD mais elle s'applique au niveau des doigts. Elle est non invasive et mesure la fonction endothéliale microcirculatoire au niveau des vaisseaux

de résistance. Elle quantifie la réponse périphérique vasodilatatoire *via* un doigtier électronique appelé EndoPAT® (Itamar Medical, Cæsarea, Israël) mesurant la tonométrie ou tension artérielle périphérique (PAT, pour *peripheral arterial tonometry*). L'appareil de mesure est composé de deux sondes de doigt possédant un système de gonflage. Une sonde est placée sur le doigt d'une main (bras étudié) et l'autre sert de contrôle sur la main controlatérale (bras de contrôle). Une pression de 70 mmHg est appliquée par la sonde sur chaque doigt, empêchant la distension veineuse distale et inhibant ainsi l'accumulation veineuse et les réponses réflexes veino-artériolaires [4].

Du côté du doigt testé, après mesure du flux basal, un brassard positionné au niveau du bras est gonflé au-dessus de la pression systolique durant 5 minutes puis relâché créant une vasodilatation réflexe mesurée par l'EndoPAT®. Le système EndoPAT® va mesurer un index après une hyperhémie réactive et déterminer l'index RH-PAT (hyperémie réactive-PAT) ou RHI (*reactive hyperemia index*). Le RHI est aussi appelé EndoScore et est considéré comme normal quand il est supérieur à 1,67 et anormal quand il est en dessous de cette valeur. Le RH-PAT est modulé en partie par le NO [20]. Les variations circadiennes, les changements engendrés par les repas ou pendant des maladies intercurrentes n'ont toujours pas été étudiés. La littérature est très abondante sur cette technique car elle est très pratique d'utilisation en pratique clinique mais elle a un coût assez élevé en raison de l'utilisation de nombreux consommables.

Systèmes laser

Les systèmes LASER (fluxmètre laser monopoint connu sous le nom de LDF dans la littérature anglo-saxonne, l'imageur laser Doppler et l'imageur de contraste par *speckle laser*) permettent d'étudier la microcirculation et notamment la microcirculation cutanée [21, 22]. La microcirculation, lieu d'échanges entre les capillaires et les cellules, serait le reflet de la circulation générale [23]. Toutes les techniques laser peuvent être couplées à différents tests de provocation pharmacologiques ou physiques permettant d'explorer différentes fonctions vasculaires dont la fonction endothéliale (Fig. 13.1). La microcirculation cutanée apparaît comme étant une des voies les plus accessibles pour l'évaluation endothéliale. De nombreux travaux utilisant les lasers ont mis en évidence des atteintes de la fonction endothéliale lors de différentes pathologies comme dans le syndrome métabolique, l'hypercholestérolémie, etc. [2, 22, 24, 25].

Les tests de provocation utilisés avec les lasers pour l'étude de la fonction endothéliale sont :

- l'iontophorèse : c'est une méthode non invasive et indolore (Fig. 13.2), qui permet de faire migrer des molécules chargées au niveau de la microcirculation cutanée en utilisant un courant électrique de faible intensité [22, 26]. La réponse microcirculatoire enregistrée par l'instrument optique est liée à la molécule chargée elle-même, mais aussi, dans certains cas, au passage du courant [27]. Pour l'étude de la fonction endothéliale, plusieurs molécules ont été proposées comme l'ACh ou la métacholine [28, 29] ainsi que différents protocoles de stimulations [30]. Le nitroprussiate de sodium est alors utilisé pour tester la fonction musculaire lisse [22] ;

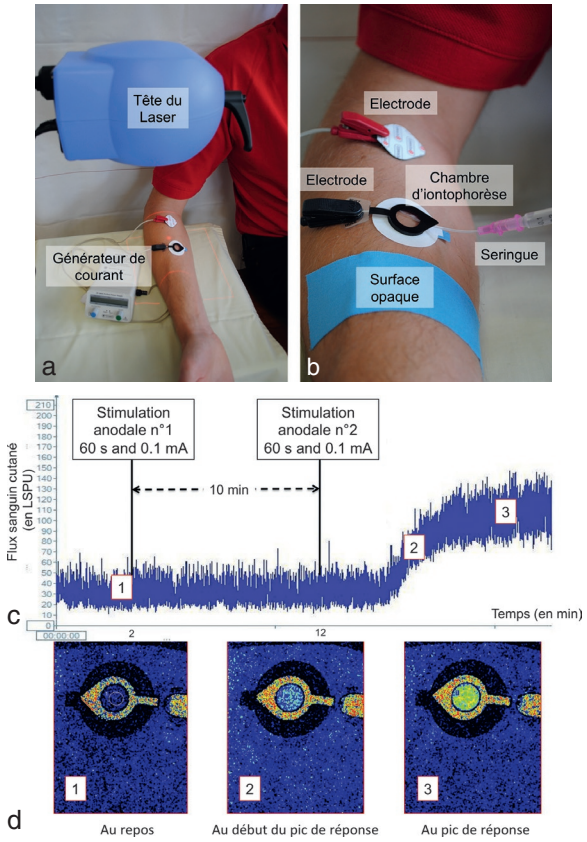


Fig. 13.1 Imagerie par laser *speckle* couplée à une iontophorèse d'eau désionisée. [22].

- l'hyperémie post-ischémique : cette technique met en jeu la vasodilatation des vaisseaux induite par le retour du flux sanguin suite à une occlusion artérielle supérieure à la pression systolique durant plusieurs minutes (principe similaire à ceux de la FMD et de l'EndoPAT®). Selon Tee *et al.*, un temps d'occlusion de 3 minutes serait optimal entre vasodilatation induite et confort du patient [31, 32]. Cette méthode d'exploration de l'endothélium non pharmacologique et très peu coûteuse ne devrait pourtant pas être considérée comme un test étudiant la fonction endothéliale mais plutôt comme un test détectant un changement dans la microcirculation en général [22, 33] ;
- l'hyperémie liée au chauffage local : lors du chauffage de la peau entre 42 °C et 44 °C, un pic d'hyperhémie suivi d'un plateau est observé au niveau de la zone chauffée. La réponse est NO-dépendante et EDHF-dépendante [34, 35].

Limites

Bien que la dysfonction endothéliale joue un rôle important dans l'apparition de nombreuses pathologies, aucune thérapeutique n'est encore disponible mais celles-ci sont en cours de développement. En dépit d'un intérêt pour la compréhension des mécanismes physiopathologiques, l'étude de la fonction endothéliale n'est pas utilisée à ce jour dans la prise en charge thérapeutique du patient. L'évaluation des

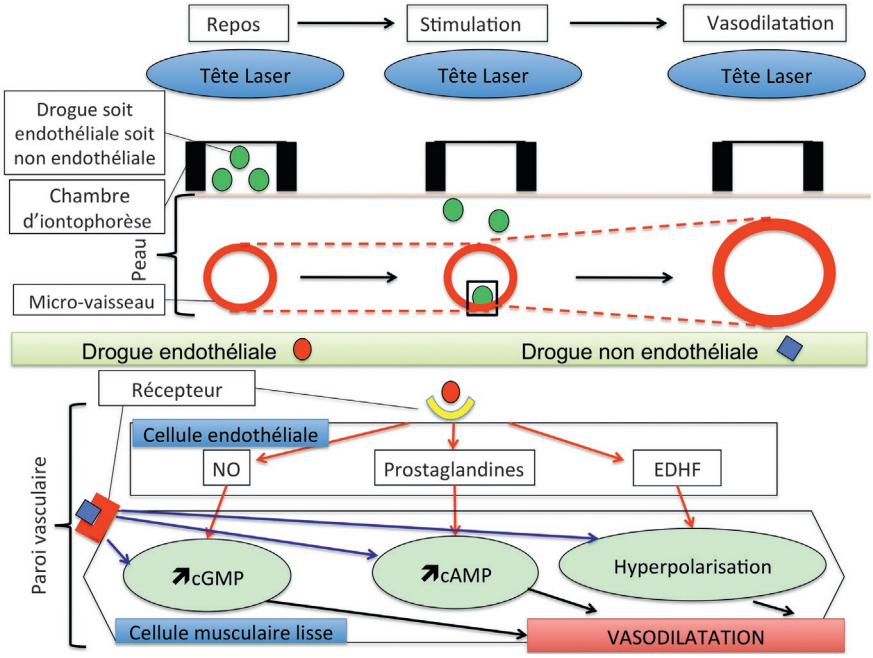


Fig. 13.2 Voies de vasodilatation impliquées dans l'iontophorèse couplée au laser *speckle* [22].

traitements de cette dysfonction et de leur action sur l'amélioration du risque cardiovasculaire est un champ d'analyse important pour l'avenir.

Conclusion

L'étude de la fonction et de la dysfonction endothéliale présente donc un intérêt majeur dans le domaine de la recherche. De nombreuses techniques ont déjà été développées mais certaines ne sont pas applicables pour le dépistage à grande échelle (injection intracoronaire) et d'autres n'ont pas encore été correctement évaluées sur le plan méthodologique (tonométrie périphérique artérielle, laser, biologie). Il n'y a actuellement aucune recommandation des sociétés savantes sur l'évaluation de la fonction endothéliale ni sur la ou les méthodes à utiliser de préférence pour cette évaluation. Le lien entre dysfonction endothéliale mesurée au niveau des artères de conductance et celle mesurée au niveau des artères de résistance reste à préciser.

Références

[1] Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature 1980 ; 288(5789) : 373–6.

[2] Aird WC. Spatial and temporal dynamics of the endothelium. Journal of thrombosis and haemostasis. J Thromb Haemost 2005 ; 3(7) : 1392–406.

[3] Lekakis J, Abraham P, Balbarini A, et al. Methods for evaluating endothelial function : a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011 ; 18(6) : 775–89.

[4] Flammer AJ, Anderson T, Celermajer DS, et al. The assessment of endothelial function : from research into clinical practice. Circulation 2012 ; 126(6) : 753–67.

[5] Puissant C, Abraham P, Durand S, et al. Endothelial function : role, assessment and limits. J Mal Vasc 2014 ; 39(1) : 47–56.

[6] Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases : the role of oxidant stress. Circ Res 2000 ; 87(10) : 840–4.

[7] Deanfield J, Donald A, Ferri C, et al. Endothelial function and dysfunction. Part I : Methodological issues for assessment in the different vascular beds : a statement by the Working Group on Endothelin and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2005 ; 23(1) : 7–17.

[8] Teragawa H, Mitsuba N, Ishibashi K, et al. Evaluation of coronary microvascular function in patients with vasospastic angina. World JCardiol 2013 ; 5(1) : 1–7.

[9] Schachinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. Circulation 2000 ; 101(16) : 1899–906.

[10] Zeiher AM, Drexler H, Wollschlager H, et al. Modulation of coronary vasomotor tone in humans. Progressive endothelial dysfunction with different early stages of coronary atherosclerosis. Circulation 1991 ; 83(2) : 391–401.

[11] Tschudi M, Richard V, Buhler FR, et al. Importance of endothelium-derived nitric oxide in porcine coronary resistance arteries. Am J Physiol 1991 ; 260(1 Pt 2) : H13–20.

[12] Joannides R, Bellien J, Thuillez C. Clinical methods for the evaluation of endothelial function-- a focus on resistance arteries. Fundam Clin Pharmacol 2006 ; 20(3) : 311–20.

[13] Petrie JR, Ueda S, Morris AD, et al. How reproducible is bilateral forearm plethysmography ? Br J Clin Pharmacol 1998 ; 45(2) : 131–9.

[14] Panza JA, Quyyumi AA, Brush Jr JE, et al. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. N Engl J Med 1990 ; 323(1) : 22–7.

[15] Heitzer T, Schlinzig T, Krohn K, et al. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease. Circulation 2001 ; 104(22) : 2673–8.

[16] Joannides R, Haefeli WE, Linder L, et al. Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilatation of human peripheral conduit arteries in vivo. Circulation 1995 ; 91(5) : 1314–9.

[17] Green DJ, Dawson EA, Groenewoud HM, et al. Is flow-mediated dilation nitric oxide mediated ? A meta-analysis Hypertension 2014 ; 63(2) : 376–82.

[18] Shechter M, Issachar A, Marai I, et al. Long-term association of brachial artery flow-mediated vasodilation and cardiovascular events in middle-aged subjects with no apparent heart disease. Int J Cardiol 2009 ; 134(1) : 52–8.

[19] Mullen MJ, Kharbanda RK, Cross J, et al. Heterogenous nature of flow-mediated dilatation in human conduit arteries in vivo : relevance to endothelial dysfunction in hypercholesterolemia. Circ Res 2001 ; 88(2) : 145–51.

[20] Nohria A, Gerhard-Herman M, Creager MA, et al. Role of nitric oxide in the regulation of digital pulse volume amplitude in humans. J Appl Physiol 2006 ; 101(2) : 545–8.

[21] Humeau-Heurtier A, Guerreschi E, Abraham P, et al. Relevance of laser Doppler and laser speckle techniques for assessing vascular function : state of the art and future trends. IEEE Trans Biomed Eng 2013 ; 60(3) : 659–66.

[22] Mahe G, Humeau-Heurtier A, Durand S, et al. Assessment of skin microvascular function and dysfunction with laser speckle contrast imaging. Circ Cardiovasc Imaging 2012 ; 5(1) : 155–63.

[23] Holowatz LA, Thompson-Torgerson CS, Kenney WL. The human cutaneous circulation as a model of generalized microvascular function. J Appl Physiol 2008 ; 105(1) : 370–2.

[24] Cordovil I, Huguenin G, Rosa G, et al. Evaluation of systemic microvascular endothelial function using laser speckle contrast imaging. Microvasc Res 2012 ; 83(3) : 376–9.

[25] Belch JJ, Akbar N, Alapati V, et al. Longitudinal assessment of endothelial function in the microvasculature of mice in-vivo. Microvasc Res 2013 ; 85 : 86–92.

[26] Tesselaar E, Sjoberg F. Transdermal iontophoresis as an in-vivo technique for studying microvascular physiology. Microvasc Res 2011 ; 81(1) : 88–96.

[27] Durand S, Fromy B, Bouye P, et al. Vasodilatation in response to repeated anodal current application in the human skin relies on aspirin-sensitive mechanisms. J Physiol 2002 ; 540(Pt 1) : 261–9.

[28] Sauvet F, Mahe G, Chennaoui M, et al. Acetylcholine chloride as a potential source of variability in the study of cutaneous vascular function in man. Microvasc Res 2011.

[29] Rousseau P, Mahe G, Fromy B, et al. Axon-reflex cutaneous vasodilatation is impaired in type 2 diabetic patients receiving chronic low-dose aspirin. Microvasc Res 2009 ; 78(2) : 218–23.

[30] Puissant C, Abraham P, Durand S, et al. Reproducibility of non-invasive assessment of skin endothelial function using laser Doppler flowmetry and laser speckle contrast imaging. PLoS One 2013 ; 8(4). e61320.

[31] Cracowski JL, Gaillard-Bigot F, Cracowski C, et al. Involvement of cytochrome epoxygenase metabolites in cutaneous postocclusive hyperemia in humans. J Appl Physiol 2013 ; 114(2) : 245–51. 1985.

[32] Tee GB, Rasool AH, Halim AS, et al. Dependence of human forearm skin postocclusive reactive hyperemia on occlusion time. J Pharmacol Toxicol Methods 2004 ; 50(1) : 73–8.

[33] Minson CT, Wong BJ. Reactive hyperemia as a test of endothelial or microvascular function ? J Am Coll Cardiol 2004 ; 43(11) : 2147.

[34] Minson CT, Berry LT, Joyner MJ. Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating. J Appl Physiol 2001 ; 91(4) : 1619–26.

[35] Brunt VE, Minson CT. KCa channels and epoxyeicosatrienoic acids : major contributors to thermal hyperaemia in human skin. J Physiol 2012 ; 590(Pt 15) : 3523–34.

Chapitre 14

Exploration de la dysfonction érectile

Christophe Bonnin[1], **Patrick Bouilly**[2]

1. Centre de médecine vasculaire, Nice
2. Médecine vasculaire, Cergy

PLAN DU CHAPITRE

Généralités 163
Indications. 163
Pharmaco-Echo-Doppler pénien 163
Résultats 164
Autres explorations 166

Généralités

Depuis une vingtaine d'années, la place de l'imagerie vasculaire a considérablement diminué dans la prise en charge d'un patient présentant une dysfonction érectile (DE), focalisée actuellement sur la recherche des facteurs de comorbidités et le traitement du « symptôme DE », et non pas sur le diagnostic précis de la cause. L'attitude consensuelle actuelle est de limiter la place de l'imagerie en ne la prescrivant qu'en fonction des données de l'interrogatoire et de la clinique. L'imagerie vasculaire est intéressante dans les domaines de la médecine légale et de la recherche clinique et reste indispensable en cas d'indication chirurgicale vasculaire réparatrice.

Introduit par Lue en 1985, le pharmaco-écho-Doppler pénien (PEDP) est aujourd'hui l'examen de première intention, en raison notamment de son caractère peu invasif.

Indications

La liste des indications du PEDP a été dressée lors la 3e conférence internationale de médecine sexuelle de (Paris, 2009) [1] et par l'Association européenne d'urologie* (voir encadré ; Tableau 14.1) [2].

Indications du PEDP

- Échec des traitements sexo-actifs oraux.
- Maladie de Lapeyronie (chirurgie envisageable).
- Homme jeune avec DE primaire.
- Homme jeune avec antécédent de traumatisme pelvipérinéal (chirurgie envisageable).
- Médicolégale.
- Demande du patient*.
- Pathologie psychiatrique/endocrinopathie complexe*

Tableau 14.1. **Tests diagnostiques.**

Test diagnostique	Niveau de preuve – Grade
Rigidimétrie nocturne	2B
Pharmaco-écho-Doppler pénien	2B
Cavernosométrie-cavernosographie	2B
Artériographie sélective	2C
Angio-TDM	4D
Angio-IRM	4D

Pharmaco-Echo-Doppler pénien

Il doit obéir à une méthodologie rigoureuse, les principales causes d'erreur d'interprétation étant liées à la méconnaissance de cette méthodologie et à l'hyperadrénergie du patient.

Technique

Le PEDP est au mieux réalisé dans une pièce confortable, calme, dans la semi-obscurité et dans une atmosphère tempérée. Le patient doit être préalablement rassuré et informé sur le déroulement de l'examen. L'exploration commence par une étude de l'aorte, des artères iliaques communes, iliaques externes et internes à l'aide d'une sonde de basses fréquences (3,5–5 MHz). Une exploration complète des artères des membres inférieurs avec mesure des IPS est réalisée si nécessaire. Les artères pudendales internes et péniennes communes peuvent être explorées par voie périnéale.

Pour l'examen des artères caverneuses, on utilise une sonde linéaire de hautes fréquences (7–14 MHz). La voie d'abord peut être dorsale, de préférence ventrale, le pénis étant tenu en position anatomique par le patient, plaqué

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

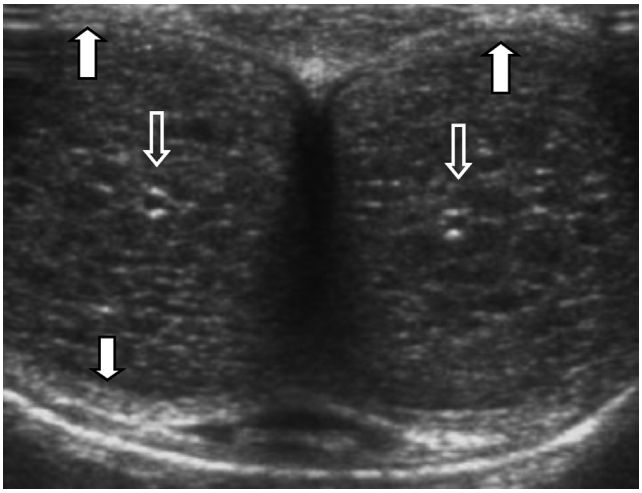


Fig. 14.1 Imagerie en mode B, coupe transversale de la verge (flèches vides : artères caverneuses ; flèches pleines : albuginée).

contre la paroi abdominale. Au centre des corps caverneux, les parois des artères caverneuses et de leurs branches hélicines apparaissent hyperéchogènes (Fig. 14.1).

En dehors de ses rares contre-indications (voir « Contre-indications »), l'injection intracaverneuse (IIC) d'une substance vasoactive est souhaitable lors de l'examen. La prostaglandine E1 (alprostadil, Edex® ou Caverject®) est la substance la plus utilisée, à une dose de 2 à 10 µg, le plus souvent 5 µg [1, 3].

L'enregistrement des flux caverneux est réalisé au tiers proximal de la verge sur une artère caverneuse principale, en évitant les artères caverneuses accessoires ou une branche issue d'une dorsale. Cette position permet d'obtenir un angle optimal (≤60°) et réduit les risques d'erreur d'enregistrement des vitesses en distalité, jusqu'à 50 % inférieures aux vitesses enregistrées à la base en cas d'insuffisance artérielle [4].

Les principaux critères diagnostiques utilisés sont listés dans le tableau 14.2. L'enregistrement optimum est réalisé à partir de la 5e minute et jusqu'à 30 minutes après la stimulation pharmacologique, les paramètres hémodynamiques variant au cours du temps [5]. La chronologie de l'enregistrement est un paramètre essentiel de l'interprétation de l'examen.

On recherchera également un épaississement de l'albuginée en faveur d'une maladie de Lapeyronie, une rupture de l'albuginée ou du septum dans un contexte traumatique, une rupture de l'artère caverneuse, un hématome intracorporéal ou extériorisé, une fistule artériocaverneuse, responsable d'un priapisme à haut débit.

Résultats

À l'état flaccide, le flux dans l'artère caverneuse est le plus souvent de composante systolique exclusive, traduisant les hautes résistances d'aval, avec une vitesse maximale systolique (VMS) de 11 à 20 cm/s [6]. Le principal critère pour définir l'insuffisance artérielle est la VMS après IIC. Il est actuellement admis qu'après injection, une VMS supérieure à 35 cm/s traduit une vascularisation normale (Fig. 14.2) tandis qu'une VMS inférieure à 25 cm/s traduit une insuffisance artérielle (Fig. 14.3) [3, 7]. Les résultats doivent être interprétés avec prudence en raison de l'anxiété générée, pouvant motiver une seconde exploration [8].

Pour augmenter la spécificité quand les valeurs de VMS sont intermédiaires (25 à 35 cm/s), la mesure du temps de montée systolique (TMS) a été proposée : un TMS supérieur à 100 ms ou 110 ms serait en faveur d'une insuffisance artérielle [9].

En cas de contre-indication à l'injection intracaverneuse (voir encadré) ou en cas de refus du patient, certains auteurs ont proposé des critères enregistrés au repos comme facteurs prédictifs d'insuffisance artérielle (VMS < 10 cm/s ou 13 cm/s) ou de l'absence d'insuffisance artérielle (VMS > 12,5 cm/s, index d'accélération > 1 m/s²) [6, 10].

Le PEPD a également été proposé comme test de dépistage de la dysfonction veino-occlusive (DVO). La fonction veino-occlusive est au mieux évaluée 15 à 20 minutes après l'injection de la drogue vasoactive. En l'absence d'insuffisance artérielle, la DVO peut être définie par une vitesse télédiastolique (VTD) > 5 cm/s et/ou un index de résistance (IR) < 0,85 (Fig. 14.4) [3]. S'il est possible de conclure à l'absence de DVO, il est beaucoup plus difficile d'être affirmatif quant à son existence en raison de l'absence de vérification possible de la qualité de la relaxation vasculotissulaire. Une nouvelle injection intracaverneuse est envisageable, dans le doute, et permet d'améliorer la précision diagnostique chez certains patients ayant une réponse clinique insuffisante

Tableau 14.2. **Pharmaco-écho-Doppler pénien : critères diagnostiques.**

	Normal	Insuffisance artérielle	DVO
VMS	>35 cm/s	<25 cm/s	>35 cm/s
VTD	<5 cm/s	<5 cm/s	>5 cm/s
IR	>0,85	>0,85	<0,85
TMS	<100–110 ms	>100–110 ms	<100–110 ms

VMS : vitesse maximale systolique, VTD : vitesse télédiastolique, IR : index de résistance, TMS, temps de montée systolique ; DVO : dysfonction veino-occlusive.

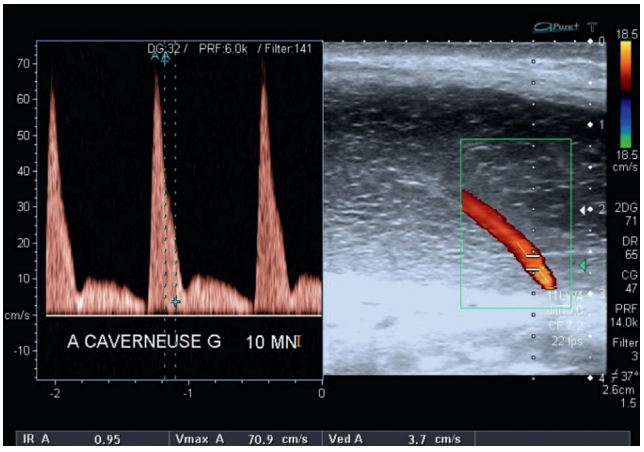


Fig. 14.2 Absence d'insuffisance artérielle érectile. VMS = 70.9 cm/s, IR = 0.95 (10 min après injection intracaverneuse).

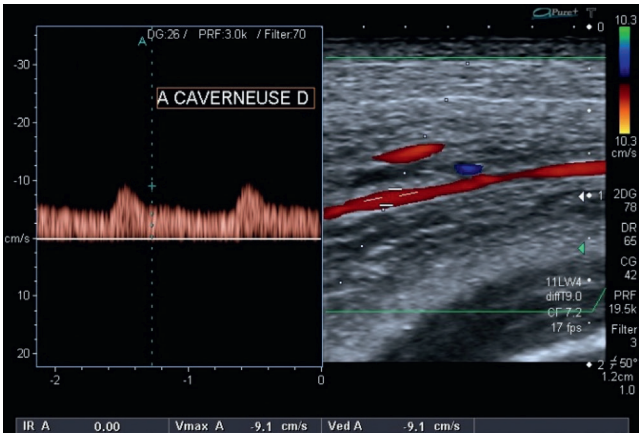


Fig. 14.3 Insuffisance artérielle érectile. VMS = 9,1 cm/s.

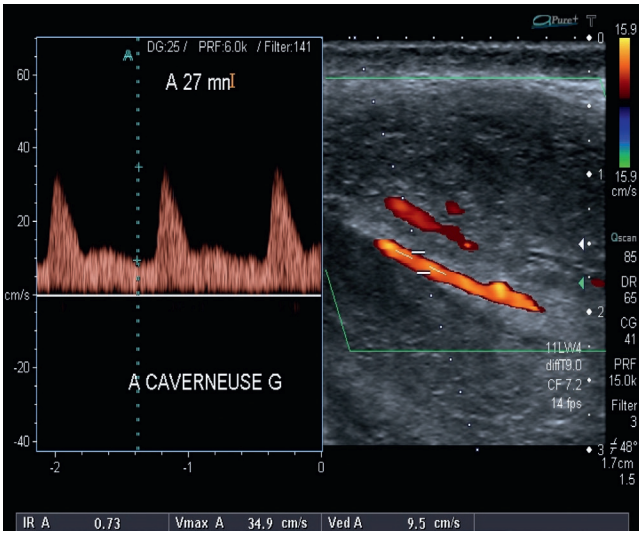


Fig. 14.4 Examen évocateur d'une DVO. À 27 min, VMS = 37,4 cm/s, VTD = 9,5 cm/s, IR = 0,73.

(absence d'érection complète), au prix d'une augmentation d'érections prolongées [11].

Il est possible d'associer à la stimulation pharmacologique une autostimulation et une stimulation visuelle, ou d'utiliser des dispositifs vibrotactiles.

Contre-indications, précautions

L'injection intracaverneuse expose à un risque d'érection prolongée estimé entre 0,1 à 1 % avec la dose de 10 µg de PgE1. Après injection, l'absence de flux artériel dans les artères caverneuses ou un indice de résistance ≥ 1 (absence de flux diastolique ou flux diastolique inversé) seraient hautement prédictifs d'érection prolongée. Plusieurs attitudes sont proposées en cas d'érection prolongée : induire un traitement médical, hospitaliser le patient, le garder en observation 2 heures et le traiter si l'érection persiste au-delà. Il est indispensable qu'une information sur le risque d'érection prolongée soit délivrée préalablement au patient.

En cas de contre-indication (voir encadré) ou en alternative à l'injection intracaverneuse, la pharmacostimulation avec les IPDE5 a été proposée associée à une stimulation visuelle avec des résultats similaires ou inférieurs.

Contre-indications aux injections intracaverneuses

- Drépanocytose.
- Leucémie myéloïde chronique.
- Myélome multiple.
- Hypersensibilité connue (alprostadil).
- Troubles de la conduction intracardiaque (papavérine).

Compte rendu type

Proposition de compte rendu de PEDP

- Nom, prénom du patient : ……. Date de naissance : __/__/____
- Marque, modèle, date de mise en service du matériel écho-Doppler : ……..
- Date de l'examen : __/__/____
- Motif de l'examen : ……
- Antécédents cardiovasculaires : ……
- Facteurs de risque cardiovasculaire : ……
- Examen clinique (souffle vasculaire, pouls périphériques) :

Nature de la drogue vaso-active injectée :

Dose de la drogue vaso-active injectée :

Aorte (diamètre AP, plaques ? Sténose ?)
Artères iliaques communes (ectasie ? Plaques ? Sténose ? VMS, SR)
Artères iliaques internes (ectasie ? Plaques ? Sténose ? VMS, SR)
Artères iliaques externes (ectasie ? Plaques ? Sténose ? VMS, SR)

Temps	Droit			Gauche		
	VMS (cm/s)	VTD (cm/s)	IR	VMS (cm/s)	VTD (cm/s)	IR
État flaccide						
5 min						
10 min						
15 min						
20 min						
25 min						
30 min						

Érection obtenue/érection lors des rapports sexuels : + / – / =

NB : cotation CCAM ELQJ002.
Libellé : écho-Doppler des vaisseaux pelviens et péniens, avec épreuve pharmacodynamique par injection transcutanée intracaverneuse.

Autres explorations

Cavernosométrie-cavernosographie

Une cavernosométrie-cavernosographie peut être réalisée à titre pré-opératoire lorsqu'une fuite cavernoveineuse est suspectée et qu'un geste chirurgical est envisagé [7]. Il s'agit néanmoins d'un examen invasif, désormais peu pratiqué, d'autant plus que les indications chirurgicales de la DVO sont par ailleurs très controversées. Récemment, R. Virag a proposé le cavernoscan, cavernosographie sous tomodensitométrie tridimensionnelle avec stimulation pharmacologique [12].

Artériographie

L'artériographie sélective des artères iliaques internes et pudendales internes n'est pratiquée qu'en prévision d'un geste chirurgical ou de radiologie interventionnelle, après injection intracaverneuse préalable de drogues vaso-actives [7]. Elle donne une analyse morphologique précise des lésions et permet également d'apprécier la qualité des artères épigastriques inférieures utilisées lors de la revascularisation (anastomose entre l'artère épigastrique inférieure et l'artère dorsale de verge). Récemment, l'angioplastie avec *stent* actif de sténoses pudendales internes a permis d'améliorer la fonction érectile de patients très sélectionnés, suggérant peut-être de futures indications de l'artériographie. Enfin, l'artériographie permet l'exploration et le traitement par embolisation des fistules artériocaverneuses.

Angio-IRM et angio-TDM

L'angio-IRM et surtout l'angio-TDM ont fait l'objet de très peu de publications. L'angio-TDM a une sensibilité de 93 % et une spécificité de 71 % pour la reconnaissance des lésions de l'artère pudendale interne. Une seule étude, relativement ancienne, a comparé l'angio-IRM et l'angiographie avant revascularisation chirurgicale, avec un net avantage en faveur de l'angiographie [13]. L'IRM est également utilisée dans le bilan des DVO, de la maladie de Lapeyronie et des fractures de verge.

Références

[1] Sikka SC, Hellstrom WJ, Brock G, et al. Standardization of vascular assessment of erectile dysfunction : standard operating procedures for duplex ultrasound. J Sex Med 2013 ; 10 : 120–9.

[2] Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al. European Association of Urology. Guidelines on male sexual dysfunction : erectile dysfunction and premature ejaculation. Eur Urol 2010 ; 57 : 804–14.

[3] Aversa A, Sarteschi LM. The role of penile color-duplex ultrasound for the evaluation of erectile dysfunction. J Sex Med 2007 ; 4 : 1437–47.

[4] Kim SH, Paick JS, Lee SE, et al. Doppler sonography of deep cavernosal artery of the penis : variation of peak systolic velocity according to sampling location. J Ultrasound Med 1994 ; 13 : 591.

[5] Fitzgerald SW, Erickson SJ, Foley WD, et al. Color Doppler sonography in the evaluation of erectile dysfunction : patterns of temporal response to papaverine. Am J Roentgenol 1991 ; 157 : 331–6.

[6] Roy C, Saussine C, Tuchmann C, et al. Duplex Doppler sonography of the flaccid penis : potential pole in the evaluation of impotence. J Clin Ultrasound 2000 ; 28 : 290–4.

[7] 3rd International Consultation on Sexual Medicine. Paris : Ed. 21. Health Publication Ltd, 2010 ; 2009.

[8] Shamloul R. Peak systolic velocities may be falsely low in young patients with erectile dysfunction. J Sex Med 2006 ; 3 : 138–43.

[9] Speel TG, van Langen H, Wijkstra H, et al. Penile Duplex pharmacoultrasonography revisited : Revalidation of the parameters of the cavernous arterial response. J Urol 2003 ; 169 : 216–20.

[10] Corona G, Fagioli G, Mannucci E, et al. Penile doppler ultrasound in patients with erectile dysfunction (ED) : role of peak systolic velocity measured in the flaccid state in predicting arteriogenic ED and silent coronary artery disease. J Sex Med 2008 ; 5 : 2623–34.

[11] Aversa A, Bonifacio V, Moretti C, et al. Re-dosing of prostaglandin-E1 versus prostaglandin- E1 plus phentolamine in male erectile dysfunction : a dynamic color power Doppler study. Int J Impot Res 2000 ; 12 : 33–40.

[12] Virag R, Paul JF. New classification of anomalous venous drainage using caverno-CT in men with erectile dysfunction. J Sex Med 2011 ; 8 : 1439–44.

[13] John H, Kacl GM, Lehmann K, et al. Clinical value of pelvic and penile magnetic resonance angiography in preoperative evaluation of penile revascularization. Int J Impot Res 1999 ; 11 : 83–6.

Chapitre 15

Pressions systoliques post-effort de cheville, index de pression systolique post-effort et distance maximale de marche

Christian Boissier[1], Philippe Lacroix[2], Claire Le Hello[3], Guillaume Mahé[4]

1. Hôpital Nord, service de médecine vasculaire, CHU de Saint-Étienne
2. Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges
3. Hôpital Nord, service de médecine vasculaire, CHU de Saint-Étienne
4. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

PLAN DU CHAPITRE

Généralités 169
Indications. 169
Méthodes 169
Résultats 171
Compte rendu type 173
Conclusion. 173

Généralités

La mesure des pressions systoliques post-effort et la quantification de la distance de marche maximale sont deux paramètres objectifs clés, permettant de quantifier le handicap des patients artériopathes, la sévérité des lésions artérielles et la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance. Le terme de « périmètre de marche » ne doit plus être utilisé.

Indications

Les mesures de la distance maximale de marche (DMM) et des pressions systoliques post-effort de cheville s'adressent aux patients artériopathes symptomatiques en ischémie d'effort que la claudication soit typique ou atypique [1, 2]. Elles permettent d'évaluer le retentissement fonctionnel de l'affection. Ces mesures sont aussi utilisées pour le diagnostic différentiel chez des patients porteurs de plusieurs pathologies pouvant être à l'origine de douleurs des membres inférieurs à l'effort. En plus de l'intérêt diagnostique, ces tests permettent d'évaluer les résultats des traitements influant sur la capacité de marche, en particulier la rééducation [2–4]. La mesure des pressions post-effort permet de calculer l'index de pression systolique (IPS) post-effort [5]. L'American Heart Association (AHA) recommande de réaliser l'IPS post-effort chez les patients ayant un IPS de repos > 0,90 et présentant une suspicion clinique d'artériopathie [5].

Méthodes

La DMM peut être évaluée par des tests subjectifs et des tests objectifs. Le plus subjectif est, lors de l'interrogatoire, en posant la question : « Quelle est votre distance maximale de marche sur terrain plat sans vous arrêter ? » En pratique, les patients ont beaucoup de difficulté à évaluer leur DMM. Des questionnaires ont ainsi été développés comme le *Walking Impairment Questionnaire* (WIQ) [6]. Les questionnaires n'évaluent pas directement une DMM mais le degré de difficulté à réaliser certaines distances, certaines vitesses et à monter des escaliers. La réalisation de la mesure objective de la DMM nécessite un tapis

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

roulant à pente variable de 0 à 20 %, ou à pente fixe à 10 ou 12 %, muni d'un variateur de vitesse permettant d'atteindre progressivement une vitesse de déambulation de 3,2 km/h. Différents protocoles sont couramment utilisés [7]. Par extrapolation avec les épreuves d'effort myocardique, il est souhaitable de disposer de matériel de réanimation et d'un défibrillateur.

Technique de référence

Protocole à pente fixe (10 % ou 12 %) et vitesse de déambulation constante (3,2 km/h), protocole à charge constante (*constant load protocol*) [8–10]. Le protocole à pente fixe de 12 % et vitesse de 3,2 km/h est connu sous le nom de test de Strandness [11]. Le protocole de réalisation de ce test comporte successivement :

- *la mesure de la pression en cheville pré-test (pression de repos) :* le test de marche sur tapis roulant réalisé chez un patient ne présentant aucune contre-indication à cet examen débute par la mesure des pressions aux quatre membres au Doppler continu en suivant les recommandations pour la mesure de l'IPS de repos. Il est primordial de respecter un temps de repos en position allongée compris entre 5 et 10 minutes avant les mesures de pression. La mesure post-effort est faite au niveau de l'artère jambière présentant la pression la plus élevée (pression de référence). Pour la recherche d'une endofibrose iliaque, les mesures de pression post-effort doivent être réalisées avec des brassards automatiques simultanément aux 4 membres [12] ;
- *la mesure de la distance maximale de marche sur tapis roulant :* l'épreuve de marche sur tapis roulant proprement dite débute ensuite. Le patient déambule pieds nus, il peut se tenir aux barres latérales mais ne doit pas prendre appui sur ces barres (diminution de la charge de travail induite par l'appui faussant l'examen). Il doit signaler la survenue de la première sensation de gêne et sa localisation tout en poursuivant la déambulation. L'examinateur note la distance à partir de laquelle cette gêne à la déambulation est survenue (distance initiale de gêne ou de claudication). La marche est poursuivie, jusqu'à ce que l'intensité de la douleur impose l'arrêt de l'épreuve (DMM ou distance absolue de claudication). Si aucune douleur des membres inférieurs ne se produit, la durée optimale maximale du test est de 15 minutes [13]. Certaines équipes se limitent à un test de 5 minutes correspondant à 250 mètres. Il est conseillé d'utiliser l'échelle de douleur proposée par Gardner afin de standardiser au mieux le test et l'obtention de la douleur maximale (0 : pas de douleur ; 1 : apparition de la douleur ; 2 : douleur modérée ; 3 : douleur intense ; 4 : douleur maximale entraînant l'arrêt du test) [14] ;
- *la mesure de la chute de pression systolique en cheville post-effort :* dès l'arrêt de l'épreuve, le patient est invité à s'allonger sur le divan d'examen où les brassards auront été préalablement installés (le but étant de faire la première mesure de pression le plus tôt possible après l'arrêt de la marche, au plus une minute après l'arrêt) [5, 15]. L'examinateur mesure la pression en cheville au niveau de l'artère jambière prise comme artère de référence aux deux membres inférieurs, en débutant par le côté symptomatique. Il est préférable de marquer la position de l'artère au crayon sur la peau lors de la réalisation des mesures de pression de repos afin de limiter les difficultés à trouver l'artère en post-effort. En effet, chez les patients présentant une artériopathie sévère la pression post-effort peut être nulle ou quasi nulle et, sans un marquage au crayon sur la peau au repos, il est alors difficile de savoir si la valeur est réellement nulle ou si l'opérateur est mal placé pour la mesure de pression. Dans l'idéal, un collaborateur mesure la pression brachiale parallèlement aux mesures réalisées à la cheville, de manière à obtenir un index de pression à la cheville post-effort. L'IPS post-effort est calculé en divisant la pression jambière obtenue par la pression brachiale la plus élevée des deux bras. L'AHA propose l'utilisation de deux critères au choix pour le diagnostic d'artériopathie des membres inférieurs à savoir : soit une chute de pression de cheville > 30 mmHg, soit une chute d'IPS > 20 % [5]. Une étude récente réalisée sur plus de 12 000 patients a mis en évidence une concordance de seulement 58,4 % entre ces deux critères qui sont donc discutables et qui méritent de nouvelles évaluations [16].
- *la mesure du temps de récupération de la pression systolique prétest en cheville :* la mesure de pression systolique en cheville est répétée toutes les 2 minutes jusqu'à récupération de la pression systolique en cheville de repos prétest. En l'absence de récupération, ces mesures sont arrêtées au bout de 30 minutes.

Variante de la technique de référence

Protocole à pente variable (0–20 %) et vitesse de déambulation constante (3,2 km/h) ou protocole à charge graduée (*graduated test*) [17, 18] : ce protocole est connu sous le nom de protocole de Gardner-Skinner [18]. La réalisation de ce test suit la même procédure, la pente étant nulle en début d'examen pendant 2 minutes, puis elle est augmentée de 2 % toutes les 2 minutes ou après 3 minutes de déambulation à pente nulle de 3 % toutes les 3 minutes. L'examinateur note comme précédemment, en plus des pressions de référence au repos, la distance initiale de gêne, la DMM, les valeurs de pression à l'arrêt de l'épreuve, le temps de récupération, ou à défaut la chute de pressions persistant après 30 minutes de repos.

Les deux protocoles ont des performances comparables [19]. Le protocole graduel serait plus performant lorsque la DMM est plus faible. Le protocole à charge constante serait limité lors des situations extrêmes. Pour le sujet avec un handicap très important, le niveau d'effort requis d'emblée est excessif, au contraire pour le sujet avec un handicap faible, le test pourrait être mené sans que les manifestations cliniques apparaissent [10]. L'influence du critère de distance à l'apparition de la douleur et du critère DMM (distance à laquelle le patient s'arrête en raison

de la douleur) a été analysée [7]. Les protocoles graduels seraient plus fiables pour l'évaluation de la distance maximale de marche ; les performances du protocole graduel et du protocole à charge constante sont équivalentes pour la distance à l'apparition de la douleur. En Europe, le protocole à pente fixe est le plus utilisé.

Alternatives à la mesure de pression post-effort sur tapis roulant

Différentes épreuves ont été proposées pour évaluer soit la DMM du patient, soit la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance. Elles demeurent moins utilisées que les épreuves de marche sur tapis roulant. La démocratisation des GPS (*Global Position System*) [20, 21], des podomètres électroniques connectés et des *trackers* d'activité modifiera peut-être dans un avenir proche les pratiques diagnostiques.

Évaluation de la distance de marche maximale

La quantification de la DMM ne reflète pas totalement le handicap du patient de par les conditions imposées de déclivité et de vitesse de déambulation. Pour appréhender de façon objective ce paramètre, l'utilisation de *trackers* d'activité a été proposée permettant de connaître à la fois la déclivité, la vitesse de déambulation et la DMM et la distance spontanée de marche du patient [22, 23].

Évaluation du temps de récupération de la pression systolique de repos

La quantification directe de la chute de pression systolique en cheville est non accessible à ces techniques. La double épreuve de marche physiologique (DEMPhy) [24] a été proposée pour contourner cette difficulté et quantifier la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance. Cette technique consiste à demander au patient de réaliser deux exercices de marche maximale consécutifs, chacun d'eux n'étant séparé que par une seule minute d'arrêt. La comparaison des deux épreuves permet d'appréhender la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance. L'étude clinique de validation de cette technique *versus* l'épreuve de marche sur tapis roulant, a montré que plus la seconde distance de marche était comparable à la première, plus la récupération de la pression systolique en cheville était rapide [24].

Évaluation globale du handicap

La réalisation d'un test de marche de 6 minutes permet de quantifier la DMM et d'apprécier l'importance du handicap lié à l'artériopathie en déambulation spontanée [25–27]. De par ses caractéristiques, ce test permet plus d'évaluer l'adaptation à l'exercice par les capacités d'endurance que la distance de marche sans douleur. Sa reproductibilité est bonne [28]. Ce test serait adapté pour évaluer les performances des sujets âgés ainsi que celles des patients inaptes à réaliser une épreuve sur tapis [29].

Le *metabolic equivalent of task* (MET) est basé sur un multiple de la consommation d'oxygène (3,5 mL/min/kg). Il permet d'évaluer le niveau d'activité physique des sujets. En cas d'artériopathie des membres inférieurs, les performances sont diminuées de moitié par rapport aux sujets indemnes de même âge [17]. L'altération des performances est présente quel que soit le type de manifestation : claudication typique, claudication atypique, voire sensation de gêne sans claudication vraie. L'amélioration des performances fonctionnelles après rééducation ne serait pas uniquement reliée à une modification hémodynamique locale mais aussi à une optimisation plus générale du fonctionnement des systèmes métaboliques [30].

Résultats

Les paramètres qui se sont avérés être les plus discriminants pour interpréter ces tests d'effort sont :

- la DMM ;
- la chute relative des pressions en cheville à l'arrêt de l'épreuve ;
- le temps de récupération des pressions de repos.

Les deux derniers critères sont exprimés au mieux par la « fenêtre ischémique » : celle-ci correspond à la surface du triangle déterminé par la chute de pression à la cheville post-effort (en ordonnée) et le temps de récupération en abscisse (Fig. 15.1).

Examen normal

L'épreuve de marche sur tapis roulant (vitesse de déambulation 3,2 km/h – pente : 12 %) correspond à un effort modéré (équivalent à 100 watts pour un adulte de 60 kg). En l'absence de lésion vasculaire, le sujet ne ressent aucune douleur des membres inférieurs durant cette épreuve et l'on peut constater en post-effort une augmentation ou une chute modérée des pressions en chevilles et une tendance à la diminution des index systoliques de pression en chevilles [31–33].

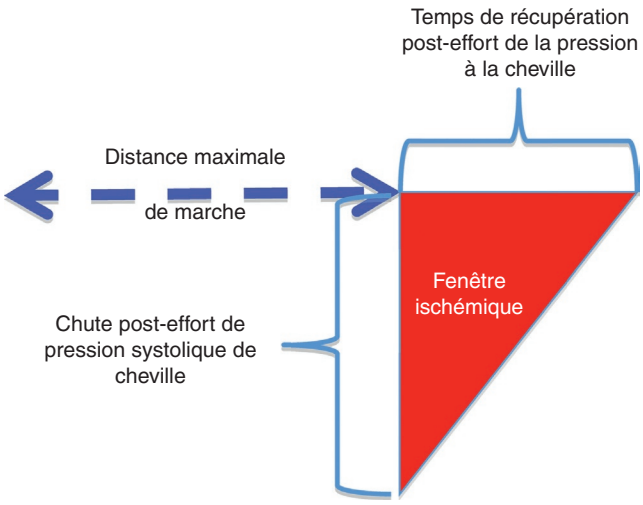


Fig. 15.1 **Fenêtre ischémique.**

Examen pathologique

En présence d'une artériopathie des membres inférieurs, l'épreuve de marche fait apparaître une gêne à type de douleur, de crampe ou d'un inconfort, qui augmente progressivement et finit par obliger le patient à s'arrêter. La mesure post-effort immédiate objective une chute des pressions systoliques de chevilles qui vont secondairement augmenter progressivement jusqu'à retourner à la valeur de repos. La chute de pression et le temps de récupération (temps nécessaire pour que la pression de cheville revienne à son niveau pré-effort) déterminent la « fenêtre ischémique » (Fig. 15.1). Cette fenêtre ischémique est inversement proportionnelle à la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance (Fig. 15.2 et 15.3). L'interprétation de ce test doit en outre prendre en compte la topographie des lésions obstructives et des réseaux de suppléance mis en jeu, ceux-ci n'ayant pas la même valeur fonctionnelle selon leur localisation (valeur fonctionnelle physiologique plus importante de la suppléance par l'artère fémorale profonde pour des lésions obstructives fémoropoplitées, que de la suppléance iliaque interne pour des lésions obstructives aorto-iliaques).

D'une manière générale, plus les lésions et leurs répercussions hémodynamiques sont sévères, plus la DMM est réduite, plus la chute de pressions est importante et plus le temps de récupération des pressions initiales en chevilles est long. Ce qui en pratique peut se résumer par le fait que les lésions et leurs répercussions hémodynamiques sont d'autant plus sévères que la fenêtre ischémique est importante.

Schématiquement, lors d'une épreuve de marche sur tapis roulant (vitesse de déambulation 3,2 km/h – pente : 10 %).

- *Pour des lésions iliaques,* la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance est jugée non menaçante tant que :
  - la distance maximale de marche sur tapis roulant est supérieure à 150 mètres ;
  - la chute de pression est inférieure à 66 % (2/3) ;
  - le temps de récupération est inférieur à 20 minutes [34].
- *Pour des lésions fémoropoplitées,* la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance est jugée non menaçante tant que :
  - la distance maximale de marche est supérieure à 200 mètres ;
  - la chute de pression est inférieure à 50 % ;
  - le temps de récupération est inférieur à 15 minutes [34].

Au-delà des critères diagnostiques et de suivi, ces tests pourraient avoir un intérêt pronostique chez les sujets asymptomatiques. McDermott *et al.* ont précisé l'influence du caractère symptomatique de l'artériopathie sur les tests fonctionnels [35]. Les sujets asymptomatiques présentaient des performances plus médiocres que les claudicants tant pour le test de marche de 6 minutes que pour les critères de vitesse de marche maximale ou habituelle [36]. La valeur pronostique a été analysée dans plusieurs études [37, 38]. La diminution des valeurs de l'IPS après l'effort permet d'identifier un groupe de sujets dont le risque de décès est augmenté lors du suivi [37].

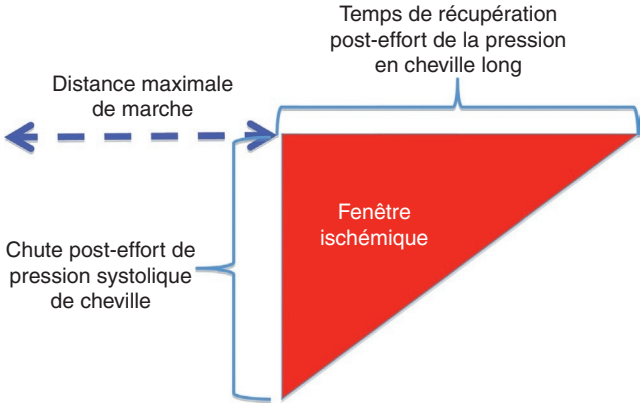


Fig. 15.2 Fenêtre ischémique importante. Chute de pression importante et temps de récupération long de la pression en cheville post-effort (circulation de suppléance peu efficace).

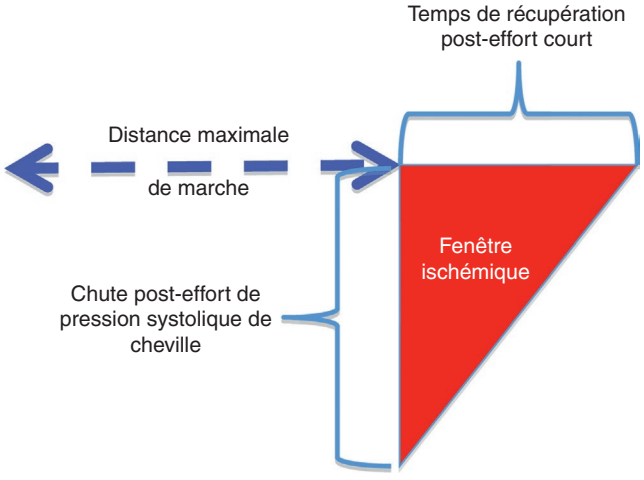


Fig. 15.3 Fenêtre ischémique réduite. Chute modérée de pression et temps de récupération court de la pression en cheville post-effort (circulation de suppléance efficace).

Limites

Les tests de marche sur tapis roulant ne doivent pas être réalisés chez les sujets en situation d'ischémie permanente, chez les sujets ayant une thrombose veineuse récente, un angor instable, des difficultés respiratoires majeures ou un handicap physique entravant leur réalisation [2]. Le caractère incompressible des artères peut limiter l'évaluation des pressions de cheville.

Ces tests imposent au patient un protocole de marche parfois très différent de sa pratique quotidienne et ne sont pas toujours représentatifs des capacités fonctionnelles. Cette discordance a été relevée dans plusieurs études [20]. De surcroît, les protocoles avec vitesse initiale rapide peuvent être mal tolérés chez les sujets avec une artériopathie sévère. Une surveillance ECG est recommandée lors de la réalisation des tests avec protocole gradué [10]. Parmi les facteurs limitants il faut aussi citer la faible disponibilité du matériel, le faible nombre de centres équipés et pourvus de personnel formé.

Compte rendu type

Le compte rendu doit identifier le patient et préciser l'indication de l'examen. Le test utilisé doit être notifié. Il est important de signaler si le test a permis de reproduire ou non la symptomatologie douloureuse et de déterminer ou non la DMM du patient. Les pressions et IPS de repos et post-effort doivent être notés. Une conduite-à-tenir doit être enfin proposée (voir encadré).

Exemple de Compte rendu type

Compte rendu de l'examen de M. Jean X… né le __/__/____

Indication justifiant cet examen

Lésions fémoropoplitées droites mises en évidence il y a 6 mois avec persistance d'une claudication jugée invalidante par le patient (distance de marche évaluée à 100 m), malgré un traitement médical associant depuis 6 mois réentrainement quotidien à la marche (30 min/j), statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion et antiplaquettaire.

Absence de contre-indication à cet examen

Cet examen a été pratiqué après avis cardiologique et ECG d'effort mené jusqu'à une puissance de 160 W sans manifestation clinique ni modification significative électrocardiographique.

Déroulement de l'examen :

- Au repos et avant l'épreuve de marche :
  - pression brachiale gauche 130 mmHg/60 mmHg ;
  - pression brachiale droite 132 mmHg/64 mmHg ;
  - pression distale droite 80 mmHg (tibiale postérieure), 70 mmHg (dorsale de pied), 68 mmHg (fibulaire) ;
  - pression distale gauche 122 mmHg (tibiale postérieure), 110 mmHg (dorsale de pied), 116 mmHg (fibulaire) ;
  - IPS à droite 0,61 – IPS à gauche 0,92.
- Épreuve de marche :
  - vitesse de déambulation 3,2 km/h ; pente : 10 % ;
  - 1re gêne à type de crampe du mollet droit à 77 m ;
  - pas de douleur du membre inférieur gauche ;
  - arrêt pour douleurs intolérables du mollet droit à 128 m.
- Post-épreuve. Compte tenu des mesures réalisées au repos, les mesures de pressions distales ont été effectuées au niveau des artères tibiales postérieures (artères de référence car pressions les plus élevées au repos) :
  - chute de pression à l'arrêt de l'effort : à droite, 89 % ; à gauche, 5 % ;
  - temps de récupération de la pression en cheville : à droite, récupération totale en 30 min ; à gauche, récupération totale en 6 min.

En pratique, cette épreuve objective une faible fenêtre ischémique à gauche (chute de pression de 5 % et récupération totale en 6 min), reflet de l'absence de lésion menaçante. À l'inverse, à droite la fenêtre ischémique est importante (chute de pression de 89 % et récupération en 30 min), reflet d'une valeur fonctionnelle médiocre de la circulation collatérale de suppléance, due soit à un développement insuffisant de la circulation de suppléance, soit à l'existence de lésions sténosantes des collatérales de réinjection, non accessibles en écho-Doppler. Compte tenu du réentraînement à la marche réalisé depuis 6 mois, c'est cette seconde hypothèse qui apparaît la plus vraisemblable. Dans ces conditions, et compte tenu de la persistance d'une distance de marche très réduite malgré un traitement médical bien conduit, il apparaît licite de compléter cet examen par un angioscanner des membres inférieurs qui, s'il confirme ces lésions, devra faire discuter l'opportunité d'un geste de revascularisation.

Conclusion

L'épreuve de marche sur tapis roulant permet de quantifier la sévérité des lésions obstructives en fournissant des paramètres objectifs d'évaluation globale des répercussions hémodynamiques à partir de la valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance. Cet examen constitue un des éléments permettant de juger du caractère menaçant d'une lésion et de l'efficacité d'une thérapeutique.

Références

[1] Gardner AW, Montgomery PS, Afaq A. Exercise performance in patients with peripheral arterial disease who have different types of exertional leg pain. J Vasc Surg 2007 ; 46 : 79–86.

[2] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) : endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation ; National Heart, Lung, and Blood Institute ; Society for Vascular Nursing ; TransAtlantic Inter-Society Consensus ; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006 ; 113 : e463–654.

[3] Kinlay S. Outcomes for clinical studies assessing drug and revascularization therapies for claudication and critical limb ischemia in peripheral artery disease. Circulation 2013 ; 127 : 1241–50.

[4] Patel MR, Conte MS, Cutlip DE, et al. Evaluation and treatment of patients with lower extremity peripheral artery disease : consensus definitions from Peripheral Academic Research Consortium (PARC). J Am Coll Cardiol 2015 ; 65 : 931–41.

[5] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126 : 2890–909.

[6] Regensteiner J, Steiner J, Panzer R, et al. Evaluation of walking impairment by questionnaire in patients with peripheral arterial disease. J Vasc Med Biol 1990 ; 2 : 142–52.

[7] Nicolai SP, Viechtbauer W, Kruidenier LM, et al. Reliability of treadmill testing in peripheral arterial disease : a meta-regression analysis. J Vasc Surg 2009 ; 50 : 322–9.

[8] Degischer S, Labs KH, Aschwanden M, et al. Reproducibility of constant-load treadmill testing with various treadmill protocols and predictability of treadmill test results in patients with intermittent claudication. J Vasc Surg 2002 ; 36 : 83–8.

[9] Hiatt WR, Hirsch AT, Regensteiner JG, et al. Clinical trials for claudication. Assessment of exercise performance, functional status, and clinical end points. Vascular Clinical Trialists. Circulation 1995 ; 92 : 614–21.

[10] Hiatt WR, Rogers RK, Brass EP. The treadmill is a better functional test than the 6-minute walk test in therapeutic trials of patients with peripheral artery disease. Circulation 2014 ; 130 : 69–78.

[11] Strandness Jr DE, Bell JW. An Evaluation of the Hemodynamic Response of the Claudicating Extremity to Exercise. Surg Gynecol Obstet 1964 ; 119 : 1237–42.

[12] Le Faucheur A, Noury-Desvaux B, Jaquinandi V, et al. Simultaneous arterial pressure recordings improve the detection of endofibrosis. Med Sci Sports Exerc 2006 ; 38 : 1889–94.

[13] Mahe G, Abraham P, Zeenny M, et al. Objective determination of the predefined duration of a constant-load diagnostic tests in arterial claudication. J Vasc Surg 2010 ; 51 : 863–8.

[14] Gardner AW, Katzel LI, Sorkin JD, et al. Improved functional outcomes following exercise rehabilitation in patients with intermittent claudication. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000 ; 55 : M570–7.
[15] Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, et al. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. Surgery 1982 ; 91 : 686–93.
[16] Mahe G, Pollak AW, Liedl DA, et al. Discordant Diagnosis of Lower Extremity Peripheral Artery Disease Using American Heart Association Postexercise Guidelines. Medicine 2015 ; 94 e1277.
[17] Hiatt WR, Nawaz D, Regensteiner JG, et al. The evaluation of exercise performance in patients with peripheral vascular disease. J Cardiopulmonary Rehabil 1988 ; 12 : 525–32.
[18] Gardner AW, Skinner JS, Cantwell BW, et al. Progressive vs single-stage treadmill tests for evaluation of claudication. Med Sci Sports Exerc 1991 ; 23 : 402–8.
[19] Labs KH, Dormandy JA, Jaeger KA, et al. Basel PAD Clinical Trial Methodology Group. Transatlantic Conference on Clinical Trial Guidelines in Peripheral Arterial Disease : clinical trial methodology-Circulation 1999 ; 100 : e75–81.
[20] Le Faucheur A, Abraham P, Jaquinandi V, et al. Measurement of walking distance and speed in patients with peripheral arterial disease : a novel method using a global positioning system. Circulation 2008 ; 117 : 897–904.
[21] Le Faucheur A, de Mullenheim PY, Mahe G. Letter by Le Faucheur et al regarding articles, "Six-minute walk is a better outcome measure than treadmill walking tests in therapeutic trials of patients with peripheral artery disease" and "The treadmill is a better functional test than the 6-minute walk test in therapeutic trials of patients with peripheral artery disease". Circulation 2015 ; 131 e406.
[22] Le Hello C, Brouard B, Trombert B, et al. Use of a connected pedometer for gait rehabilitation in patients suffering from lower limb peripheral arterial disease. Eur Res Telemedicine 2015 ; 4 : 129.
[23] de Mullenheim PY, Chaudru S, Mahe G, et al. Clinical interest of ambulatory assessment of physical activity and walking capacity in peripheral artery disease. Scand J Med Sci Sports 2015 ; http://dx.doi.org/10.1111/sms.12512.
[24] Boissier C, Benichou AC, Gamand S, et al. A new device for the diagnosis and investigation of patients with peripheral arterial occlusive disease. Dis Manage Health Outcomes 1997 ; 2 : 57–64.
[25] Montgomery PS, Gardner AW. The clinical utility of a six-minute walk test in peripheral arterial occlusive disease patients. J Am Geriatr Soc 1998 ; 46 : 706–11.
[26] McDermott MM, Guralnik JM, Criqui MH, et al. Six-minute walk is a better outcome measure than treadmill walking tests in therapeutic trials of patients with peripheral artery disease. Circulation 2014 ; 130 : 61–8.
[27] ATS statement : guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med 2002 ; 166 : 111–7.
[28] da Cunha-Filho IT, Pereira DA, de Carvalho AM, et al. The reliability of walking tests in people with claudication. Am J Phys Med 2007 ; 86 : 574–82.
[29] Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations) : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013 ; 61 : 1555–70.
[30] Hiatt WR, Armstrong EJ, Larson CJ, et al. Pathogenesis of the limb manifestations and exercise limitations in peripheral artery disease. Circ Res 2015 ; 116 : 1527–39.
[31] Engvall J, Nylander E, Wranne B. Arm and ankle blood pressure response to treadmill exercise in normal people. Clin Physiol 1989 ; 9 : 517–24.
[32] Desvaux B, Abraham P, Colin D, et al. Ankle systolic blood pressure following sub-maximal and maximal exercises in healthy young men. J Sports Med Phys Fitness 1995 ; 35(2) : 127–30.
[33] Le Faucheur A. Hémodynamique artérielle périphérique : Évaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs. Thèse de doctorat. Angers : université d'Angers ; 2007.
[34] Boissier C, Guilmot JL. Décisions vasculaires. Les artériopathies de l'aorte et des membres inférieurs. Paris : John Libbey Eurotext ; 1999.
[35] McDermott MM, Tian L, Liu K, et al. Prognostic value of functional performance for mortality in patients with peripheral artery disease. J Am Coll Cardiol 2008 ; 51 : 1482–9.
[36] McDermott MM, Guralnik JM, Ferrucci L, et al. Asymptomatic peripheral arterial disease is associated with more adverse lower extremity characteristics than intermittent claudication. Circulation 2008 ; 117 : 2484–91.
[37] Sheikh MA, Bhatt DL, Li J, et al. Usefulness of postexercise ankle-brachial index to predict all-cause mortality. Am J Cardiol 2011 ; 107 : 778–82.
[38] de Liefde II, Hoeks SE, van Gestel YR, et al. The prognostic value of impaired walking distance on long-term outcome in patients with known or suspected peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 38 : 482–7.

Chapitre 16

Oxymétrie transcutanée ($TcPO_2$) et spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS) à l'effort

Guillaume Mahé[1], **Pierre Abraham**[2]

1. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
2. Explorations fonctionnelles vasculaires, CHU d'Angers

PLAN DU CHAPITRE

Définition, généralités 175
Indications 175
Techniques 175
Résultats 176
Limites et contre-indications 176
Conclusion 176

Définition, généralités

La pratique des mesures à l'exercice permet de préciser la participation artérielle à l'effort d'une symptomatologie douloureuse. Il faut distinguer la claudication artérielle des autres types de claudication appelée pseudo-claudication (arthrose de hanche, canal lombaire étroit, etc.). La mesure à l'effort met en évidence l'inadéquation entre les apports en substrats énergétiques et en oxygène aux muscles actifs et les besoins liés à la contraction musculaire. Cette inadéquation est à l'origine des symptômes. Une hypoxémie systémique à l'exercice peut provoquer ou aggraver l'hypoperfusion locale [1].

Plusieurs techniques comme la mesure de la pression partielle transcutanée en oxygène ($TcPO_2$ à l'exercice) et la spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS à l'exercice) réalisées à l'effort ont été proposées. Le principe de ces techniques est d'étudier les conséquences (cutanée ou musculaire) d'une lésion occlusive sus-jacente.

Le principe de base des tests d'exercice est de reproduire la douleur, de mesurer la distance de marche et d'aggraver l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène enregistrée par les mesures oxymétriques ou spectroscopiques. Ces tests d'effort, réalisés sur tapis roulant, peuvent permettre d'exclure d'autres causes de claudication (pseudoclaudication).

Indications

Il n'existe pas de recommandations internationales pour la réalisation de ces tests.

La réalisation de ces tests peut être envisagée devant les symptomatologies suivantes :

- douleur proximale, c'est-à-dire touchant les fesses, les hanches, les lombes et les cuisses afin de préciser si le patient présente une claudication artérielle ;
- claudication, mais avec index de pression systolique (IPS) de repos normal ;
- claudication atypique pouvant faire évoquer des pathologies intriquées (canal lombaire étroit, arthrose, etc.).

Ces tests peuvent aussi être discutés en cas de discordance entre l'imagerie et les symptômes.

Techniques

La réalisation de ces tests sur tapis de marche nécessite une évaluation préalable d'une pathologie pouvant la contre-indiquer.

$TcPO_2$ à l'exercice : elle utilise des électrodes de « Clark » qui permettent d'obtenir une mesure en mmHg suite à une réaction d'oxydoréduction entre la sonde et l'oxygène cutané (Fig. 16.1). La pente est de 10 % avec une vitesse habituelle

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

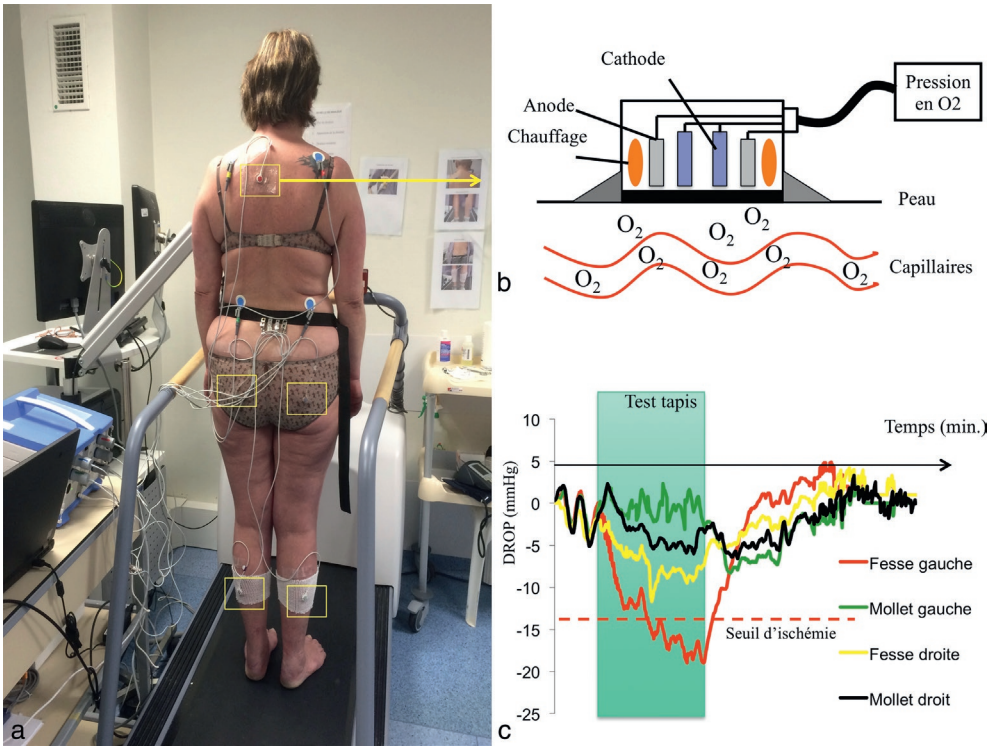


Fig. 16.1 Procédure de $TcPO_2$ d'effort et résultats. Patiente présentant une douleur de hanche gauche à la marche. L'image (a) montre l'installation de la patiente sur le tapis pour la réalisation du test. Cinq sondes sont placées : une thoracique, un sur chaque fesse et un sur chaque mollet. L'image (b) présente une électrode de Clark qui permet de mesurer la pression partielle en oxygène transcutanée. L'image (c) présente les résultats obtenus pour cette patiente avec une chute significative au niveau de la fesse gauche traduisant une « ischémie » à ce niveau.

de 3,2 km/h [2, 3]. Il semble être optimal de placer cinq capteurs en cinq localisations (fesses droite et gauche, mollets droit et gauche et une thoracique). La sonde thoracique sert de référence afin de s'affranchir du gradient transcutané imprévisible. Après un temps de chauffage, les mesures sont faites au repos (pendant 2 minutes) puis pendant l'effort jusqu'à l'obtention de la distance maximale de marche, puis prolongée, jusqu'à la 10e minute de récupération.

NIRS à l'exercice : la lumière émise dans le proche infrarouge par la sonde placée sur la peau la traverse pour arriver jusqu'au muscle où elle est réfléchie et absorbée par l'hémoglobine. La quantité de lumière absorbée dépend du statut redox de l'hémoglobine. La NIRS évalue l'oxygénation musculaire. L'ischémie engendre une diminution du ratio de l'oxyhémoglobine/désoxyhémoglobine. Le protocole de marche (Gardner modifié, Strandness modifié, etc.) n'est pas standardisé [4]. La NIRS est généralement utilisée avec deux sondes. Les mesures sont réalisées avant l'effort, pendant puis après. Les mesures sont exprimées en saturation en oxygène (StO_2).

Résultats

$TcPO_2$ à l'exercice

Le calcul de l'index DROP (*decrease from rest of oxygen pressure*) au niveau des fesses ou des mollets permet de définir si le patient présente une sténose supérieure ou égale à 75 % sur l'arbre artériel en amont [5]. Une ischémie significative est définie par un DROP index < – 15 mmHg [2, 3]. Chez 30 à 40 % patients, une diminution de la valeur de $TcPO_2$ thoracique est observée. Ce phénomène peut être rattaché à des troubles d'oxygénation systémique [6].

NIRS à l'exercice

La StO_2 minimale pendant l'exercice est enregistrée pour calculer la désaturation induite par l'exercice ainsi que le temps de demi-récupération après effort (T50). Un T50 ≥ 70 s permet d'obtenir une sensibilité maximale (89 %) sans perte de spécificité (85 %) pour discriminer les patients présentant une claudication artérielle [7]. D'autres seuils ont été proposés.

Limites et contre-indications

La limite principale de ces tests est la durée de ceux-ci. En effet, il faut prévoir environ une heure par patient. Le décollement des sondes en cours d'examen peut être minimisé par l'utilisation de filets autour des sondes.

Ces deux techniques prometteuses ne sont pas encore très répandues et leur place dans la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs reste à définir. Cette technique semble particulièrement intéressante en cas de suspicion de lésion de l'artère iliaque interne [8].

Une standardisation des seuils serait souhaitable.

Conclusion

Les mesures de l'oxygène à l'exercice ($TcPO_2$ et NIRS) ne sont pas des techniques de première intention. Ces techniques

complètent l'évaluation hémodynamique de repos. Ces techniques sont intéressantes chez les patients présentant des symptomatologies douloureuses proximales à l'effort et ceux avec des pathologies intriquées (diabète notamment).

Références

[1] Abraham P, Mahe G, Bruneau A, et al. Determinants of functional capacity in peripheral arterial disease. J Am Coll Cardiol 2010 ; 55(6) : 609–10. author reply 10–1.

[2] Abraham P, Picquet J, Vielle B, et al. Transcutaneous oxygen pressure measurements on the buttocks during exercise to detect proximal arterial ischemia : comparison with arteriography. Circulation 2003 ; 107(14) : 1896–900.

[3] Mahe G, Kalra M, Abraham P, et al. Application of exercise transcutaneous oxygen pressure measurements for detection of proximal lower extremity arterial disease : a case report. Vasc Med 2015 ; 20(3) : 251–5.

[4] Ubbink DT, Koopman B. Near-infrared spectroscopy in the routine diagnostic work-up of patients with leg ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006 ; 31(4) : 394–400.

[5] Abraham P, Picquet J, Bouye P, et al. Transcutaneous oxygen pressure measurements ($tcpO_2$) at ankle during exercise in arterial claudication. Int Angiol 2005 ; 24(1) : 80–8.

[6] Ouedraogo N, Feuilloy M, Mahe G, et al. Chest $tcpO_{(2)}$ changes during constant-load treadmill walking tests in patients with claudication. Physiol Meas 2011 ; 32(2) : 181–94.

[7] Comerota AJ, Throm RC, Kelly P, et al. Tissue (muscle) oxygen saturation (StO_2) : a new measure of symptomatic lower-extremity arterial disease. J Vasc Surg 2003 ; 38(4) : 724–9.

[8] Mahé G, Kaladji A, Le Faucheur A, et al. Internal iliac artery stenosis : diagnosis and how to manage it in 2015. Front Cardiovasc Med 2015 ; 2 : 33.

Chapitre 17

Épidémiologie des facteurs de risque de l'athérosclérose

Vanina Bongard, Département d'épidémiologie, économie de la santé et santé publique, université Toulouse 3

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 181
Facteurs de risque non modifiables : hérédité, âge et sexe masculin 182
Tabagisme 182
Hypertension artérielle 182
Dyslipidémies 183
Diabète 184
Mode de vie et risque cardiovasculaire 184

Introduction

On parle de facteur de risque pour désigner tout facteur d'exposition susceptible de modifier le risque d'une maladie, c'est-à-dire de modifier sa probabilité de survenue. Un facteur de risque est donc une variable statistiquement liée à une maladie et présentant un lien causal avec celle-ci.

Parmi les facteurs de risque de l'athérosclérose bien établis, on distingue les facteurs de risque non modifiables (âge, sexe masculin, hérédité) des facteurs de risque partiellement modifiables (hypertension artérielle, dyslipidémies, diabète) ou purement environnementaux (tabagisme). Obésité et sédentarité apparaissent comme des facteurs de risque indirects puisqu'ils favorisent en premier lieu la survenue des facteurs de risque traditionnels (hypertension artérielle, dyslipidémies, diabète), puis secondairement la survenue des maladies liées à l'athérosclérose. D'autres situations sont classiquement liées à une augmentation du risque cardiovasculaire, sans qu'une relation causale soit cependant établie avec celui-ci. Il s'agit de biomarqueurs du risque cardiovasculaire (élévation des taux plasmatiques de protéine C réactive, fibrinogène ou homocystéine).

Un bas niveau socio-économique, l'absence de soutien social, le stress au travail ou dans le cadre de la vie privée, la dépression, l'anxiété, l'hostilité, ainsi que certains types de personnalité sont également des situations à risque cardiovasculaire majoré.

Enfin, de nombreuses pathologies sont associées à un risque cardiovasculaire accru : l'insuffisance rénale, l'apnée du sommeil, les rhumatismes inflammatoires chroniques, certaines infections virales, ou encore la parodontopathie. L'épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire, leur impact sur la survenue d'événements et les recommandations de prise en charge qui en découlent sont détaillés dans la récente recommandation européenne sur la prévention des maladies cardiovasculaires en pratique clinique (2012) [1].

Les maladies cardiovasculaires constituent la seconde cause de décès en France [2]. À l'image de nombreux autres pays européens, l'évolution de la mortalité spécifique par maladie cardiovasculaire a été favorable en France, puisqu'une réduction de plus de 50 % a été observée au cours des dernières décennies [3, 4]. Les données des registres MONICA d'infarctus du myocarde ont depuis longtemps décrit cette transition épidémiologique amorcée à la fin du XX^{e} siècle, ainsi que les parts d'amélioration attribuables respectivement à la baisse d'incidence et à la baisse de létalité des maladies cardiovasculaires [5–8]. La baisse d'incidence reflète directement l'impact de l'amélioration du contrôle des facteurs de risque. Les données françaises les plus récentes montrent que la tendance à la diminution d'incidence se poursuit au début des années 2000, essentiellement chez les sujets de plus de 55 ans et chez les hommes [9]. Les données issues du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) confirment une tendance globalement à la baisse des hospitalisations pour infarctus du myocarde en France, pour la plupart des classes d'âge, à l'exception des femmes de 35 à 54 ans [10]. Cette évolution favorable masque cependant des problèmes persistants. Du fait du vieillissement de la population et de la baisse de la létalité des événements coronaires aigus, le nombre de personnes vivant avec une pathologie cardiovasculaire est aujourd'hui en augmentation. Par ailleurs, les maladies cardiovasculaires demeurent un problème pandémique puisqu'elles constituent toujours la première cause de décès à l'échelle mondiale [11].

Les facteurs de risque traditionnels expliquent la majeure partie des cas de maladies cardiovasculaires. Il s'agit d'affections répandues en population générale, fortement liées

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

au risque cardiovasculaire. Il en résulte un risque élevé de maladies cardiovasculaires attribuable aux facteurs de risque classiques, et une réduction attendue de la mortalité cardiovasculaire liée au contrôle des facteurs de risque majeurs [12, 13]. Lutter contre les facteurs de risque modifiables représente un enjeu de santé publique, reconnu par la loi du 9 août 2004, qui dresse la liste parmi ses objectifs de santé publique le suivi et l'abaissement de la prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire en population générale française.

Facteurs de risque non modifiables : hérédité, âge et sexe masculin

Les maladies cardiovasculaires résultent en partie de déterminismes génétiques. La survenue chez un apparenté du premier degré d'un événement cardiovasculaire aigu précoce est considérée comme un facteur de risque. Les maladies cardiovasculaires résultent par ailleurs d'expositions environnementales. Il existe de nombreuses interactions gènes-environnements déterminant la susceptibilité d'un individu vis-à-vis des maladies cardiovasculaires.

L'incidence des maladies cardiovasculaires augmente de façon marquée avec l'âge, dans les deux sexes, traduisant ainsi le poids considérable du vieillissement en tant que facteur de risque [1]. L'impact est important car, d'une part, la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et, d'autre part, l'âge traduit la durée pendant laquelle un individu est exposé aux autres facteurs de risque. À âge identique, les hommes ont une probabilité plus importante que les femmes de développer une pathologie coronaire. Ceci a longtemps été attribué à l'effet protecteur de la sécrétion endogène d'œstrogènes chez la femme pendant la période d'activité génitale. Cette protection ne semble cependant pas constituer l'unique explication des différences de risque observées [14]. En effet, un risque cardiovasculaire supérieur chez l'homme peut témoigner d'une exposition plus marquée aux facteurs de risque des hommes par rapport aux femmes, à âge équivalent. On observe notamment des différences de comportement alimentaire, avec un régime habituellement moins riche en graisses chez les femmes [14]. La consommation tabagique, traditionnellement plus élevée chez les hommes, a longtemps contribué à expliquer les différences d'incidence de maladies cardiovasculaires selon le genre. Cependant, l'évolution de l'intoxication tabagique est aujourd'hui moins favorable chez les femmes qu'elle ne l'est chez les hommes, faisant craindre un retentissement sur l'incidence à venir des maladies cardiovasculaires dans le sexe féminin [15].

Au total, même si le sexe masculin constitue indéniablement un facteur de risque, pris en compte par toutes les formules d'évaluation du risque cardiovasculaire global [16, 17], les maladies cardiovasculaires n'épargnent pas les femmes. Le risque est tout au plus décalé dans le temps puisque les maladies cardiovasculaires représentent une cause majeure de décès chez les femmes, dans tous les pays européens, la première en France [1, 2].

Tabagisme

Le tabagisme est associé à une augmentation de l'incidence de tous les types de pathologie cardiovasculaire : insuffisance coronaire, pathologie vasculaire cérébrale, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte. L'augmentation de risque résulte à la fois d'un impact sur le développement de l'athérosclérose et d'un effet prothrombotique. Le tabagisme favorise notamment l'hypoxie tissulaire, les troubles de la vasomotricité, la dysfonction endothéliale, les processus d'oxydation des lipoprotéines de faible densité (LDL), les troubles de l'agrégabilité plaquettaire et de la fibrinolyse, et l'inflammation [18–23]. Certains de ces effets peuvent être rapidement réversibles à l'arrêt de l'intoxication tabagique [23, 24], mais le risque lié aux lésions d'athérosclérose persiste et dépend de l'importance et de la durée de l'exposition. Les estimations fournies par l'équation SCORE de prédiction du risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans suggèrent que le risque cardiovasculaire est doublé chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [1, 16].

Les données issues des enquêtes MONICA sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale française (et des études leur ayant succédé selon une même méthodologie) mettent en évidence une réduction significative de la prévalence du tabagisme actif chez l'homme entre 1985 et 2005, en France (40 % en 1985, 29 % en 1995, 24 % en 2005, $p < 0{,}0001$), mais une stagnation chez la femme (19 % en 1985, 20 % en 1995, 20 % en 2005), voire une augmentation, puisque la proportion d'anciennes fumeuses est passée de 9 % en 1985, à 19 % en 1995, puis à 25 % en 2005 ($p < 0{,}0001$) [15]. Cette évolution contrastée selon le sexe, concourt à expliquer une décroissance de l'incidence des cardiopathies ischémiques, plus marquée chez les hommes que chez les femmes.

Hypertension artérielle

De nombreuses études épidémiologiques ont identifié l'élévation de la pression sanguine artérielle comme un facteur de risque de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque, de pathologies cérébrovasculaire et périphérique, d'insuffisance rénale et de rétinopathie. Plus récemment, l'hypertension artérielle a également été associée à une augmentation du risque de fibrillation atriale, de troubles cognitifs et de démence [25–27]. Le risque de mortalité par accident coronarien ou vasculaire cérébral ischémique semble augmenter linéairement depuis des valeurs aussi basses que 115/75 mmHg [28]. La réduction médicamenteuse des chiffres de pression sanguine artérielle conduit à une réduction du risque d'accident vasculaire cérébral et de coronaropathie. Le bénéfice d'un traitement antihypertenseur est plus important pour le risque cérébrovasculaire que pour le risque coronaire, mais le nombre absolu d'événements évités est plus important pour les événements coronaires, ces derniers étant plus fréquents dans la population. L'efficacité des traitements antihypertenseurs s'observe pour l'hypertension artérielle systolodiastolique, systolique isolée et chez le sujet âgé [1].

L'hypertension artérielle est fréquente. En 2000, elle concernait 26,4 % de la population mondiale, soit 972 millions de personnes [29]. Les projections font état d'une

augmentation attendue de 60 % en 2025. Une enquête de la Caisse nationale d'assurance maladie en 2007 montrait qu'il existe en France environ 10,5 millions de personnes (40 % des hommes et 50 % des femmes après 70 ans) bénéficiant d'un remboursement pour un traitement antihypertenseur. Des données récentes sont disponibles sur la prévalence de la connaissance et sur le contrôle de l'hypertension artérielle en France [30]. L'Étude nationale nutrition santé (ENNS) a concerné 2 413 sujets issus de huit régions françaises et a montré une prévalence de l'hypertension artérielle de 31 % (34,1 % chez l'homme et 27,8 % chez la femme), parmi les 18-74 ans, et de 67,3 % dans la tranche d'âge 65-74 ans [31]. La moitié des hypertendus était traitée et la moitié méconnaissait son hypertension artérielle. Parmi les sujets traités, 50 % étaient contrôlés à l'objectif de 140/90 mmHg (58,5 % chez les femmes et 41,8 % chez les hommes). Ces résultats sont meilleurs que dans les registres français antérieurs, IHPAF [32] et PHARE [33], mais sont toujours insatisfaisants puisqu'un quart seulement (17 % des hommes et 36 % des femmes) de l'ensemble des hypertendus a une pression sanguine artérielle à l'objectif (inférieure à 140/90 mmHg). À noter que 55,7 % des patients traités recevaient une combinaison thérapeutique (66,7 % des hommes, 47 % des femmes). L'enquête Mona Lisa de 2006-2007 sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire dans trois régions françaises a fourni des données parmi les 35-74 ans [34] : 47 % des hommes et 35 % des femmes présentaient une hypertension artérielle ; 80 % d'entre eux étaient traités. Le contrôle tensionnel était atteint chez 38 % des femmes et 22 % des hommes, proportions diminuant avec l'âge.

Les données recueillies dans le contexte de la médecine du travail soulignent une prévalence de l'hypertension artérielle différente selon les catégories socioprofessionnelles (affection plus élevée chez les employés et les ouvriers que chez les cadres) [35]. Dans cette population, l'hypertension artérielle s'accompagne volontiers d'un taux plus élevé de sédentarité, de consommation d'alcool, de tabagisme, d'obésité et d'un risque cardiovasculaire plus élevé. Chez les sujets précaires également, on retient une prévalence plus élevée de l'hypertension artérielle et du surpoids et un moins bon contrôle tensionnel. L'hypertension artérielle impacte à la fois la santé au travail et la précarité [36].

Dyslipidémies

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides. Il existe une association positive et linéaire entre les taux plasmatiques de cholestérol total et de cholestérol LDL et le risque de développer une maladie cardiovasculaire, en particulier une coronaropathie. L'élévation des taux plasmatiques de cholestérol est reconnue comme l'un des facteurs de risque cardiovasculaire majeurs [1]. L'hypertriglycéridémie et l'abaissement du cholestérol HDL sont également associés à une hausse du risque cardiovasculaire. Aucun traitement pharmacologique n'a cependant apporté la preuve qu'une action ciblée sur les triglycérides ou le cholestérol HDL modifie le risque cardiovasculaire. En revanche, l'utilisation des statines pour réduire le risque cardiovasculaire associé à l'élévation du cholestérol LDL est parfaitement établie par les essais thérapeutiques et les méta-analyses, en prévention secondaire et chez le sujet à plus faible risque, chez l'homme et chez la femme [1, 37–40].

Parmi les dyslipidémies, il est classique de distinguer les élévations du cholestérol total et LDL des altérations isolées ou combinées des triglycérides et du cholestérol HDL. Certaines situations pathologiques comme le diabète, l'insuffisance rénale ou l'infection par le VIH sont particulièrement associées aux dyslipidémies mixtes (hypertriglycéridémie, baisse du cholestérol HDL, augmentation modérée des lipoprotéines de basse densité, en particulier les particules petites et denses, particulièrement athérogènes). Les chylomicrons (lipoprotéines de transport des triglycérides exogènes) et les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) ne sont pas athérogènes, mais des concentrations très élevées augmentent le risque de pancréatite.

Les dyslipidémies, portant exclusivement sur l'élévation du cholestérol total et LDL, sont généralement polygéniques et polyfactorielles (liées aux interactions entre les effets de plusieurs gènes et les effets d'expositions environnementales telles qu'une alimentation inappropriée ou une sédentarité). Il existe cependant également des formes monogéniques (anomalie portant sur un seul gène, hérité de ses parents, jouant un rôle majeur dans le métabolisme des lipoprotéines plasmatiques). Ces formes sont communément appelées les hypercholestérolémies familiales. Elles sont plus rares mais beaucoup plus graves que les formes polygéniques et polyfactorielles car les sujets sont exposés dès leur naissance à des taux particulièrement élevés de cholestérol total et LDL. La prévalence de l'hypercholestérolémie familiale est estimée à au moins 1 naissance sur 500 dans sa forme hétérozygote, 1 naissance sur 1 million dans sa forme homozygote. Le diagnostic est porté devant une élévation marquée des taux plasmatiques de cholestérol LDL, la présence de plusieurs cas familiaux, l'existence de xanthomes tendineux et une histoire familiale d'atteinte cardiovasculaire précoce [41–43]. Le diagnostic de certitude est apporté par la mise en évidence de l'anomalie génétique. Les mutations les plus fréquentes portent sur le récepteur du LDL. Plus rarement, on retrouve une mutation du gène de l'apoprotéine B100 ou de la protéine PCSK9. Dans environ 20 % des cas d'hypercholestérolémie de présentation familiale, le gène responsable n'est pas identifié. Le traitement précoce et prolongé par statine est recommandé et réduit de façon importante le surrisque lié à l'hypercholestérolémie familiale.

Il existe enfin des formes secondaires de dyslipidémie : dyslipidémies secondaires à l'utilisation de traitements hyperlipémiants (œstroprogestatifs, corticostéroïdes, isotrétinoïne, cyclosporine, certains antirétroviraux et certaines chimiothérapies) ou secondaires à certaines pathologies (hypothyroïdie, diabète, insuffisance rénale, infection par le VIH, hépatite, cirrhose).

Les données épidémiologiques en population générale française montrent que la cholestérolémie moyenne a diminué entre 1995 et 2005, quelle que soit la tranche d'âge ou le sexe (réduction de 5,7 % du cholestérol LDL sur l'ensemble de la population). En revanche, triglycérides et cholestérol HDL présentent une évolution défavorable, avec une augmentation du taux de triglycérides moyen sur la période, et une baisse du cholestérol HDL. Bien que plus prononcés chez les personnes sous hypolipémiants, ces changements

s'observent aussi bien chez les sujets traités que non traités. Parallèlement, la consommation de médicaments hypolipémiants (majoritairement des statines) a progressé de 2,1 % entre 1995 et 2005 [44].

Ces tendances apparemment favorables masquent des difficultés de contrôle du cholestérol LDL, paradoxalement d'autant plus importantes que le risque cardiovasculaire est élevé [45, 46]. En effet, dans l'étude Mona Lisa, parmi les sujets sans facteur de risque associé, seulement 1,2 % des patients n'atteignait pas l'objectif de cholestérol LDL fixé par les recommandations françaises contemporaines de l'étude (2005) (2,20 g/L). La situation était totalement différente chez les sujets à haut risque, puisque 82 % d'entre eux présentaient un taux de cholestérol LDL supérieur à l'objectif. Le taux de contrôle était encore plus faible si les recommandations européennes de prise en charge étaient prises en compte, recommandations plus exigeantes quant au seuil de cholestérol LDL à atteindre pour un risque donné. Dans cette étude, le pourcentage de réduction du cholestérol LDL nécessaire pour atteindre les objectifs était cependant minime, en général inférieur à 30 %, ce qui est accessible à l'action d'une faible dose de statine [45]. Ces données sur le contrôle du cholestérol LDL sont cohérentes avec les résultats obtenus dans d'autres enquêtes épidémiologiques en France, menées parmi des patients traités pour hypercholestérolémie. L'atteinte des objectifs en termes de cholestérol LDL apparaît d'autant plus difficile que le patient est à haut risque cardiovasculaire [47, 48]. À titre d'exemple, l'étude de Laforest *et al.* retrouvait en 2007 des taux de contrôle de 98 %, 97 %, 84 % et 66 % chez des patients dyslipidémiques traités, ayant respectivement 0, 1, 2, ou 3 facteurs de risque cardiovasculaire associés à la dyslipidémie. Seulement 41,5 % des sujets à haut risque cardiovasculaire étaient contrôlés [48].

Diabète

L'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose par plusieurs mécanismes : augmentation de l'oxydation des LDL, inflammation chronique, production accrue de VLDL, dysfonction endothéliale, activation de la coagulation. Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de morbidité et de mortalité des patients diabétiques. Le contrôle strict des facteurs de risque associé au diabète (hypertension artérielle, hypercholestérolémie) est efficace sur la réduction du risque de complications cardiovasculaires [1]. La prise en charge intensive de l'hyperglycémie réduit le risque de complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie). Les preuves concernant le bénéfice d'un contrôle strict de la glycémie sur le risque de complications macrovasculaires sont plus débattues [1]. Les méta-analyses récentes d'études analysant l'intérêt d'un contrôle intensif de la glycémie chez le patient diabétique retrouvent une réduction du risque d'événements cardiovasculaires, mais l'absence d'impact sur le risque de mortalité cardiovasculaire ou totale [49–51].

Les données exhaustives de remboursement des soins du régime général d'assurance maladie permettent d'estimer la prévalence du diabète traité en France. En 2007, cette prévalence s'élevait à 3,95 % de la population (soit 2,5 millions de patients), variant grandement avec l'âge : 0,4 % avant 45 ans, 5,8 % entre 45 et 64 ans, 13,3 % entre 65 et 74 ans et 13,4 % après 75 ans. Chez les hommes, la prévalence était estimée à 4,7 %, elle était de 3,3 % chez les femmes. Un gradient nord-est/sud-ouest est classiquement observé en métropole et les taux sont plus élevés, quelle que soit la classe d'âge, en outre-mer [52]. En 2009, la prévalence du diabète traité a été estimée à 4,4 % de la population, selon une même méthodologie, soit une augmentation relative de 11 % en seulement deux ans [53]. L'ENNS retrouvait quant à elle en 2006 une prévalence de l'hyperglycémie à jeun non traitée de 1,3 % parmi les 18-74 ans [54].

Selon l'étude ENTRED (échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques) menée en 2007–2010 sur un échantillon de plus de 10 000 personnes diabétiques traitées par médicaments hypoglycémiants, 92 % des cas de diabète traités sont des diabètes de type 2, avec une ancienneté moyenne de la maladie de 11 ans et un âge moyen des patients diabétiques de 65 ans [55]. Il s'agit de patients en surcharge pondérale, pré-obèses (indice corporel moyen de 29,5 kg/m^2). Parmi les patients diabétiques traités de type 2, le niveau moyen d'hémoglobine A1c (HbA1c) a été estimé à 7,1 %, avec 41 % des patients présentant une HbA1c supérieure à 7 %, et 15 % supérieure à 8 %. La prévalence des maladies cardiovasculaires s'élevait dans l'étude ENTRED à 17 % pour les antécédents d'angor ou d'infarctus du myocarde, 14 % pour les revascularisations coronaires et 5 % pour les accidents vasculaires cérébraux (AVC) [55].

Mode de vie et risque cardiovasculaire

Bien qu'un effet indépendant soit hautement probable (notamment en ce qui concerne l'activité physique), le lien entre le mode de vie (comportement alimentaire, pratique d'une activité physique) et le risque de maladie cardiovasculaire est plus indirect que ce qui est observé pour l'hypertension artérielle, les dyslipidémies ou le diabète. L'impact passe généralement par le développement d'une obésité, favorisée par une vie sédentaire et un comportement alimentaire inapproprié et par la promotion des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels.

Une activité physique régulière a été associée à une réduction du risque d'événements coronaires fatals et non fatals chez les sujets sains [56, 57], ceux avec facteurs de risque [58] et les patients en prévention cardiovasculaire secondaire [59]. L'activité physique permet d'améliorer les performances physiques lorsqu'elle est régulièrement pratiquée à des intensités comprises entre 40 et 85 % de la VO_2max (consommation maximale d'oxygène). Elle diminue par ailleurs la consommation en oxygène du myocarde et améliore la microcirculation et la fonction endothéliale. La pratique régulière d'une activité physique diminue le risque de développer une hypertension artérielle chez le sujet normotendu, diminue les chiffres de pression chez l'hypertendu, augmente le cholestérol HDL, aide à contrôler le poids et diminue le risque de développer un diabète non insulinodépendant [1].

La plupart des preuves concernant l'impact du comportement alimentaire sur le risque cardiovasculaire reposent

sur des études observationnelles. Les essais cliniques sur des critères de morbimortalité sont rares [60, 61] car il est difficile d'astreindre des sujets à un régime alimentaire spécifique sur une longue période et de s'assurer de l'observance de ce régime. Il existe en revanche de nombreuses études sur l'impact des nutriments et aliments sur des critères intermédiaires comme la pression sanguine artérielle ou les lipides sanguins.

Depuis longtemps, le contenu en acides gras saturés du régime alimentaire a été associé à un risque cardiovasculaire accru du fait d'une augmentation de la cholestérolémie. Une méta-analyse récente d'études de cohortes n'a cependant pas retrouvé d'augmentation du risque relatif de coronaropathie ou de maladie cardiovasculaire associée à la consommation de graisses saturées [62]. Les acides gras mono-insaturés ont quant à eux un effet favorable sur le cholestérol HDL lorsqu'ils remplacent dans l'alimentation les acides gras saturés ou les hydrates de carbone [63]. Les acides gras poly-insaturés (éicosapentaénoïque et docosahexaénoïque) ont été associés à une réduction du risque d'événements cardiovasculaires [64, 65]. En revanche, les acides gras insaturés de configuration « trans » augmentent le cholestérol total, diminuent le cholestérol HDL et augmentent le risque de coronaropathie [66]. L'impact du cholestérol alimentaire sur les taux plasmatiques de cholestérol est faible comparativement à l'impact des acides gras.

Sodium, potassium, calcium et vitamine E sont les principaux minéraux et vitamines pour lesquels un impact sur le risque cardiovasculaire a été prouvé ou suggéré. L'effet du sodium sur la pression sanguine artérielle est bien établi. Une méta-analyse a estimé qu'une réduction de 1 g/jour de la consommation de sodium réduit en moyenne de 3,1 mmHg la pression systolique chez les patients hypertendus et de 1,6 mmHg chez les patients normotendus [67]. Une simulation récente conduite aux États-Unis estime qu'une réduction de la consommation quotidienne de sel de 3 g dans la population réduirait de 5,9 à 9,6 % l'incidence des coronaropathies, de 5,0 à 7,8 % l'incidence de l'AVC ischémique et de 2,6 à 4,1 % la mortalité toutes causes confondues [68]. À l'inverse du sodium, le potassium, apporté principalement par les fruits et légumes, a été associé à une diminution des chiffres de pression sanguine artérielle [69]. Le calcium réduit également la pression sanguine artérielle en diminuant les résistances vasculaires et la rétention de sel. Il diminue par ailleurs l'absorption intestinale de graisses par saponification, ce qui peut avoir un impact favorable sur les taux plasmatiques de lipides sanguins, notamment les triglycérides [70, 71]. De nombreuses études épidémiologiques ont retrouvé une relation inverse entre la consommation de vitamine E et le risque cardiovasculaire. Toutefois, l'intérêt d'une supplémentation en vitamine E n'a jamais été prouvé par un essai clinique [72]. Enfin, la vitamine A pourrait avoir un impact favorable sur le risque cardiovasculaire, tandis qu'un déficit en vitamine D pourrait être associé à une augmentation du risque. La supplémentation en vitamines B6, B12 et acide folique, ayant un potentiel d'abaissement de l'homocystéine, n'a pas prouvé son intérêt dans la réduction du risque cardiovasculaire [73–75].

Aujourd'hui, il semble plus pertinent d'étudier le régime alimentaire dans son ensemble vis-à-vis du risque cardiovasculaire ou de morbimortalité, que de se focaliser sur l'effet de certains nutriments ou aliments spécifiques. Le régime qualifié de « méditerranéen » favorise la consommation de nutriments et aliments associés à une réduction du risque cardiovasculaire : consommation de fruits, légumes, céréales complètes, poisson, fibres, acides gras insaturés. Une méta-analyse et, surtout, un essai thérapeutique ont montré l'intérêt de cette alimentation méditerranéenne sur la réduction d'événements cardiovasculaires [61, 76].

Références

[1] Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2012 ; 33 : 1635–701.

[2] Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CepiDC). www.cepidc.inserm.fr.

[3] Aouba A, Péquignot F, Le Toullec A, et al. Les causes médicales de décès en France en 2004 et leur évolution 1980-2004. Bull Epidemiol Hebd 2007 ; 35–36 : 306–14.

[4] Aouba A, Eb M, Rey G, et al. Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolution depuis 2000. Bull Epidemiol Hebd 2011 ; 22 : 249–55.

[5] Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality : 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999 ; 353 : 1547–57.

[6] Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000 ; 355 : 688–700.

[7] Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000 ; 355 : 675–87.

[8] Marques-Vidal P, Ruidavets JB, Cambou JP, et al. Incidence, recurrence, and case fatality rates for myocardial infarction in southwestern France, 1985 to 1993. Heart 2000 ; 84 : 171–5.

[9] Wagner A, Ruidavets JB, Montaye M, et al. Évolution de la maladie coronaire en France de 2000 à 2007. Bull Epidemiol Hebd 2011 ; 40-1 : 415–9.

[10] De Peretti C, Chin F, Tuppin P, et al. Personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde en France : tendances 2002-2008. Bull Epidemiol Hebd 2012 ; 41 : 459–65.

[11] World Health Organization (WHO). www.who.int.

[12] Capewell S, O'Flaherty M. Rapid mortality falls after risk factor changes in populations. Lancet 2011 ; 378 : 752–3.

[13] Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease 1980–2000. N Eng J Med 2007 ; 356 : 2388–98.

[14] Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Sex matters : secular, geographical trends in sex differences in coronary heart disease mortality. Br J Med 2001 ; 323 : 541–5.

[15] Tilloy E, Cottel D, Ruidavets JB, et al. Characteristics of current smokers, former smokers, and second-hand exposure and evolution between 1985 and 2007. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010 ; 17 : 730–6.

[16] Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe : the SCORE project. Eur Heart J 2003 ; 24 : 987–1003.

[17] Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factors categories. Circulation 1998 ; 97 : 1837–47.

[18] Yamaguchi Y, Matsuno S, Kagota S, et al. Oxidants in cigarette smoke extract modify low-density lipoprotein in the plasma and facilitate atherogenesis in the aorta of Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits. Atherosclerosis 2001 ; 156 : 109–17.
[19] Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, et al. Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system. Can J Cardiol 1998 ; 14 : 1129–39.
[20] Newby DE, Wright RA, Labinjoh C, et al. Endothelial dysfunction impaired endogenous fibrinolysis cigarette smoking : a mechanism for arterial thrombosis myocardial infarction. Circulation 1999 ; 99 : 1411–5.
[21] Simpson AJ, Gray RS, Moore NR, et al. The effects of chronic smoking on the fibrinolytic potential of plasma and platelets. Br J Haematol 1997 ; 97 : 208–13.
[22] Yamaguchi Y, Haginaka J, Morimoto S, et al. Facilitated nitration and oxidation of LDL in cigarette smokers. Eur J Clin Invest 2005 ; 35 : 186–93.
[23] Moreno Jr H, Chalon S, Urae A, et al. Endothelial dysfunction in human hand veins is rapidly reversible after smoking cessation. Am J Physiol 1998 ; 275 : H1040–5.
[24] Morita H, Ikeda H, Haramaki N, et al. Only two-week smoking cessation improves platelet agregability and intraplatelet redox imbalance of long-term smokers. J Am Coll Cardiol 2005 ; 45 : 589–94.
[25] MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure : prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990 ; 335 : 765–74.
[26] Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999 : implications for primary prevention. Circulation 2003 ; 108 : 711–6.
[27] Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet 1996 ; 347 : 1141–5.
[28] Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality : a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002 ; 360 : 1903–13.
[29] Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension : analysis of worldwide data. Lancet 2005 ; 365 : 217–23.
[30] Godet-Mardirossian H, Girerd X, Vernay M, et al. Patterns of hypertension management in France (ENNS 2006–2007). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2012 ; 19 : 213–20.
[31] Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, et al. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006–2007. Bull Epidemiol Hebd 2008 ; 49–50 : 478–83.
[32] Lang T, de Gaudemaris R, Chatellier G, et al. Epidemiology Group of the Société Française d'Hypertension Artérielle and the IHPAF Working Physicians Group. Prevalence and therapeutic control of hypertension in 30,000 subjects in the workplace. Hypertension 2001 ; 38 : 449–54.
[33] Chamontin B, Lang T, Vaisse B, et al. Arterial hypertension and cardiovascular risk factors associated with diabetes : Report of the PHARE survey in general practice. Arch Mal Cœur Vaiss 2001 ; 94 : 869–73.
[34] Wagner A, Sadoun A, Dallongeville J, et al. High blood pressure prevalence and control in a middle aged population and their associated factors : the Mona Lisa Study. J Hypertens 2011 ; 29 : 43–50.
[35] de Gaudemaris R, Lang T, Chatellier G, et al. Socioeconomic inequalities in hypertension prevalence and care : the IHPAF study. Hypertension 2002 ; 39 : 1119–25.
[36] de Gaudemaris R, Levant A, Ehlinger V, et al. Blood pressure and working conditions in hospital nurses, and nursing assistants. The ORSOSA study. Arch Cardiovasc Dis 2011 ; 104 : 97–103.
[37] Brugts JJ, Yetgin T, Hoeks SE, et al. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors. Meta-analysis of randomised controlled trials. Br Med J 2009 ; 338 : b2376.
[38] Cholesterol Treatment Trialists' Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment : prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005 ; 366 : 1267–78.
[39] Cholesterol Treatment Trialists' Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of cardiovascular disease : meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. Lancet 2005 ; 380 : 581 50.
[40] Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration (CTT). Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women : meta-analysis of individual data from 174,000 participants in 27 randomised trials. Lancet 2015 ; 385 : 1397–405.
[41] Farnier M, Bruckert E, Boileau C, et al. Diagnostic et traitement de l'hypercholestérolémie familiale chez l'adulte : recommandations de la Nouvelle Société française d'athérosclérose (NSFA). Press Med 2013 ; 42 : 930–50.
[42] Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg HN, et al. Homozygous familial hypercholesterolaemia : new insights and guidance for clinicians to improve detection and clinical management. A position paper from the Consensus Panel on familial hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society. Eur Heart 2014 ; 35 : 2146–57.
[43] Reiner Z. A comparison of European and US guidelines for familial hypercholesterolaemia. Curr Opin Lipidol 2015 ; 26 : 215–20.
[44] Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J, et al. Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996–2007. Arch Cardiovasc Dis 2009 ; 102 : 293–301.
[45] Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, et al. Attainment of LDL-cholesterol target in the French general population according to levels of cardiovascular risk : insights from the Mona Lisa study. Arch Cardiovasc Dis 2013 ; 106 : 93–102.
[46] Ferrières J, Bérard E, Crisan O, et al. Residual dyslipidaemia after statin treatment in France : prevalence and risk distribution. Arch Cardiovasc Dis 2010 ; 103 : 302–9.
[47] Ferrières J, Gousse ET, Fabry C, et al. Assessment of lipid-lowering treatment in France : The CEPHEUS Study. Arch Cardiovasc Dis 2008 ; 101 : 557–63.
[48] Laforest L, Souchet T, Desamericq G, et al. Évolution des niveaux moyens de LDL-cholestérol et des traitements hypolipidémiants chez des patients dyslipidémiques suivis en médecine générale entre 2002 et 2006 : les études REALITY. Rev Epidemiol Sante Pub 2007 ; 55 : S6–7.
[49] Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus : a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 2009 ; 373 : 1765–72.
[50] Control Group1, Turnbull FM, Abraira C, et al. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes. Diabetologia 2009 ; 52 : 2288–98.
[51] Kelly TN, Bazzano LA, Fonseca VA, et al. Systematic review : glucose control and cardiovascular disease in type 2 diabetes. Ann Intern Med 2009 ; 151 : 394–403.
[52] Kusnik-Joinville O, Weill A, Ricordeau P, et al. Diabète traité en France en 2007 : un taux de prévalence proche de 4 % et des disparités géographiques croissantes. Bull Epidemiol Hebd 2008 ; 43 : 409–13.
[53] Ricci P, Blotière PO, Weill A, et al. Diabète traité, quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France ? Bull Epidemiol Hebd 2010 ; 42–3 : 425–31.
[54] Haute Autorité en santé. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. www.has-sante.fr.
[55] Fagot-Campana A, Fosse S, Roudier C, et al. Caractéristiques, risqué vasculaire et complications chez les personnes diabétiques en France métropolitaine : d'importantes évolutions entre Entred 2001 et Entred 2007. Bull Epidemiol Hebd 2009 ; 42–3 : 450–5.
[56] Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, et al. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality in men and women : a systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2008 ; 15 : 239–46.

[57] Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality : an updated meta-analysis with different intensity categories. Int J Sports Med 2009 ; 30 : 213–24.
[58] Richardson CR, Kriska AM, Lantz PM, et al. Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. Med Sci Sports Exerc 2004 ; 36 : 1923–9.
[59] Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease : systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004 ; 116 : 682–92.
[60] Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. American J Clin Nutr 2002 ; 75 : 191–212.
[61] Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. New Engl J Med 2013 ; 368 : 1279–90.
[62] Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, et al. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010 ; 91 : 535–46.
[63] Mensink RP, Katan MB. Effects do dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Arterioscler Thromb 1992 ; 12 : 911–9.
[64] He K, Song Y, Daviglus ML, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality : a meta-analysis of cohort studies. Circulation 2004 ; 109 : 2705–11.
[65] He K, Song Y, Daviglus Y, et al. Fish consumption and incidence of stroke : a metan-analysis of cohort studies. Stroke 2004 ; 35 : 1538–42.
[66] Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med 2006 ; 354 : 1601–13.
[67] He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure : a meta-analysis of randomized trials. Implication for public health. J Hum Hypertens 2002 ; 16 : 761–70.
[68] Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010 ; 362 : 590–9.
[69] Zemel EB. Calcium modulation of hypertension and obesity : mechanisms and implications. J Am Coll Nutr 2001 ; 20(Suppl 5) : 428S–35S.
[70] Elwood PC, Pickering JE, Givens DI, et al. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes : an overview of the evidence. Lipids 2010 ; 45 : 925–39.
[71] Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK, et al. Use of antioxydant vitamins for the rpevention of cardiovascular disease : meta-analysis of randomised trials. Lancet 2003 ; 361 : 2017–23.
[72] Abuannadi M, O'Keefe J. Give me sunshine : vitamin D cardiovascular health. Prim Care Cardiovasc J 2011 ; 4 : 59–62.
[73] Galan P, Kesse-Guyot E, Czernichow S, et al. Effects of B vitamins and omega 3 fatty acids on cardiovascular diseases. A randomised placebo controlled trial. Br Med J 2010 ; 341 : c6273.
[74] VITATOPS trial. A randomized, double-blind, parallel, placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2010 ; 9 : 855–65.
[75] Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine (SEARCH) Collaborative Group, Armitage JM, Bowman L, et al. Effectis of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B12 vs placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors. : a randomized trial. JAMA 2010 ; 303 : 2486–94.
[76] SofiF Abbate R, Gensini GF, et al. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health : an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2010 ; 92 : 1189–96.

Artériopathies cervico-encéphaliques

François Becker[1], Jean-Michel Baud[2], Jean-Noël Poggi[3], Muriel Sprynger[4]

1. Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève
2. Unité de médecine vasculaire, CH de Versailles
3. Service de médecine interne et vasculaire, CH intercommunal de Toulon
4. Service de cardiologie CHU de Liège

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 189
Bases nosologiques, épidémiologiques et cliniques 190
Problématique des sténoses asymptomatiques des carotides internes extracrâniennes (SCA) 194
Prévention et traitement 195

Introduction

Nous aborderons les artériopathies cervico-encéphaliques (ACEn) sous l'angle de la pratique de médecine vasculaire. Notre propos n'est ni l'accident vasculaire cérébral (AVC) en phase aiguë ni l'écho-Doppler chez le patient hospitalisé en unité neurovasculaire ou en soins intensifs. Nous nous limiterons aux ACEn par athérosclérose de loin les plus fréquentes. Nous excluons les anévrismes, les artériopathies non-athéromateuses et les compressions artérielles.

Si l'importance des carotides pour le cerveau est connue de très longue date, jusqu'à la fin du XIX^{e} siècle on considère que l'AVC, l'apoplexie, relève des vaisseaux intracrâniens.

En 1905, Chiari décrit la plaque ulcérée de la carotide interne extra-crânienne (ACI_{EC}) comme source possible d'attaque cérébrale. En 1914, Hunt parle de claudication intermittente cérébrale à propos de lésions ACI_{EC} qu'il juge responsables d'accidents neurologiques à répétition. Le tournant s'opère avec la première artériographie carotide par Moniz en 1927, puis en 1936–1937, les premières descriptions de thrombose de l'ACI_{EC}. La chirurgie de la sténose carotide voit le jour en 1951, consacrée par la publication d'Eastcott *et al.* (1954). Par la suite, l'endartériectomie carotide a eu un essor majeur incitant Hertzer à réaliser en 1980–1982 une étude comparant chirurgie et traitement médical (aspirine ou anticoagulant) pour sténose carotide symptomatique [1]. Ce travail a été suivi des études randomisées VA.309 (1988–1991), ECST (1981–1994) et NASCET (1987-1997) qui ont démontré le bénéfice de la chirurgie pour sténose ACI_{EC} > 70% en diamètre récemment symptomatique [2–6].

Parallèlement des études ont été menées sur les sténoses carotides asymptomatiques [7, 8] qui ont culminé avec l'étude ACAS (1987-1993 [9]) puis l'étude ACST (1993–2003 [10]). Ces études, encore largement référées, sont très discutées de par la puissance du traitement médical optimal actuel en prévention primosecondaire.

Face aux études et publications sur la carotide, la vertébrale apparait négligée.

Le problème des ACEn athéromateuses est complexe :

- Leur évolution est assez aléatoire. Elles peuvent rester asymptomatiques, s'ulcérer et parler sur le mode embolique ou de la thrombose aiguë *in situ*, ou évoluer vers l'occlusion ;
- Elles sont à la fois :
  - marqueur de risque cardiovasculaire (CV) dont d'AVC toute localisation, tout type,
  - facteur d'accident ischémique dans le territoire homolatéral. Les sténoses de l'ACI_{EC} sont responsables d'environ 10% des AVC ischémiques [11].

L'identification des ACEn s'inscrit donc soit dans une stratégie d'évaluation et de stratification du risque CV, soit dans une stratégie d'imputation d'un accident ischémique à une sténose carotide ou vertébrale.

- Leurs deux plus puissants facteurs de risque (FR), hypertension artérielle (HTA) et tabac, sont à la fois des FR d'athérosclérose toute localisation, d'instabilité de la plaque et d'AVC toute cause.
- L'épidémiologie est complexe et l'on a peu d'études en population générale. Une certitude, ces lésions sont fréquentes et le risque CV global est le plus important.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Bases nosologiques, épidémiologiques et cliniques

Bases nosologiques

Artères en cause

Le terme « artères cervico-encéphaliques » (ArtCEn) regroupe les artères carotides et vertébrales dans leurs portions cervicales ou intracrâniennes. La crosse de l'aorte (siège fréquent d'athérosclérose, source d'accident ischémique cérébral embolique) et les troncs supra-aortiques (TSA) figurent dans une certaine mesure dans les ACEn.

En artériographie, TSA et Artères cervico-encéphaliques sont visualisables sur tout leur trajet. Il n'en est pas de même en écho-Doppler : l'examen direct des TSA est limité à ce que la sonde utilisée et l'anatomie du patient permettent, l'examen cervical peut se heurter à un cou hostile, l'artère carotide interne (ACI) sous-pétreuse et le siphon carotidien ne sont pas d'accès facile, l'examen des artères intracrâniennes (IC) se limite essentiellement au polygone de Willis.

Sièges préférentiels des lésions :

- les lésions de la bifurcation carotide et de l'origine de l'ACI sont fréquentes. Dans le langage usuel, ce sont elles que l'on désigne par sténose carotide ;
- le tronc de l'artère carotide commune (ACC), hors ostium et bifurcation, s'il est le siège d'athérosclérose pariétale est peu souvent le siège de sténose ou d'occlusion ;
- l'ACI sous-pétreuse est plutôt épargnée. Les lésions des segments terminaux de l'ACI (siphon carotidien) sont assez fréquentes. Au niveau intracrânien l'artère cérébrale moyenne (ACM) est le plus souvent en cause ;
- l'artère vertébrale (AV) est touchée à son origine et dans ses segments distaux. Le tronc basilaire (TB) est concerné sur tout son trajet.

Lésions artérielles

Occlusion

En clinique, les termes occlusion, oblitération, obstruction artérielle sont utilisés de façon équivalente et qualifient une artère complètement bouchée. Quel que soit le terme, il ne préjuge pas de la nature de l'occlusion (athérosclérose pure, athérothrombose, thrombose sur lésion ulcérée, embole, dissection).

L'impact d'une occlusion dépend de son mode d'installation (chronique ou aigu) et de sa suppléance. Les ArtCEn bénéficient d'un fort potentiel de suppléance si l'anatomie est normale et si les lésions sont monotronculaires.

Une occlusion n'est pas forcément pérenne : une occlusion par dissection ou par thrombose peut se recanaliser spontanément plus ou moins complètement.

La sténose pseudo-occlusive est un cas de figure hémodynamique très particulier où une sténose serrée se comporte en tout point comme une occlusion.

Les termes « préthrombose » et « pré-occlusion » n'ont pas de sens.

Plaque, sténose

Les termes « plaque » et « sténose » sont souvent confondus. Pourtant, une plaque est un élément plat ou peu épais ; une sténose implique une réduction de calibre nette. Il faut retenir que :

- le rétrécissement artériel peut être exprimé en réduction de diamètre ou en réduction de section. Les recommandations actuelles de prise en charge ne se basent que sur la réduction de diamètre ;
- la forme de la sténose (centrée *vs* excentrée, à contour lisse *vs* irrégulier, courte *vs* longue) intervient sur les vitesses locales et d'éventuelles lésions de jet ;
- l'effet d'une sténose varie avec le débit et la pression d'amont et les résistances d'aval (l'effet d'une sténose ACI en vitesse absolue est majorée en cas d'occlusion ACI_{CL}, un rétrécissement aortique serré peut masquer une sténose serrée en aval, etc.) ;
- le degré de sténose ne rend compte que d'une partie du risque cérébral lié à une lésion athéroscléreuse. Les caractéristiques de la plaque ou de la sténose sont un facteur au moins aussi important.

Sténose : mode ECST, mode NASCET

Classiquement, une sténose était évaluée en réduction de calibre au point où la sténose est la plus serrée. Les études nord-américaines ont fait évoluer cette définition en référant le plus petit diamètre luminal au calibre de l'ACI en aval de la sténose. Dans l'étude européenne ECST, le calibre de référence était le calibre jugé normal du bulbe carotidien. Les deux méthodes ont leurs défauts : NASCET sous-estime les sténoses serrées quand le calibre distal se réduit avec la chute de pression ; ECST surestime les sténoses du fait de l'extrapolation du bulbe.

Dans l'étude ACST, l'estimation de la sévérité de la sténose était laissée à l'appréciation du chirurgien et essentiellement basée sur l'écho-Doppler [12].

Après l'analyse des données poolées de NASCET et ECST, le mode NASCET prenant pour référence le calibre régulier de l'ACI au-delà la sténose s'est imposé [13].

La sténose peut aussi être référée au calibre de l'ACC en amont [14].

Épaisseur intima-média

L'EIM et les microplaques relèvent de l'évaluation du risque cardio-vasculaire et non des ACEn [15].

Dolicho-artères, dolicho-méga-artères

Les dolicho-artères sont des artères présentant un allongement segmentaire. De calibre normal, elles sont congénitales (formes de l'enfant), dysplasiques ou acquises (sujet âgé, HTA). Fréquentes, elles se présentent sous forme d'artères flexueuses, de boucle (*coiling*) ou de plicature sténosante (*kinking*). Elles n'ont pas d'incidence démontrée sur le risque d'AIC_{HL} sauf peut-être pour les *kinking*.

Les dolicho-méga-artères sont de calibre et de longueur augmentés et relèvent d'une dystrophie artérielle (artériomégalie).

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale

Les mécanismes physiopathologiques de l'ischémie cérébrale peuvent se classer en deux catégories : l'occlusion artérielle aiguë et l'insuffisance d'apport.

- L'occlusion artérielle aiguë est responsable d'une ischémie d'aval plus ou moins prolongée pouvant entraîner un infarctus. Elle est d'origine embolique ou non embolique :
  - origine embolique : cardiopathie emboligène, syndrome de la crosse de l'aorte, embolie à point de départ d'une plaque, d'une sténose ou d'une dissection artérielle. Le matériel est thrombotique, fibrineux, fait de débris athéromateux ou composite ;
  - origine non embolique : thrombose locale sur lésion athéromateuse ulcérée ou très serrée, dissection obstructive, plus rarement origine inflammatoire ou infectieuse (angéites) ou spasme artériel. Dans le cas d'atteinte isolée de petites artères le mécanisme occlusif est la lipohyalinose responsable d'infarctus de petite taille dits « lacunaires ».
- L'insuffisance d'apport est liée à une sténose sévère ou à une occlusion chronique. Ce mécanisme est très dépendant de la collatéralité. Il survient volontiers dans des situations particulières comme le passage à l'orthostatisme ou l'effort, ou un état d'hypovolémie (déshydratation) ou l'instauration d'un traitement antihypertenseur.

Qualification clinique

Symptomatique *vs* asymptomatique

Une sténose ACI_{EC} est dite « symptomatique » si elle est jugée responsable d'un déficit focalisé ou d'une amaurose fugace dans le territoire homolatéral dans les 3 à 6 mois précédents.

Dans le cas contraire, elle est dite « asymptomatique ». Le spectre est donc large : sans aucun antécédent neurologique (sans ou avec séquelles ischémiques en imagerie cérébrale), avec symptomatologie non hémisphérique, avec antécédent de déficit focalisé dans le territoire controlatéral, avec une autre étiologie plus probable (cardio-embolique, lacunaire), avec antécédent de déficit hémisphérique focalisé homolatéral (HL) >6 mois.

Ce délai de 3 à 6 mois a été choisi arbitrairement. Il est démontré que passé un délai de 12 semaines le risque associé à une sténose symptomatique n'est plus sensiblement différent du risque associé à sténose asymptomatique [16].

Accident vasculaire cérébral (AVC)

L'OMS définit un AVC comme « le développement rapide de signes cliniques localisés de déficit ou dysfonction cérébral durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire ». Les syncopes et malaises sans déficit focal, les ischémies globales par bas débit sont exclus du cadre des AVC. Les AVC sont distingués en hémorragique (10 à 20 %) et en ischémique (80–90 %).

L'AVC ischémique est un infarctus cérébral. L'athérosclérose, les cardiopathies emboligènes et la maladie des petites artères sont les causes principales. Plus rarement, il s'agit d'artériopathie non-athéromateuse (dont les dissections à l'origine d'un tiers des infarctus cérébraux du sujet jeune), de thrombophilie, de spasme (toxiques, migraine, HTA), de thrombose veineuse cérébrale. Un nombre significatif d'AVC restent inexpliqués.

Au plan évolutif, on différencie les AVC ischémiques totalement régressifs en moins de 8 jours, les AVC avec séquelles mineures, les AVC avec séquelles lourdes à la 3e semaine et les AVC à évolution fatale.

Accident ischémique transitoire (AIT)

Un AIT était classiquement défini comme un déficit neurologique focalisé ou rétinien, de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent *totalement* sans séquelle en moins de 24 heures. Son origine ischémique est d'autant plus probable que la durée du déficit est plus brève (<1 à 2 heures).

À cette définition basée sur un délai arbitraire de 24 heures, s'est substituée une définition basée sur l'atteinte cérébrale: un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure *sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale* (HAS, 2004). En 2009, l'American Heart Association a adopté une définition similaire.

La survenue d'un AIT signe un risque d'AVC ischémique à court terme justifiant une prise en charge rapide. Ce risque excède 10% dans les 90 jours (2,5 à 5 % dans les 48 heures).

Cette évolution dans la définition de l'AIT, liée aux progrès de l'imagerie cérébrale, a conduit à utiliser le terme d'accident ischémique cérébral (AIC) [17], les AIC étant de deux types :

- AIT : déficit focalisé durant habituellement moins d'une heure *et* absence de stigmate d'infarctus en imagerie cérébrale ;
- infarctus cérébral, accident ischémique constitué : déficit clinique non ou incomplètement régressif ou stigmate d'infarctus en imagerie cérébrale.

Données d'ordre épidémiologique et pronostique

Accidents vasculaires cérébraux [18–20]

- Les AVC sont la 2e cause de décès dans le monde (9 % des décès selon l'OMS), la 3e cause de décès dans les pays développés et une cause majeure de morbidité lourde. Il existe une forte disparité dans l'incidence annuelle des AVC (113 à 410 cas/100 000/an) avec un gradient nord-sud et est-ouest impliquant des FR génétiques et environnementaux.
- Leur incidence est très liée à l'âge (de 0,1 à 0,3/1 000 avant 45 ans à 12 à 20/1 000 chez les 75–84 ans), elle est plus forte chez l'homme. L'athérosclérose et ses FR impactent surtout la tranche d'âge 45–70 ans, les cardiopathies emboligènes et les lésions des petites artères sont plus fréquentes chez les plus de 70 ans.
- L'HTA est un FR d'AVC toute cause dans toute classe d'âge (l'HTA multiplie le risque d'AIC par 4, quel que soit l'âge chez l'homme et chez la femme). Le risque augmente

de façon linéaire à partir d'une pression artérielle (PA) ≥120/80 mmHg. En prévention primaire, le traitement antihypertenseur est associé à une réduction de l'incidence des AVC de 35 à 45 % dans toutes les tranches d'âge.

- Le tabagisme est l'autre FR majeur indépendant d'AVC de tout type et de sténose carotide. Un quart des AVC serait directement attribuable au tabagisme. Il existe une relation dose-effet nette liant tabagisme et risque d'AVC ischémique, en particulier chez la femme jeune. L'arrêt du tabagisme est suivi d'un rapide déclin du risque attribuable (dans un délai de 2 à 5 ans) et ce d'autant plus que l'arrêt est total et définitif.
- Le diabète de type 2 est un puissant FR d'AVC ischémique, surtout dans la tranche d'âge 55–75 ans (RR 2 à 3 chez l'homme, 6 chez la femme). L'impact est surtout lié à l'athérosclérose intracrânienne et à l'atteinte des petites artères.
- L'hypercholestérolémie est positivement corrélée au risque d'AVC ischémique mais les études ne sont pas toutes concordantes. L'obésité est aussi un FR d'AVC, mais la force de l'association est atténuée après ajustement sur les autres FR.
- La réduction d'incidence et de mortalité des AVC notée depuis une trentaine d'années dans les pays développés est liée au meilleur contrôle de l'HTA et du tabagisme et à la meilleure prise en charge en phase aiguë. À l'inverse, on observe une augmentation des AVC lacunaires, des AVC du jeune et des AVC hémorragiques liés aux anti-thrombotiques.

Athérosclérose extra- et intracrânienne

Il est difficile de chiffrer la part respective des sténoses EC et IC dans les AIC. Elle serait de 50 %.

Sténoses asymptomatiques de l'ACI_{EC} (sténoses carotides asymptomatiques [SCA])

Dans une méta-analyse de quatre études en population générale [21], la prévalence des SCA ≥ 50 % croît de 0,2% (95 %IC : 0 %–0,4 %) chez les hommes de 50–59 ans, de 2,3 % chez les 60–69 ans, de 6 % chez les 70–79 ans et de 7.5% (95 %IC 5,2 %–10,5 %) à partir de 80 ans. Chez la femme ces taux sont moindres d'environ un tiers. Chez l'homme, la prévalence des SCA ≥70 % est supérieure à celle de la femme (30–40 % *vs* 10–30 %).

Le risque d'AVC ischémique HL était estimé entre 1 et 3,8 %/an pour des SCA comprises entre 50 et 99 % [11, 22, 23]. Sous traitement médical optimal (TMO), le risque d'AVC ischémique lié à la sténose est actuellement estimé à 0,5 %/an [24]. Dans tous les cas, le risque coronarien est 3 fois supérieur au risque neurologique [23].

À noter que s'il existe une relation entre degré de sténose de l'ACI_{EC} et risque d'AIC_{HL} pour les SCA > 60 %-NASCET, cette relation est ténue [11].

La plupart des SCA sont stables sous TMO et leur progression ne semble pas associée au risque d'AIC [25]. Le taux d'AVC ischémique par progression d'une sténose ACI_{EC} à l'occlusion est très faible (< 1 %) dans les séries récentes [26].

Sténoses symptomatiques de l'ACI_{EC} (sténoses carotides symptomatiques [SCS])

Pour les SCS le risque de récidive d'AIC_{HL} est prouvé et est corrélé au degré de sténose (hors sténose pseudo-occlusive). Ce risque est aussi d'autant plus élevé que l'AIC qualifiant est plus récent. Pour les SCS 50–99 %$_{\text{-NASCET}}$, le risque de récidive d'AVC ischémique après un AIT est de 5 à 8 % à 48 heures, 17 % à 72 heures, 8 à 22 % à 7 jours, 11 à 25 % à 14 jours [27].

Occlusions de l'ACI_{EC}

Le tableau clinique va de l'occlusion asymptomatique (ignorée ou découverte par hasard) à l'occlusion responsable d'un AVC majeur ou fatal. Il faut distinguer l'occlusion évolution ultime d'une SCA, l'occlusion chronique controlatérale à une sténose l'ACI_{EC} symptomatique ou non et l'occlusion aigue (thrombose aigue sur plaque ou sténose ulcérée, thrombose aigue post-opératoire, embole, dissection).

Dans un centre de prévention des AVC au Canada, sur près de 8 000 patients la prévalence des occlusions ACI_{EC} asymptomatiques est estimée chez les hommes à 0,4 % chez les < 40 ans, 1,1 % chez 40–49 ans, 4,2 % chez les 50–59 ans, 6,8 % chez les 60–69 ans, 6,2 % chez les 70-79 ans et 5 % chez les 80 ans et plus (respectivement de 0,7 %, 0,9 %, 2,1 %, 2,8 %, 2,1 % et 1,5 % chez les femmes) [24].

L'occlusion chronique de l'ACI_{EC} apparaît comme plutôt bénigne [28]. Dans une série de 3 681 patients suivis annuellement pour SCA, Yang [26] note 8,6 % d'occlusions de l'ACI_{EC} dans le suivi avec seulement un AVC au moment de l'occlusion et trois AVC par la suite.

Sténoses et occlusions de l'artère carotide commune (ACC)

L'épidémiologie des sténoses athéromateuses de l'ACC est inconnue ; elles siègent surtout à l'origine ou à la bifurcation. Une occlusion du tronc doit faire évoquer une artériopathie non athéromateuse. L'$ACI_{\text{-HL}}$ est souvent perméable réinjectée par les artères carotides externes (ACE).

Lésions intracrâniennes (IC) [29–31]

Elles concernent essentiellement le siphon carotidien (15 à 20 % des sténoses carotides, 8 % de sténoses en tandem bifurcation ACI_{EC} + siphon), le segment M1 de l'artère cérébrale moyenne (ACM), le segment A1 de l'artère cérébrale antérieure, l'AV en V4, la moitié proximale du TB.

Les sténoses IC sont responsables de 5 à 10 % des infarctus cérébraux chez les Caucasiens et d'un tiers chez les Asiatiques. L'âge, le tabagisme et le diabète sont les FR majeurs.

Le pronostic à court et moyen termes des sténoses IC symptomatiques > 50 % apparaît plus sévère que pour les sténoses EC avec un risque de récidive d'AVC ischémique de 12 à 20 %. Pour les sténoses asymptomatiques > 50 %, le risque annuel d'AIC attribuable est estimé à 5 %, celui de la mortalité cérébrovasculaire à 3 %, celui de décès cardiaque à 7 %.

Malgré les avancées du traitement endovasculaire, les antiplaquettaires restent le meilleur traitement [32].

Lésions de l'artère vertébrale extra-crânienne (AV_{EC})

Elles sont fréquentes et prédominent à l'ostium (elles ne sont pas toujours bien identifiées).

L'épidémiologie et l'histoire naturelle de ces sténoses sont mal connues. Il apparaît que les lésions athéromateuses de l'AV_{EC} et plus globalement de la circulation postérieure sont au moins aussi fréquentes et cliniquement pertinentes que celles de l'ACI_{EC} et de la circulation antérieure [33]. Il faut toutefois écarter la symptomatologie attribuée à tort au système vertébrobasilaire (instabilité, vertiges, manque d'équilibre, malaises isolés) [34].

Sténoses de l'artère subclavière prévertébrale

Elles sont fréquentes (2 % de la population générale, 7 % des patients avec une autre localisation d'athérosclérose) et prédominent largement à gauche. En dehors de leur incidence sur le chiffre de pression artérielle, elles sont avant tout un marqueur de risque CV [35]. Elles peuvent engendrer un *coronary-steal syndrome* chez un patient avec pontage coronaire utilisant la mammaire interne homolatérale en place.

Données cliniques (hors AVC majeurs)

Souffles cervicaux

Un souffle cervical systolique localisé est un marqueur de risque d'AVC et non un marqueur significatif de risque d'AVC ischémique homolatéral. Pickett [36] a montré que, comparé au score de Framingham, un souffle systolique carotidien fait état d'un risque coronaire équivalent à celui d'un homme de 65 ans, fumeur avec HTA non contrôlée ou LDL > 1,90 g/L. Le souffle systolique piaulant ou systolodiastolique est évocateur d'une sténose sous-jacente très serrée [37].

Sémiologie des AIT

Le diagnostic d'AIT est difficile et le diagnostic différentiel est vaste. L'HAS en 2004 a classé la symptomatologie compatible avec un AIT en AIT probable et en AIT possible. Durée du déficit mis à part, cette classification est applicable aux AVC ischémiques.

AIT probables

Installation rapide, habituellement en moins de deux minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes et signes suivants :

- *évocateurs d'un AIT carotide* : cécité monoculaire transitoire, troubles du langage (aphasie), troubles moteurs ou sensitifs unilatéraux touchant la face ou les membres (surtout membre supérieur). Ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotidien mais il peut être difficile de trancher entre une atteinte carotide et vertébrobasilaire ;
- *évocateurs d'un AIT vertébrobasilaire* : troubles moteurs ou sensitifs bilatéraux ou à bascule, touchant la face ou les membres, perte de vision dans un hémichamp visuel (hémianopsie latérale homonyme, HLH) ou dans les deux hémichamps visuels homonymes (cécité corticale). L'HLH peut être observée également dans les AIT carotides.

AIT possibles

Sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention s'ils sont isolés : vertige, diplopie, dysarthrie, troubles de la déglutition, perte de l'équilibre, symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou qu'une hémiface, *drop-attack*. Le diagnostic d'AIT devient probable s'ils s'associent, de façon successive ou concomitante, entre eux ou aux signes cités dans le paragraphe « AIT probables ».

Score ABCD2 (Tableau 18.1)

Rothwell et Johnston [38] ont conçu ce score de façon à évaluer le risque d'AVC ischémique après un AIT avec des moyens cliniques simples.

Évaluation de la gravité et du degré d'invalidité

La qualification d'un AVC en mineur ou majeur peut être intuitive. Il est préférable qu'elle repose sur un score validé.

Score de gravité en aigu

Le score NIHSS repose sur 11 items (conscience, regard, champ visuel, paralysie faciale, motricité des membres supérieurs et inférieurs, ataxie, sensibilité, langage, dysarthrie, négligence). Le terme *minor stroke* implique généralement un score NIHSS ≤ 3.

Score de gravité en chronique

L'échelle de Rankin modifiée classe l'invalidité du patient en 5 grades :

- 0 : aucun symptôme ;
- 1 : malgré un déficit, patient est capable de mener toutes ses activités habituelles ;
- 2 : patient incapable de mener toutes ses activités antérieures mais capable de vaquer à ses occupations sans assistance ;

Tableau 18.1. **Score ABCD2.**

Âge	Âge > 60 ans	1
Pression artérielle au membre supérieur (B pour *blood pressure*)	PAS > 140 mmHg ou PAD > 90 mmHg	1
Clinique	Déficit moteur unilatéral	2
	Trouble phasique isolé sans déficit moteur	1
	Autre	0
Durée des symptômes	≥60 min	2
	10 à 59 mm	1
	<10 min	0
Diabète	Existence d'un diabète	1
Risque d'AVC ischémique à court terme	Score 0 à 3 : risque faible Score 4 ou 5 : risque modéré Score 6 ou 7 : risque élevé	

- 3 : patient ayant besoin d'aide mais est capable de marcher seul ;
- 4 : patient incapable de marcher sans aide et de gérer ses besoins corporels sans assistance ;
- 5 : patient rivé au lit nécessitant une surveillance et des soins de nursing permanents.

La qualification non invalidante implique un score de Rankin modifié ≤ 2.

Problématique des sténoses asymptomatiques des carotides internes extracrâniennes (SCA)

Quasi inconnue jusqu'à la fin des années 1950, la SCA va devenir en 30 ans l'objet d'une des chirurgies artérielles les plus pratiquées [1]. La publication d'ACAS en 1994, montrant que la chirurgie réduit de 50 % le risque d'AVC ischémique homolatérale à 5 ans par rapport au traitement médical de l'époque, va booster la recherche des SCA alors que les interrogations clefs étaient publiées dès 1996 [39, 40]. La fascination exercée par cette lésion et la disparité des pratiques[6] posent question quant aux motifs réels: l'activité autour de la SCA ou la prévention des AVC ischémiques invalidants liés à cette sténose [41–45] ? La décennie actuelle est marquée par une profonde remise en cause [24, 46–51].

Depuis ACAS, on constate une diminution régulière de la morbimortalité liée à la chirurgie des SCA aussi bien dans les essais cliniques que dans les études de registres [52]. Le seuil de 3 % d'AVC ou de décès postopératoire jugé acceptable dans les recommandations est obsolète. Le seuil actuel est à 1,2 % pour le risque d'AVC ou de décès post-opératoire et de 0,4 % pour le risque de décès toute cause [52]. Parallèlement, le risque annuel d'AVC ischémique homolatéral à une SCA sous traitement médical optimal est tombé à moins de 1 %, de l'ordre de 0,5 % [24, 51]. On ne peut que saluer la diminution du risque opératoire, mais il reste supérieur au risque spontané actuel [53]. Enfin, il faut bien noter que si la chirurgie vise le risque d'AVC ischémique homolatéral, le traitement médical optimal vise le risque de tout AVC et le risque CV global.

Le problème actuel n'est plus l'amélioration de la technique opératoire, même à 0 % de risque opératoire 90 % des interventions resteraient inutiles [49]. Il est celui de la pertinence du dépistage des SCA : quels patients faut-il dépister ? Quels patients peuvent bénéficier d'une chirurgie préventive ? Même en sachant répondre correctement à ces questions, il restera un problème majeur de coût [44].

Dépistage des sténoses carotides

Les risques d'un tel dépistage ont été soulignés peu après la publication d'ACAS [40, 54] et l'US Preventive Services Task Force s'est prononcée à plusieurs reprises contre en population générale [55].

Si l'écho-Doppler cervical (EDC) est l'examen du dépistage, la qualité de l'examen et la gestion de celui qui le réalise sont au cœur du problème. Si tout EDC anormal engendre la réalisation d'une ARM ou d'un angioscanner de confirmation et la réalisation d'un scanner cérébral, le coût d'un tel dépistage devient prohibitif.

Le dépistage des SCA était centré sur la recherche de sténose dite chirurgicale. Il s'inscrit maintenant dans un souci plus global de stratification du risque CV. Mais le traitement médical optimal préventif n'étant pas spécifique de la SCA, reste à savoir si la connaissance d'une SCA fait mieux que la seule correction des FR modifiables d'athérosclérose.

Le dépistage des sténoses de l'ACI_{EC} ne se discute qu'en dépistage ciblé: patients > 55 ans présentant une autre localisation connue d'athérosclérose (AOMI, coronaropathie) ou avec un FR majeur (HTA, tabagisme actif), et tout patient chez lequel on découvre un souffle systolique carotidien isolé [56].

Si on s'en tient aux données strictes des études de coût-efficacité, la question peut être éludée puisque ce dépistage n'est rentable que dans des populations à très haut risque (20 % à 50 % de prévalence de sténose > 50 %), populations que l'on ne sait pas identifier en pratique clinique [55, 56] ! Bien que cela soit pratiqué tous les jours, il n'y a pas non plus de preuve d'efficacité du dépistage de SCA avant chirurgie lourde ou avant chirurgie cardiaque [51, 57]. Enfin, l'âge en lui-même finit par être le principal FR d'AVC.

Il convient de rappeler que :

- contrairement aux SCS, le risque d'AVC ischémique HL des SCA n'est pas lié au degré de sténose sauf sténose très serrée non pseudo-occlusive ;
- ce dépistage ciblé n'a de logique que dans le cadre d'un traitement médical optimal de l'athérosclérose et de ses FR bien acceptés.

Entre *guidelines* et *real world*, il n'est simple ni pour le praticien ni pour le patient de choisir entre un risque spontané et un risque opératoire du même ordre. Face aux excès dans les deux sens (abstention ou intervention systématiques) et à l'hétérogénéité des SCA, une troisième voie s'ouvre consistant à identifier les SCA à faible ou à haut risque d'infarctus cérébral HL (le risque faible étant défini par un risque annuel d'infarctus cérébral HL bien inférieur au risque opératoire).

Stratification du risque d'AVC ischémique homolatéral[7]

Autres artères à destinée encéphalique

Les analyses ancillaires d'études comme ACAS n'accréditent pas l'idée que les SCA avec sténoses sur d'autres pédicules à destinée cérébrale soient plus à risque que les SCA isolées, même en cas d'occlusion l'ACI_{EC} controlatérale. On peut néanmoins distinguer les SCA isolées et les autres. La diffusion des lésions augmente le risque CV global, les sténoses de l'ACI en tandem sont à plus haut risque d'AVC ischémique HL, les sténoses serrées l'ACI_{EC} avec occlusion de l'ACI_{EC} controlatéral (CL) sont considérées à plus haut risque opératoire.

6. Le taux d'actes pour SCA en chirurgie de la carotide est nul au Danemark, modéré au Royaume-Uni, en Finlande et en Norvège (15–20 %), élevé en France et Italie (60-70 %) et très élevé aux USA (90–95 %). ([45] HAS, 2007)

7. Pour l'aspect technique voir chapitre 7.2 (« Exploration ultrasonique des artériopathies cervico-encéphaliques »).

Progression de la sténose

Des séries anciennes [58, 59] avaient noté que les sténoses évolutives étaient à plus haut risque de développer un AVC ischémique HL. Les séries récentes montrent que les SCA sont assez stables sous traitement médical optimal, que leur progression ne semble pas associée au risque d'AVC ischémique HL [25, 26]. Il est néanmoins intéressant de repérer une accentuation brusque de degré de sténose qui peut être le fait d'un processus athérothrombotique.

Appréciation du risque hémodynamique

Les sténoses serrées de l'ACI_{EC} n'ont pas toutes la même incidence sur l'hémodynamique cérébrale.

Débit de l'artère carotide commune (ACC)

L'analyse des données poolées ECST-NASCET [13] a montré que les sténoses pseudo-occlusives sont à faible risque d'AVC ischémique HL. Ces sténoses sont caractérisées en EDC par un débit dans l'ACC_{-HL} du même type qu'une occlusion de l'ACI_{EC} [index de résistance proche de 1, débit de l'ACC_{-HL} de l'ordre de 35 % du débit carotidien total (ACCd + ACCg)].

À l'inverse, une sténose l'ACI_{EC} très serrée avec un débit dans l'ACC_{-HL} normal voire augmenté (débit ACC ≥ 50 % du débit carotidien total) signifie que le débit carotidien HL est maintenu par effondrement des résistances à l'écoulement, donc que la perte de charge liée à la sténose n'est pas compensée par la collatéralité, donc que le territoire correspondant est en situation vulnérable [60, 61].

Flux sylviens (artère cérébrale moyenne homolatérale, ACM_{HL})

L'évaluation du flux ACM en Doppler ou en Doppler transcrânien (DTC) apprécie la compensation de la perte de charge par la collatéralité. On estime qu'un pic de vélocité systolique de l'ACM_{HL} < 50 cm/s ou une asymétrie des pics de vitesse > 35 % ou une augmentation du temps d'accélération des signaux ACM_{HL} traduit une sténose ACI mal suppléée [62] ou une sténose en tandem.

Vasoréactivité cérébrale (VRC)

La VRC évolue inversement à la pression artériolaire résiduelle, elle apprécie la réserve microcirculatoire. En DTC, en première intention la VCR est appréciée par le test de blocpnée-hyperpnée, si le test n'est pas normal on complète par un test au Carbogen® ou au Diamox®. Une méta-analyse récente confirme que l'altération franche de la VRC du côté de la sténose index est indépendamment associée à un surrisque d'AVC ischémique HL [63].

Appréciation du risque thrombo-embolique

Ulcération

La lésion ulcérée est identifiée depuis la description de Chiari en 1905. Mais si elle est de diagnostic facile sur pièce opératoire, la fiabilité du diagnostic en imagerie est sujette à caution (sauf peut-être en IRM). Il est préférable de parler de sténose irrégulière plutôt que de sténose ulcérée. Les lésions très irrégulières en EDC ou en IRM apparaissent à plus haut risque [64].

Structure de la sténose

Dès le début de l'échographie, il est apparu que l'on avait là une approche de la nature de la sténose. Mais si l'œil fait bien la distinction entre sténoses anéchogène-homogène et diffusément hyperéchogène, il est insuffisant dans les autres cas de figures qui sont les plus fréquents. Il est nécessaire de disposer d'un système de traitement d'image pour analyser la densité et l'hétérogénéité de la sténose. Les sténoses très hypo-échogènes hétérogènes apparaissent à plus haut risque d'AVC ischémique HL [64, 65].

L'imagerie radiologique (IRM et TDM de haute résolution) offre des données de haute qualité, mais pour l'instant il s'agit plus d'un outil de recherche. Il en est de même de l'analyse échographique avec produit de contraste. L'ED avec traitement d'image est la méthode la plus facilement utilisable en routine clinique.

Des paramètres biologiques sont également en cours d'identification dans ce concept de "plaque instable ou vulnérable".

HITS

L'intérêt de la détection de micro-emboles (HITS) en DTC repose sur un programme très structuré, sur des séries indépendantes et une méta-analyse montrant que la détection d'au moins un HITS sur une heure suffit à définir une SCA comme à plus haut risque. Il a été aussi démontré qu'un traitement antiplaquettaire agressif diminue la prévalence et l'ampleur des HITS. Le standard actuel pour qualifier une SCA comme à haut risque est la détection de deux HITS en une heure sur deux examens à une semaine d'intervalle. Un système de Holter DTC facilite la détection de HITS. Le couple échostructure de la sténose – détection de HITS est la méthode la plus performante actuellement [64, 65].

Antécédents neurologiques et lésions ischémiques cérébrales silencieuses

Nous avons vu que les SCA ont été définies par opposition aux SCS. On est ainsi face à une mosaïque de cas allant du patient sans aucun antécédent d'AIC au patient avec antécédent d'AIC_{-HL} de plus de 6 mois ou avec des séquelles d'AIC en imagerie cérébrale. Les seconds apparaissent plus à risque que les premiers [64, 65], même si pour l'instant aucune étude n'emporte la conviction.

La combinaison de critères indépendants augmente la puissance de la stratification du risque d'AVC ischémique. L'écho-Doppler cervical et transcrânien est une boîte à outils très intéressante en pratique clinique. Face à ce problème complexe, il est peut-être préférable d'identifier les SCA à très faible risque plutôt que les sténoses à haut risque. Il semble que ce soit le cas pour les SCA combinant flux sylvien normal, VRC normale, absence de HITS chez des patients sous TMO.

Prévention et traitement[8]

Même si le problème des ACEn athéromateuses est complexe, l'efficacité du traitement médical optimal actuel en

8. En situation chronique, hors AVC en phase aigüe. La phase aiguë est considérée de quelques jours à quelques semaines selon l'ampleur de l'AVC.

prévention primaire et secondaire des AVC ischémiques a simplifié les choses, d'autant que ce traitement est finalement pratiquement le même pour toute les localisations d'athérosclérose.

Les recommandations quant aux indications opératoires sont discutées, surtout pour les SCA : elles reposent sur des RCT datant de 12 à 34 ans [66].

Prévention médicale des AVC ischémiques [24, 67–70]

La prévention médicale ne se limite pas à la prescription de médicaments ; ces dernières années, il est apparu très clairement que le style de vie a un rôle majeur dans la prévention des complications de l'athérosclérose [24, 67].

Modifications du style de vie

Elles concernent l'arrêt du tabagisme, l'obtention d'un poids se rapprochant au mieux de l'indice de masse corporelle < 25 kg/m^2, la pratique d'une activité physique régulière (type 30 minutes de marche par jour), une consommation modérée d'alcool et une nourriture saine riche en fruits et légumes (type régime méditerranéen). L'adhérence à ces 5 principes réduit le risque d'AVC de 80 %. Le bénéfice porte non seulement sur le risque d'AVC mais aussi sur la mortalité CV et la mortalité totale et ce de façon dose-dépendante.

Contrôle de la pression artérielle

Hors accident ischémique aigu, tout hypertendu doit être traité avec un objectif de pression artérielle < 140/90 mmHg et mieux encore chez le diabétique et l'insuffisant rénal. Cet objectif est à moduler en cas de lésions des ACI_{-EC} bilatérales majeures ou de sténoses en tandem. Il faut alors chercher à réduire au mieux la PA sans générer de manifestation de bas débit cérébral. Le traitement repose en 1re intention sur les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les inhibiteurs calciques.

En prévention (primaire comme secondaire) le traitement antihypertenseur réduit le risque d'AIC ou de récidive d'AIC de 35 à 45 %. Même une réduction mineure des chiffres de PA est efficace.

Dyslipidémies, statines

Une dyslipidémie doit être traitée par statine avec un objectif de LDL-cholestérol < 2,6 mmol/L (1 g/L). Si les statines ne sont pas efficaces ou sont mal tolérées un autre traitement hypolipémiant est testé. Mais l'intérêt des statines va au-delà d'une dyslipidémie, un traitement par statines est recommandé pour tout patient porteur d'une ACEn surtout s'il est diabétique, coronarien ou porteur d'AOMI quel que soit le taux de LDL-cholestérol.

Diabète

Un diabète doit être traité avec un objectif d'HbA1c ≤ 7 % si AIC > 6 mois, même il n'est pas établi que le contrôle rigoureux de la glycémie réduise le risque d'AVC.

Antithrombotiques

Chez un patient porteur de lésion(s) ACEn asymptomatique(s) ou chez le patient avec antécédent d'AIT ou d'AVC ischémique l'aspirine à faible dose (75 à 325 mg/j) *ou* le clopidogrel (75 mg/j) est recommandé.

L'association aspirine-clopidogrel n'est recommandée ni en prévention secondaire à distance d'un AVC ischémique ni en cas de lésion asymptomatique des ACEn (hors peut-être en cas de lésion à très haut risque [24]).

Hors indication spécifique, une anticoagulation orale par AVK n'est recommandée ni en prévention primaire ni en prévention secondaire. Les anticoagulants oraux directs n'ont pas été testés dans cette indication.

Indications opératoires

On ne dispose de recommandations basées sur des RCT que pour les sténoses de la bifurcation carotide et les sténoses intracrâniennes [24, 48, 50, 51, 66, 69, 70].

Ces indications sont essentiellement des indications d'endartériectomie (EAC) pour les sténoses de l'ACI_{EC} récemment symptomatiques. L'angioplastie-*stenting* est controversée hors essai thérapeutique ou cas particuliers car elle reste à plus haut risque que l'EAC dans les registres [71]. D'autre part, les indications en matière de sténoses asymptomatiques de l'ACI_{EC} sont en plein débat.

Sténose ACI_{EC} récemment symptomatique

Chez les patients avec AVC ischémique (AVC non-invalidant, AIT) datant de moins de 6 mois lié à une sténose ACI_{EC} 70–99 $\%_{-NASCET}$, une indication opératoire de type EAC doit être proposée (grade A). Le bénéfice est d'autant plus important que le geste est réalisé dans les 15 jours suivants l'AIC (hors AVC évolutif). Le bénéfice est plus important chez les hommes et après AIT. En cas de sténose moins serrée (50–69 $\%_{-NASCET}$), l'indication se discute au cas par cas (grade A).

En cas de sténose pseudo-occlusive, le bénéfice n'est pas prouvé.

Il n'y a pas d'indication opératoire pour les sténoses < 50 $\%_{-NASCET}$ (grade A).

L'angioplastie-*stenting* se discute au cas-par-cas en concertation multidisciplinaire.

Sténose ACI_{EC} asymptomatique.

L'indication opératoire se discute pour les sténoses très serrées après en avoir évalué le bénéfice-risque en fonction des comorbidités, de l'espérance de vie et de la préférence éclairée du patient (grade C).

Les sténoses jugées à haut risque sur les données ultrasoniques (EDC, DTC/écho-Doppler transcrânien [EDTC]) ou sur les données IRM n'ont pas encore fait l'objet d'études randomisées de grandes ampleurs.

Des RCT sont en cours comparant endartériectomie, angioplastie et traitement médical optimal, mais il est à craindre que le moindre volume du bras médical de ces essais pose problème au final.

Sténose vertébrale

Après concertation pluridisciplinaire, un traitement endovasculaire ou chirurgical, peut être considéré chez les patients présentant des récidives d'AIC imputables à une sténose de l'AV malgré le traitement médical optimal (avis d'experts).

Sténose intracrânienne

Après un AIC imputable à une sténose intracrânienne, le traitement antithrombotique recommandé repose sur les antiplaquettaires (grade B). Les anticoagulants ne sont pas indiqués. Le traitement endovasculaire n'est pas recommandé (grade B).

Lésions de la crosse de l'aorte

Pour des lésions athéromateuses > 4 mm d'épaisseur un traitement antiplaquettaire est recommandé (avis d'experts). Pour des lésions plus sévères (éléments mobiles, thrombus) une anticoagulation temporaire est proposée (avis d'experts).

Sténoses et occlusions du TABC, de l'ACC ou de l'artère subclavière (ASC) prévertébrale

Il n'y a pas de bénéfice à intervenir sur ces lésions lorsqu'elles sont asymptomatiques. Une exception toutefois, en cas de lésion ASC prévertébrale chez un patient devant bénéficier d'un pontage coronaire utilisant la mammaire interne homolatérale en place (grade C).

Les indications opératoires pour les lésions jugées symptomatiques sont de grade C.

Références

[1] Hertzer NR, Flanagan R, O'Hara PJ, et al. Surgical versus Nonoperative treatment of symptomatic carotid stenosis, 211 patients documented by intravenous angiography. Ann Surg 1986 ; 204(2) : 154–62.

[2] Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. JAMA 1991 ; 266 : 3289–94.

[3] European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis : final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998 ; 351 : 1379–87.

[4] NASCET Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991 ; 325 : 445–53.

[5] Barnett HJM, Taylor W, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med 1998 ; 339(20) : 1415–25.

[6] Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK *et al.* The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical results in 1415 patients. Stroke 199 ; 30: 1751-58.

[7] MACES group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Mayo Clin Proc 1992 ; 67 : 513–8.

[8] Hobson RW and VA study cooperative group. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. N Engl J Med 1993 ; 328 : 221–7.

[9] Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Artery Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995 ; 273 : 1421–8.

[10] MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) collaborative group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms : randomised controlled trial. Lancet 2004 ; 363 : 1491–502.

[11] Touzé E. Histoire naturelle de la sténose carotidienne asymptomatique. Rev Neurol (Paris) 2008 ; 164(10) : 793–800.

[12] Halliday AW, Thomas D, Mansfield A. The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). Rationale and design. Steering Committee. Eur J Vasc Surg 1994 ; 8(6) : 703–10.

[13] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet 2003 ; 361 : 107–16.

[14] Staikov IN, Arnold M, Mattle HP, et al. Comparison of the ECST, CC, and NASCET grading methods and ultrasound for assessing carotid stenosis. J Neurol 2000 ; 247 : 681–6.

[15] Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). Cerebrovasc Dis 2012 ; 34(4) : 290–6.

[16] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. Lancet 2004 ; 363 : 915–24.

[17] Larrue V. Accidents ischémiques cérébraux. Angéiologie. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier Masson SAS ; 2007 19-0560.

[18] Donnan GA, Fisher M, Macleod M, et al. Stroke. Lancet 2008 ; 371 : 1612–23 Stroke.

[19] Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, et al. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Médecine/Sciences 2009 ; 25 : 727–32.

[20] Girot M. Rôle du tabagisme dans la pathologie vasculaire cérébrale. Press Med 2009 ; 38(7/8) : 1120–5.

[21] De Weerd M, Greving JP. Hedlab *et al.* Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population. An individual participants data met-analysis. Stroke 2010 ; 41 : 1294–7.

[22] Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, et al. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. Arch Neurol 2002 ; 59 : 1162–6.

[23] Redgrave JN, Rothwell PM. Asymptomatic carotid stenosis : what to do. Curr Opin Neurol 2007 ; 20 : 58–64.

[24] Spence D. Management of asymptomatic carotid stenosis. Neurol Clin 2015 ; 33 : 443–57.

[25] Singh TD, Kramer CL, Mandrekar J, et al. Asymptomatic carotid stenosis : risk of progression and development of symptoms. Cerebrovasc Dis 2015 ; 40 : 236–43.

[26] Yang C, Bogiatzi C, Spence D. Risk of stroke at the time of carotid occlusion. Arch Neurol 2015 ; 72(11) : 1261–7.

[27] Naylor R. You may delay, but time will not ! Editorial. Stroke 2014 ; 45 : 658–9.

[28] Thanvi B, Robinson T. Compete occlusion of extracranial internal carotid artery : clinical features, pathophysiology, diagnosis and management. Post Grad Med J 2007 ; 83 : 95–9.

[29] Lucas C, Gautier C. Athérosclérose intracrânienne. Angéiologie. Encycl Méd Chir. Paris : Elsevier Masson SAS ; 2006 19-1680.

[30] Rincon F, Sacco R, Kranwinkel G, et al. Incidence and risk factors of intracranial atherosclerotic stroke. The Northern Manhattan stroke study. Cerebrovasc Dis 2009 ; 28 : 65–71.

[31] Qureshi AI, Feldmann E, Gomez CR, et al. Intracranial atherosclerotic disease : an update. Ann Neurol 2009 ; 66 : 730–8.

[32] Chimowitz MI, Derdeyn CP. Endovascular therapy for atherosclerotic intracranial arterial stenosis. Back to the Drawing Board. JAMA 2015 ; 313(12) : 1219–20.

[33] Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, et al. Incidence and prognosis of ≥ 50% symptomatic vertebral and basilar artery stenosis : prospective population based-study. Brain 2009 ; 132(4) : 982–8.

[34] Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo and imbalance in the emergency department. A population-based study. Stroke 2006 ; 37 : 2484–7.

[35] Aboyans V, Criqui MH, McGrae McDermott M, et al. The vital prognosis of subclavian stenosis. Am J Cardiol 2007 ; 49 : 1540–5.
[36] Pickett CA, Jackson JL, Hernann BA, et al. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction : a meta-analysis. Lancet 2008 ; 371 : 1587–94.
[37] Becker F. Les souffles cervicaux. Ann Cardiol Angeiol 2004 ; 53(1) : 39.
[38] Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet 2007 ; 369 : 283–92.
[39] Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE, et al. Do the facts and figures warrant a 10-fold increase in the performance of carotid endarterectomy on asymptomatic patients ? Neurology 1996 ; 46(3) : 603–8.
[40] Perry JR, Szalai JP, Norris JW. Consensus against both endarterectomy and routine screening for asymptomatic carotid artery stenosis. Canadian Stroke Consortium.. Arch Neurol 1997 ; 54(1) : 25–8.
[41] Klein A, Solomon CG, Hamel MB. Clinical decisions. Management of carotid stenosis-polling results. N Engl J Med 2008 ; 358(20) : e23.
[42] Naylor AR, Gaines PA, Rothwell PM. Who benefits most from intervention for asymptomatic carotid stenosis : patients or professionals ? Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 37(6) : 625–32.
[43] Abbott AL, Adelman MA, Alexandrov AV, et al. Why the United States Center for Medicare and Medicaid Services (CMS) should not extend reimbursement indications for carotid artery angioplasty/stenting. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 43(3) : 247–51.
[44] Brett AS, Levine JD. The case against identifying carotid stenosis in asymptomatic patients. JAMA Intern Med 2014 ; 174(12) : 2004–8.
[45] Naylor RS. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial ? Surgeon 2015 ; 13 : 34–43.
[46] Naylor AR. Does the modern concept of "Best Medical Therapy" render carotid surgery obsolete ? Eur J Vasc Endovasc Surg 2004 ; 28 : 457–61.
[47] Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis. Stroke 2009 ; 40e : e573–83.
[48] Naylor AR. What is the current status of invasive treatment of extracranial carotid artery disease ? Stroke 2011 ; 42(7) : 2080–5.
[49] Naylor AR. Time to rethink management strategies in asymptomatic carotid artery disease. Nat Rev Cardiol 2011 ; 9(2) : 116–24.
[50] Morales-Valero SF, Lanzino G. Asymptomatic carotid artery stenosis : time to rethink our therapeutic options ? Neurosurg Focus 2014 ; 36(1) : 1–8.
[51] Calvet D, Mas JL. Quel futur pour la prise en charge des sténoses carotides ? Presse Med 2014 ; 43(7-8) : 789–95.
[52] Munster AB, Franchini AJ, Qureshi MI, et al. Temporal trends in safety of carotid endarterectomy in asymptomatic patients. Systematic review.. Neurology 2015 ; 85 : 365–72.
[53] Abbott AL, Nederkoorn P. Outcomes are improving for patients with carotid stenosis. Editorial. Neurology 2015 ; 85 : 302–3.
[54] Whitty CJM, Sudlow CLM, Warlow CP. Investigating individual subjects and screening population for asymptomatic carotid stenosis can be harmful. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998 ; 64 : 619–23.
[55] LeFevre ML. on behalf of the US Preventive Services Task Force. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis : USPSTF recommendation statement. Ann Intern Med 2014 ; 161 : 356–62.
[56] Aboyans V, Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with carotid artery disease. Press Med 2009 ; 38 : 977–86.
[57] Adams BC, Clark RM, Paap C, et al. There is no benefit to universal carotid artery duplex screening before a major cardiac surgical procedure. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 93–101.
[58] Olin JW, Fonseca C, Childs MB, et al. The natural history of asymptomatic moderate internal carotid artery stenosis by duplex ultrasound. Vasc Med 1998 ; 3 : 101–8.
[59] Bertges DJ, Muluk V, Whittle J, et al. Relevance of carotid stenosis progression as a predictor of ischemic neurological outcomes. Arch Inter Med 2003 ; 163(19) : 2285–9.
[60] Becker F, Loppinet A. Concept de sténoses carotides asymptomatiques à sur-risque neurovasculaire. Ann Cardiol Angeiol 2004 ; 53 : 34–7.
[61] Zachrisson HMD, Berthelsen B, Blomstrand C, et al. High diastolic flow velocities in severe internal carotid artery stenosis : A sign of increased surgical risk ? J Vasc Surg 2000 ; 31 : 477–83.
[62] Can U, Furie KL, Suwanwela N, et al. Transcranial Doppler ultrasound criteria for hemodynamically significant internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc endarterectomy specimens. Stroke 1997 ; 29 : 1966–71.
[63] Reinhard M, Schwarzer G, Briel M, et al. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease. Neurology 2014 ; 83 : 1424–31.
[64] Naylor AR, Schroeder TV, Sillesen H. Clinical and imaging features associated with an increased risk of late stroke in patients with asymptomatic carotid disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014 ; 48 : 633–40.
[65] Paraskevas KI, Spence DJ, Veith FJ, et al. Identifying which patients with asymptomatic carotid stenosis could benefit from intervention. Stroke 2014 ; 45 : 3720–4.
[66] Abbott AL, Paraskevas KI, Kakkos SK, et al. Systematic review of guidelines for the management of asymptomatic and symptomatic carotid stenosis. Stroke 2015 ; 46 : 3288–301.
[67] Paraskevas KI, Mikhailidis DP, Veith FJ, et al. Definition of best medical treatment in asymptomatic and symptomatic carotid artery stenosis. Angiology 2015 ; 67 : 411–9.
[68] Towfighi A, Markovic D, Ovbiagele B. Impact of a healthy lifestyle on all-cause and cardiovascular mortality after stroke in the USA. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012 ; 83 : 146–51.
[69] HAS. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Recommandation de bonne pratique HAS ; février 2015. mise à jour.
[70] Broth TG, Halperin JL, Abbara S, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease : Executive summary. Stroke 2011 ; 42 : e420–63.
[71] Paraskevas KI, Kalmykov EL, Naylor AR. Stroke/death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries : A systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016 ; 51(1) : 3–12.

Indications opératoires et techniques pour la prise en charge des sténoses carotidiennes et vertébrales

Jean Picquet, Myriam Ammi, Service de chirurgie vasculaire et thoracique, CHU d'Angers

PLAN DU CHAPITRE

Indications et techniques carotidiennes 199
Indications et techniques vertébrales 202

Indications et techniques carotidiennes

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC), dont 20 % sont hémorragiques et 80 % sont ischémiques, représentent la 3e cause de mortalité en Occident et la première cause de handicap non traumatique [1]. Trois mécanismes dominent les causes des AVC ischémiques qu'ils soient transitoires (AIT) ou constitués : les embolies d'origines cardiaques, les lésions de micro-angiopathies cérébrales et les lésions athéromateuses des artères à destinée cérébrale dont la principale localisation est la bifurcation carotidienne. Les lésions carotidiennes athéromateuses sont responsables de 20 à 25 % des AVC [2, 3].

Ces dernières ont en conséquence un retentissement majeur à trois niveaux : un premier niveau individuel évident du fait du handicap engendré par un AVC, un second niveau familial du fait de la perte d'autonomie du malade, généralement consécutive à l'AVC, enfin un niveau collectif, du fait du coût financier de cette perte d'autonomie et des mesures sociétales qui s'ensuivent.

Les deux premières études contrôlées, prospectives, randomisées, multicentriques, nord-américaine et européenne, NASCET (*North American symptomatic carotid endarterectomy trial*) et ECST (*European carotid surgery trial*) publiées simultanément en 1991, ont toutes deux conclu en la supériorité de la chirurgie par rapport au traitement médical seul dans la réduction du risque de récidive d'un AVC chez des patients déjà victimes d'AVC et porteurs de sténoses carotidiennes significatives [4, 5]. Dans les années 1990, d'autres études ont permis de confirmer ces résultats, de les étendre aux malades asymptomatiques et de préciser les indications de la chirurgie carotidienne, ainsi que les techniques opératoires préférables [6–12].

Critères d'indication opératoire d'une sténose carotidienne d'origine athéromateuse [13]

Degré de sténose

Il est calculé selon la méthode nord-américaine NASCET (diamètre du chenal circulant de la sténose par rapport au diamètre de la carotide interne normale directement susjacente à la plaque athéromateuse) ou selon la méthode européenne ECST (diamètre du chenal circulant de la sténose par rapport au diamètre du bulbe carotidien au même endroit). Les résultats obtenus avec les deux méthodes ne sont pas identiques mais sont fortement corrélés [14]. Les correspondances entre les deux méthodes sont indiqués dans le tableau 18.2.

La sténose carotidienne peut être estimée en écho-Doppler par l'évaluation des vitesses circulatoires [15]. Cet

Tableau 18.2. **NASCET/ECST : correspondances entre les deux méthodes.**

Pourcentage sténose NASCET	Pourcentage sténose ECST
50	70
60	75
70	80

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

examen est le plus souvent complété par à un examen morphologique par angioscanner ou angio-IRM (Fig. 18.1). La quantification recommandée actuellement pour l'évaluation des sténoses est la quantification NASCET.

Caractère symptomatique de la sténose

Les malades sont considérés comme symptomatiques par rapport à une sténose carotidienne s'ils ont présenté des symptômes transitoires ou permanents (cécité monoculaire transitoire ipsilatérale, aphasie, déficit sensitivomoteur contrôlatéral, etc.) dans les 6 mois précédents.

De ces deux principaux critères combinés, apparaissent les indications opératoires suivantes :

- la chirurgie est indiquée pour les sténoses supérieures à 50 % (NASCET) pour les patients symptomatiques et pour les sténoses supérieures à 60 % (NASCET) pour les patients asymptomatiques ;
- la chirurgie n'est pas indiquée pour les sténoses inférieures à 50 % ou pour les occlusions carotidiennes quel que soit le caractère symptomatique du patient.

Au vu du risque de récidive, la chirurgie devrait être réalisée dans les deux semaines suivant un AIT carotidien [16].

État général du malade

La chirurgie carotidienne ne peut être envisagée que chez des malades dont l'état général autorise une anesthésie et dont l'espérance de vie est suffisante pour pouvoir bénéficier de la réduction de risque neurologique consécutive à l'intervention. Aussi, les hommes ont un bénéfice statistique supérieur pour les sténoses asymptomatiques par rapport aux femmes chez qui il faut trois ans de suivi pour contrebalancer le risque opératoire (seulement 1,5 an chez les hommes) [12].

Compétence de l'équipe chirurgicale

La chirurgie carotidienne vise à réduire le risque neurologique lié à l'histoire naturelle d'une sténose carotidienne par rapport au risque chirurgical. Ce dernier doit en conséquence être connu et maîtrisé. Il est défini par la somme des risques graves que sont le décès du patient, la survenue d'un AVC ou d'un infarctus du myocarde, encourus lors d'une intervention carotidienne ou survenant dans les 30 jours suivants. On l'exprime en taux cumulé de morbimortalité (TCMM). Le TCMM doit rester inférieur à 3 % pour des sténoses asymptomatiques et inférieur à 5 % pour des sténoses symptomatiques.

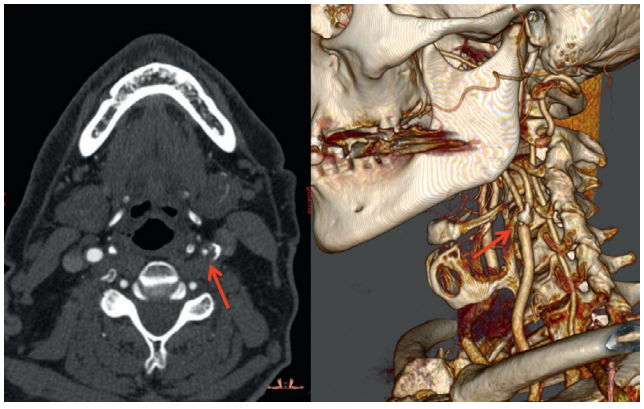


Fig. 18.1 Reconstruction et coupe axiale scanographiques montrant une sténose serrée de l'ostium de l'artère carotide interne gauche (flèches rouges).

Autres critères

- *La morphologie de la plaque athéromateuse :* l'instabilité de la plaque devrait inciter à une intervention plus précoce mais souffre actuellement de l'absence de critères de définition consensuels [17].
- *Les considérations anatomiques locales et vasculaires régionales :* des antécédents locaux-régionaux, tels de précédents abords chirurgicaux ou une irradiation cervicale, sont de nature à augmenter le risque chirurgical et doivent faire reconsidérer l'indication opératoire. Aussi, l'état des autres axes vasculaires à destinée cérébrale (carotide controlatérale et artères vertébrales) doit être considéré sans que l'on puisse actuellement le corréler formellement à une augmentation du risque opératoire en cas d'atteinte significative.

La prise en charge chirurgicale d'une sténose carotidienne doit bien sûr être associée au meilleur traitement médical associant un antiplaquettaire, une statine et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et notamment de l'hypertension artérielle par un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un β-bloquant [13].

Le bien-fondé de l'ensemble de ces indications opératoires n'a été démontré que pour des sténoses carotidiennes d'origine athéromateuse, les autres causes de sténoses (resténoses par hyperplasie myo-intimale, sténoses radiques, artériopathies inflammatoires, etc.) ne bénéficiant pas d'arguments de preuves similaires.

Techniques chirurgicales

De nombreuses techniques de revascularisation carotidienne ont été décrites.

Endartériectomie carotidienne

Elle est indiquée en première intention. Elle consiste en l'extirpation de la plaque d'athérome au niveau du bulbe carotidien et de l'origine de l'artère carotide interne. On distingue trois principales techniques :

- *l'endartériectomie « classique »* est réalisée au travers d'une artériotomie longitudinale s'étendant du bulbe carotidien jusqu'à la terminaison de la plaque sur la carotide interne. Elle permet une fixation de l'arrêt de plaque distal limitant le risque de dissection à partir de celui-ci (Fig. 18.2) La fermeture de l'artériotomie est préférablement réalisée à l'aide d'un *patch* prothétique élargissant le diamètre de la zone d'endartériectomie limitant le risque secondaire de resténose par hyperplasie myo-intimale ;
- *l'endartériectomie par éversion* est réalisée par désinsertion de la carotide interne à son origine. Celle-ci est retournée en doigt de gant jusqu'à la fin de la plaque athéromateuse. Elle ne permet pas de fixation de l'arrêt de plaque, mais ne nécessite pas de matériel prothétique de fermeture (Fig. 18.3) Elle présente également un risque

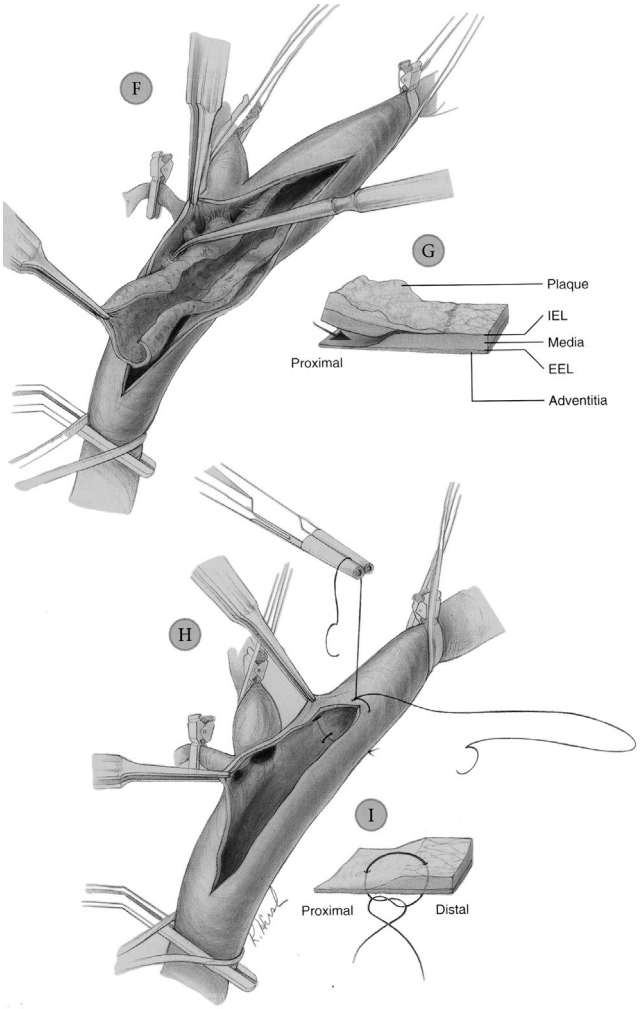


Fig. 18.2 Illustrations de la technique d'endartériectomie carotidienne « classique ».

plus faible de resténose par hyperplasie myo-intimale par rapport à l'endartériectomie classique ;

- *l'endartériectomie par retournement selon Chevalier* est réalisée au travers d'une artériotomie longitudinale du bulbe carotidien prolongée vers la carotide externe [18]. La carotide interne est sectionnée transversalement au-delà de la plaque. Elle est retournée à rebours pour extraire le séquestre athéromateux puis ré-anastomosée en distalité. L'artériotomie longitudinale est refermée directement. Cette technique présente l'avantage d'un contrôle parfait de l'arrêt de plaque distal, l'absence de matériel prothétique mais l'inconvénient d'être plus complexe techniquement. Elle est particulièrement indiquée en cas de plaque longue sur la carotide interne.

Pontages carotidiens

Ils sont réalisés en deuxième intention en cas d'impossibilité (lésions trop longues s'étendant sur la carotide commune) ou d'échec d'endartériectomie. Le matériel prothétique est préféré du fait du faible risque infectieux dans cette localisation. L'intervention consiste toujours à réaliser une anastomose proximale sur une zone saine, la plus proche de la plaque d'athérome sténosante (bulbe carotidien, carotide commune plus ou moins proximale, artère sous-clavière, etc.), puis une anastomose distale sur l'artère carotide interne cervicale au-delà de la lésion sténosante.

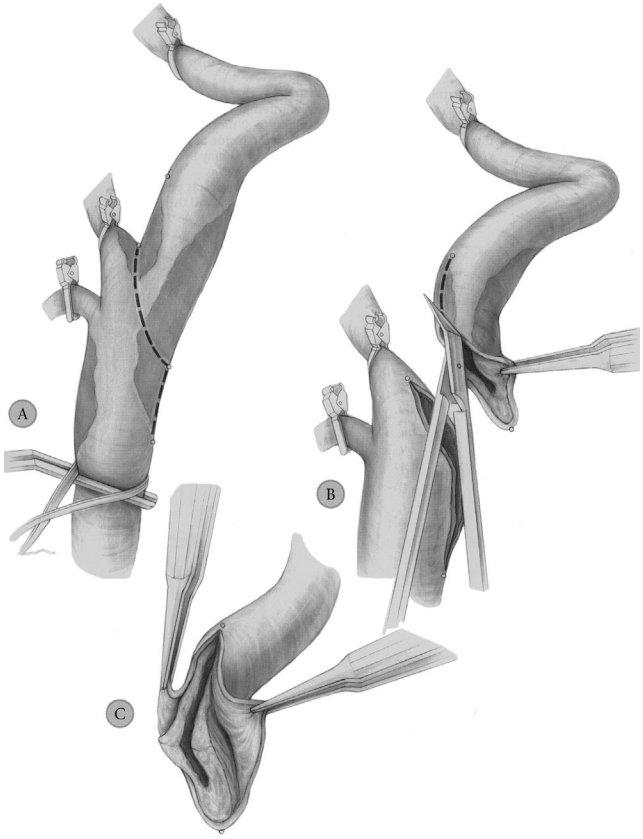


Fig. 18.3 Illustration de la technique d'endartériectomie carotidienne par éversion.

Angioplastie carotidienne

Durant les années 2000, plusieurs études contrôlées prospectives randomisées multicentriques ont tenté, sans succès, de prouver la non-infériorité de l'angioplastie carotidienne (avec ou sans *stent*) par rapport à la chirurgie conventionnelle [19–24]. Même si l'étude nord-américaine CREST, publiée en 2010, concluait à cette équivalence de risque, ces critères de jugements étaient très discutables et n'ont pas remis en cause les recommandations françaises de ne pas traiter par angioplastie endoluminale (avec ou sans *stent*) les sténoses athéromateuses primitives de la bifurcation carotidienne. Les angioplasties transluminales (ATL) peuvent cependant être discutées en cas de « cous hostiles » (antécédent de cervicotomie, cou radique, trachéostome, etc.) du fait de l'augmentation relative du risque opératoire en cas de chirurgie conventionnelle [13].

L'ATL peut alors être réalisée par abord percutané ou chirurgical direct, d'une artère fémorale commune nécessitant une navigation intra-aortique, ou de l'artère carotide commune basicervicale. La sténose carotidienne est ensuite cathétérisée par un guide puis la lésion est angioplastiée par l'implantation d'emblée d'un *stent* adapté. De nombreuses subtilités techniques existent selon les opérateurs.

Quelle que soit la technique chirurgicale employée pour une revascularisation carotidienne, le problème de la protection cérébrale doit toujours être pris en compte afin de diminuer le risque chirurgical d'AVC ischémique peropératoire. Différents moyens sont alors mis en œuvre en fonction de chaque patient et des habitudes de chaque équipe :

- *la technique d'anesthésie :* l'anesthésie cervicale locorégionale permet un contrôle parfait de la tolérance cérébrale au clampage carotidien. L'anesthésie générale ne permet pas ce contrôle, mais présente l'avantage d'une réduction du métabolisme cérébral bénéfique pendant le clampage ;
- *le* shunt *carotidien* permet de diminuer le temps d'interruption de l'irrigation cérébrale pendant le clampage carotidien, mais il est aussi grevé d'une morbidité propre. Son intérêt dans la limitation du risque ischémique cérébral n'a jamais été formellement démontré. Son utilisation est plus affaire d'habitude personnelle que basée sur des recommandations [25] ;
- *la mesure de la pression résiduelle :* un capteur de pression est positionné en amont de la sténose. La pression résiduelle enregistrée après clampage des artères carotides commune et externe reflète le caractère fonctionnel du cercle artériel de la base (polygone de Willis) et autorise ainsi la poursuite du clampage carotidien. Aucune valeur seuil n'a cependant été formellement démontrée ;
- *le Doppler ou la $TcPO_2$ transcrâniens* mesurent plus ou moins directement la perfusion cérébrale pendant le clampage carotidien [26]. Leurs utilisations restent marginales ;
- *en cas d'ATL*, des filtres endoluminaux à particules peuvent être positionnés en aval de la sténose avant l'angioplastie mais nécessitent toutefois le franchissement initial de celle-ci. Des techniques d'inversion de flux carotidien ont aussi été décrites.

Dans le but de diminuer le risque opératoire d'AVC d'origine embolique, il est recommandé de pratiquer la chirurgie carotidienne sous couvert d'un traitement antiplaquettaire efficace [27].

Indications et techniques vertébrales

En 1981, parlant de la chirurgie de l'artère vertébrale (AV), A. Carney disait « qu'elle avait été enterrée dans un océan de généralités, de préjugés, de peurs et d'ignorances » [28]. Ce constat reste toujours vrai tant il existe un contraste énorme entre la grande quantité d'études disponibles concernant la chirurgie carotidienne et le peu de données concernant la chirurgie de l'AV. Aucune étude contrôlée randomisée n'existe actuellement sur le sujet. Seules des séries rétrospectives essentiellement monocentriques ont été rapportées.

Plusieurs raisons participent à l'explication de cet état de fait :

- la symptomatologie de l'insuffisance vertébrobasilaire (IVB) reste difficile à appréhender, affublée d'une réputation « d'insaisissabilité et de refuge des inexactitudes » [29] ;
- l'AV est de plus faible calibre que l'artère carotide interne, elle est anatomiquement plus profonde et plus difficile d'abord tant dans sa portion prétransversaire (V1) que sous-occipitale (V3), aussi la chirurgie vertébrale est techniquement plus difficile ;
- enfin, même si des études anatomiques ont montré le caractère incomplet du polygone de Willis allant jusqu'à 25 % des cas, suggérant l'insuffisance de vicariance carotidienne systématique en cas d'IVB, les indications de la chirurgie de l'AV ne bénéficient pas de recommandation s'appuyant sur des niveaux de preuves importants.

Malgré l'empirisme dont elles sont issues, on peut cependant retenir différentes indications opératoires de sténoses de l'AV reposant sur les critères suivants :

- le mécanisme de l'IVB :
  - l'IVB thrombo-embolique est typiquement marquée par l'apparition d'un AVC constitué ou transitoire, prolongé, souvent unique. Une IRM cérébrale peut visualiser le territoire cérébral postérieur siège de l'AVC,
  - l'IVB hémodynamique beaucoup plus fréquente est *a contrario* typiquement marquée par la récurrence d'AIT vertébrobasilaires se traduisant par une symptomatologie brève et stéréotypée pour chaque malade (troubles moteurs ou sensitifs non latéralisés, troubles visuels binoculaires, troubles de l'équilibre, ataxies, *drop attack*, etc.) parfois favorisée par l'orthostatisme ou des modifications posturales,
  - une consultation de neurologie est toutefois souvent nécessaire pour authentifier la symptomatologie vertébrobasilaire ;
- le degré de sténose et la localisation des lésions vertébrales : les sténoses vertébrales les plus fréquentes sont ostiales et post-ostiales (V0-V1) (Fig. 18.4). L'étude des flux vertébraux en Doppler doit également rechercher des lésions sur les segments V2 et V3.



Fig. 18.4 Artériographie montrant une sténose athéromateuse calcifiée pré-occlusive de l'ostium de l'artère vertébrale gauche.

- l'existence de lésions associées : la recherche de sténoses carotidiennes ou subclavières associées est systématique. Leur traitement doit être envisagé en priorité ;
- l'état général du patient : il conditionne les possibilités de prise en charge chirurgicale et orientera le choix de la technique vers un traitement endovasculaire en cas de risque morbimortalité élevé.

La prise en charge chirurgicale d'une sténose de l'AV doit être envisagée en cas :

- de sténose significative (> 70%) d'une AV unique ou dominante ou des deux AV ou encore d'une AV se terminant en PICA chez un malade symptomatique présentant une IVB, sans lésion carotidienne associée ;
- de sténose vertébrale considérée manifestement responsable d'une embolie dans le territoire vertébrobasilaire authentifiée par une imagerie cérébrale ;
- de lésion d'une artère subclavière justifiant d'une revascularisation et nécessitant pour des raisons techniques le traitement « de passage » de l'AV.
- d'insuffisance cérébrovasculaire avec sténoses ou occlusions carotidiennes majeures et inopérables, pour préservation d'un flux vasculaire cérébral minimal.

Techniques chirurgicales

Réimplantation vertébrocarotidienne

Il s'agit de la technique de choix de revascularisation vertébrale. Elle permet de traiter l'ensemble des lésions de l'AV dans son segment prétransversaire. Elle est pratiquée au travers d'un court abord cervical transversal au niveau du tiers médial de la clavicule [30]. Elle consiste, après contrôle et mobilisation, en la désinsertion de l'AV de l'artère subclavière laissant sur place la lésion athéromateuse ostiale, puis en sa réimplantation sur la face postérieure de l'artère carotide commune directement en regard (Fig. 18.5). Cette technique minutieuse, présente une faible morbidité et un excellent taux de perméabilité à long terme [31].

Endartériectomie subclaviovertébrale

Cette technique n'est pratiquement plus utilisée dans cette localisation du fait de sa difficulté technique et de sa moins bonne perméabilité.

Pontages vertébraux

Ils intéressent le plus souvent l'AV dans son segment posttransversaire V3. L'indication d'une revascularisation en V3 est essentiellement anatomique lorsque le segment V1 n'est pas opérable ou que la lésion responsable de l'IVB se situe en V2. Le pontage est réalisé à l'aide d'un greffon veineux ou d'une branche de l'artère carotide externe détournée (ex. : artère occipitale) [32]. Il prend généralement naissance sur un segment d'axe carotidien homolatéral propice et se termine dans la région sous-occipitale sur la boucle vertébrale de V3 présente entre les processus transverses des première et deuxième vertèbres cervicales.



Fig. 18.5 Artériographie des troncs supra-aortiques montrant la bonne perméabilité d'une réimplantation vertébrocarotidienne droite.

Angioplastie transluminale

La faisabilité des angioplasties transluminales percutanées avec ou sans *stent* de l'AV pour lésions athéromateuses sténosantes est démontrée depuis longtemps. Nous manquons encore de données fiables quant aux résultats fonctionnels, en matière de morbimortalité, de perméabilité ou de resténoses après traitement endovasculaire des lésions vertébrales [33].

Références

[1] Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary : heart disease and stroke statistics--2010 update : a report from the American Heart Association. Circulation 2010 ; 121(7) : 948–54.

[2] Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. Stroke J Cereb Circ 1992 ; 23(4) : 486–91.
[3] Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 2000 ; 342(23) : 1693–700.
[4] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991 ; 325(7) : 445–53.
[5] MRC European Carotid Surgery Trial : interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Lancet Lond Engl 1991 ; 337(8752) : 1235–43.
[6] Gasecki AP, Ferguson GG, Eliasziw M, et al. Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a nondisabling stroke : results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. J Vasc Surg 1994 ; 20 : 288–95.
[7] Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. Circulation 1995 ; 91(2) : 566–79.
[8] Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. N Engl J Med 1993 ; 328(4) : 221–7.
[9] Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA 1995 ; 273(18) : 1421–8.
[10] Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis : final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet Lond Engl 1998 ; 351(9113) : 1379–87.
[11] Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998 ; 339(20) : 1415–25.
[12] Mohammed N, Anand SS. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms : randomized controlled trial. MRC asymptomatic carotid surgery trial (ACST) collaborative group. Lancet 2004 ; 363 : 1491–502. Vasc Med Lond Engl 2005 ; 10(1) : 77–8.
[13] Liapis CD, Bell PRF, Mikhailidis D, et al. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis : indications, techniques. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 2009 ; 37(4 Suppl) : 1–19.
[14] Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. J Vasc Surg 1993 ; 17(1) : 152–7.
[15] von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke J Cereb Circ 2012 ; 43(3) : 916–21.
[16] Merlini T, Péret M, Lhommet P, et al. Is early surgical revascularization of symptomatic carotid stenoses safe ? Ann Vasc Surg 2014 ; 28(6) : 1539–47.
[17] Reiter M, Bucek RA, Effenberger I, et al. Plaque echolucency is not associated with the risk of stroke in carotid stenting. Stroke J Cereb Circ 2006 ; 37(9) : 2378–80.
[18] Chevalier JM, Gayral M, Duchemin JF, et al. Reverse endarterectomy of the internal carotid. J Mal Vasc 1994 ; 19(Suppl A) : 18–23.
[19] Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) : a randomised trial. Lancet Lond Engl 2001 ; 357(9270) : 1729–37.
[20] Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004 ; 351(15) : 1493–501.
[21] Mas JL, Chatellier G. EVA3S investigators. Carotid angioplasty and stenting. Stroke J Cereb Circ 2008 ; 39(1) : e19–20.
[22] Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years : a multinational, prospective, randomised trial. Lancet Neurol 2008 ; 7(10) : 893–902.
[23] International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study) : an interim analysis of a randomised controlled trial. Lancet Lond Engl 2010 ; 375(9719) : 985–97.
[24] Mantese VA, Timaran CH, Chiu D, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) : stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease. Stroke J Cereb Circ 2010 ; 41(10 Suppl) : S31–4.
[25] Bond R, Warlow CP, Naylor AR, et al. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European carotid surgery trial : implications for trials of ancillary techniques. Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg 2002 ; 23(2) : 117–26.
[26] Omae T, Ibayashi S, Kusuda K, et al. Effects of high atmospheric pressure and oxygen on middle cerebral blood flow velocity in humans measured by transcranial Doppler. Stroke J Cereb Circ 1998 ; 29(1) : 94–7.
[27] Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy : a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. Lancet Lond Engl 1999 ; 353(9171) : 2179–84.
[28] Carney AL. Vertebral artery surgery : historical development, basic concepts of brain hemodynamics, and clinical experience of 102 cases. Adv Neurol 1981 ; 30 : 249–82.
[29] Buge A, Rancurel G, Kieffer E, et al. L'insuffisance vertébro-basilaire. Revue des critères sémiologiques cérébro-vasculaires et des indications opératoires. Concours Med 1984 ; 10(Suppl C) : 102–4.
[30] Berguer R, Feldman AJ. Surgical reconstruction of the vertebral artery. Surgery 1983 ; 93(5) : 670–5.
[31] Berguer R, Morasch MD, Kline RA. A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease. J Vasc Surg 1998 ; 27(5) : 852–9.
[32] Kieffer E, Praquin B, Chiche L, et al. Distal vertebral artery reconstruction : long-term outcome. J Vasc Surg 2002 ; 36(3) : 549–54.
[33] Antoniou GA, Murray D, Georgiadis GS, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in patients with proximal vertebral artery stenosis. J Vasc Surg 2012 ; 55(4) : 1167–77.

Chapitre 19

Artériopathies athéromateuses des membres supérieurs

Victor Aboyans, Service de cardiologie, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Généralités 205
Données épidémiologiques 205
Présentation clinique 205
Examen clinique 206
Explorations paracliniques 206
Traitement 206

Généralités

L'artériopathie athéromateuse des membres supérieurs contraste avec celle des membres inférieurs sur plusieurs aspects : elle est nettement moins fréquente (sans que ceci soit clairement expliqué), rarement sévère et le plus souvent asymptomatique. Lorsqu'elle se manifeste cliniquement, elle peut non seulement présenter des symptômes ischémiques du membre, mais aussi causer des manifestations céphaliques. Quand elle atteint le réseau artériel du membre supérieur, l'athérosclérose touche essentiellement l'artère sous-clavière (ASC), notamment dans son segment proximal, prévertébral.

Données épidémiologiques

L'épidémiologie de l'artériopathie athéromateuse des membres supérieurs est peu connue. La sténose sous-clavière (SSC), unilatérale dans 90 % des cas, est la plus facilement identifiée en population par une anisotension, sans que pour autant, la cause athéromateuse soit certaine [1]. La différence de pression systolique entre le bras droit et le bras gauche (anisotension) est variable d'un individu à l'autre, mais elle se situe dans 95 % de la population saine < 14 mmHg [2, 3]. Dans une étude angiographique réalisée chez des patients coronariens, une différence de plus de 15 mmHg de pression artérielle systolique présente une sensibilité de 50 % mais une spécificité de 90 % pour identifier une SSC de plus de 50 % [4]. L'anisotension peut être expliquée par une SSC unilatérale mais aussi par la variabilité tensionnelle lors de prise tensionnelle séquentielle, ce qui explique que cette prévalence est moindre dans les séries ayant recours à une mesure simultanée aux deux bras [5]. La SSC, identifiée par une anisotension entre les deux bras de plus de 10 ou 15 mmHg, touche 2-5 % de la population générale, mais cette prévalence augmente chez les sujets ayant d'autres localisations athéromateuses : la prévalence est estimée à 6 % chez le coronarien et 10 % chez le sujet atteint par une AOMI [6]. En dehors du recours à l'anisotension, l'épidémiologie de la SSC, voire de l'artériopathie athéromateuse de l'ensemble de l'arbre artériel du membre supérieur, n'a jamais été systématiquement étudiée à l'aide d'autres techniques d'exploration. Dans une série relativement ancienne étudiant plus de 23 500 patients adressés dans un laboratoire vasculaire, la prévalence de la SSC détectée par Doppler continu a été rapportée à 1,2 %, mais il s'agit d'une population très sélectionnée, avec une proportion de 54 % de cas symptomatiques [7]. Comme dans la plupart des études épidémiologiques sur l'asymétrie tensionnelle, il semble que l'ASC gauche soit plus fréquemment atteinte.

Les facteurs de risque sont ceux de toute atteinte athéromateuse et notamment l'âge, l'hypertension artérielle, le tabagisme et le diabète.

Présentation clinique

Les formes infracliniques de l'artériopathie athéromateuse des membres supérieurs sont fréquentes. La symptomatologie dépend de la sévérité des lésions et de leurs localisations.

Le vol sous-clavier correspond à une baisse du débit cérébral par contournement du flux artériel vertébral vers le membre supérieur touché par une SSC proximale, prévertébrale. Ce vol peut dans de nombreux cas être infraclinique, mais peut être responsable de manifestations cliniques cérébrales postérieures (troubles d'équilibre et vertiges notamment), le plus souvent lors d'un effort réalisé par le bras [8]. Les manifestations antérieures à type de déficits transitoires ne sont pas exceptionnelles, du fait de la fréquence de coexistence de lésions carotidiennes lors d'une SSC serrée. Dans certains cas, ce sont les explorations paracliniques réalisées pour des manifestations ischémiques du membre

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

supérieur qui peuvent révéler un vol sous-clavier parfaitement asymptomatique sur le plan céphalique.

Les manifestations ischémiques du membre supérieur peuvent se révéler soit sous le mode aigu, avec un tableau d'ischémie aiguë du membre supérieur ou ischémie digitale, le plus souvent secondaire à un embole fibrinocruorique détaché d'une lésion proximale, soit sous un mode chronique, avec froideur et pâleur de l'extrémité, lourdeur voire crampe du bras ou de l'avant-bras ou de la main à l'effort. Mais, le plus souvent, les patients atteints de sténose chronique peuvent présenter une claudication intermittente du membre supérieur ainsi que des phénomènes d'acrosyndrome, notamment de Raynaud, unilatéraux pouvant n'atteindre que certains doigts. La première manifestation peut d'emblée être l'apparition d'un trouble trophique, notamment digital et péri-unguéal, à type d'ulcération ou de retard de cicatrisation d'une plaie.

Chez le sujet âgé de plus de 50 ans, une fatigabilité du membre supérieur ou un souffle axillaire ou subclavier dans un contexte d'altération de l'état général doit faire suspecter une maladie de Horton. Chez le sujet plus jeune de mois de 50 ans, la maladie de Takayasu doit être évoquée. Concernant les manifestations à l'effort, l'interrogatoire fera préciser si celles-ci dépendent de la position du bras : les efforts sollicitant la ceinture scapulaire ou bien les bras surélevés feront évoquer le diagnostic différentiel d'un syndrome de traversée thoracobrachiale.

Bien que rare, un patient atteint d'une lésion prévertébrale peut présenter simultanément les manifestations céphaliques du vol sous-clavier et celles ischémiques au niveau du bras.

Enfin, un patient ayant reçu au préalable un pontage aortocoronaire par une artère mammaire interne, notamment celle à gauche et développant secondairement une sténose athéromateuse de l'ASC (gauche) proximale, peut présenter des manifestations angineuses lors d'un effort de son bras, par vol du flux mammaire interne. Des cas d'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire secondaire à une ischémie myocardique ont été rapportés [9].

Examen clinique

Après l'interrogatoire, l'examen clinique, réalisé toujours de manière bilatérale et comparative, débutera par une inspection des membres supérieurs, notamment des mains, à la recherche d'une pâleur, d'une cyanose et de troubles de recoloration notamment au niveau unguéal. À l'examen clinique, un souffle sous-clavier ou axillaire peut être détecté. La palpation doit rechercher les pouls axillaires, brachiaux, radiaux et ulnaires. La pression artérielle est prise aux deux bras avec recherche d'une anisotension. L'examen est complété par l'auscultation des axes carotidiens et vertébraux.

Explorations paracliniques

Après l'examen clinique, l'écho-Doppler artériel est la première étape diagnostique en cas de suspicion d'une artériopathie des membres supérieurs. L'examen est réalisé à l'aide de sonde de basse fréquence (généralement 4–5 MHz) pour la portion initiale des ASC et du TABC, mais ce dernier est difficilement accessible. Une sonde linéaire à plus haute fréquence est utilisée à partir de la sous-clavière distale et jusqu'aux artères de la main. L'échographie peut visualiser des lésions athéromateuses, se traduisant par des plaques. En cas de sténose, l'exploration Doppler (couleur et pulsée) va permettre d'objectiver la sténose par des accélérations du flux (ambiguïté spectrale en couleur, véloce ≥ 2 m/s) ou l'absence de flux en cas d'occlusion. L'étude du réseau artériel du membre supérieur doit être complétée par l'examen des troncs supra-aortiques avec notamment l'évaluation du sens du flux vertébral en cas de sténose homolatérale de l'ASC. Le flux vertébral peut être spontanément céphalofuge (inversé) en cas de vol permanent. En cas de sténose de l'ASC prévertébrale avec un flux vertébral normal (céphalopète), une épreuve d'hyperhémie brachiale doit être réalisée : elle consiste à gonfler un brassard tensionnel brachial jusqu'à disparition du flux en aval et maintien de l'ischémie pendant au moins 3 minutes. Le brassard est alors rapidement dégonflé alors que la sonde Doppler étudie le flux vertébral. L'hyperhémie provoquée peut alors faire inverser le flux vertébral (vol fonctionnel). Cette même manœuvre peut être proposée en étudiant le flux mammaire interne en cas de suspicion de vol mammaire chez un patient ponté coronaire.

Le rapport d'un écho-Doppler artériel des membres supérieurs doit être systématiquement complété par la mesure bilatérale des pressions artérielles.

L'angioscanner (avec images de reconstruction) est un excellent outil pour visualiser l'arbre artériel et détecter les lésions sténosantes, les rapports anatomiques et le lit d'aval.

L'angio-IRM est une alternative à l'angioscanner, avec l'intérêt supplémentaire d'être non-irradiant, mais surtout d'être capable d'une évaluation dynamique avec étude des flux vertébraux à la recherche de phénomènes de vol.

L'artériographie n'est de nos jours plus nécessaire dans la stratégie diagnostique et le bilan lésionnel. Elle est seulement utilisée lors d'un geste d'angioplastie.

En cas de confirmation d'une atteinte athéromateuse, les explorations paracliniques seront complétées par la recherche des facteurs de risque cardiovasculaires (interrogatoire, exploration des anomalies lipidiques et glycémiques) et d'éventuelles atteintes des autres axes artériels, le plus souvent selon orientation clinique.

Traitement

Comme toute lésion athéromateuse, la présence d'une artériopathie des membres supérieurs impose le contrôle des facteurs de risque, ce d'autant que les patients atteints sont à risque cardiovasculaire accru, même s'il n'existe actuellement aucune étude spécifique permettant de prouver l'intérêt d'une intervention préventive sur le devenir du membre. Comme dans les autres cas d'atteintes athéromateuses périphériques, les patients ayant une artériopathie des membres supérieurs sont à risque élevé de décès cardiovasculaire [10].

Les sténoses artérielles ne doivent être revascularisées que lorsqu'elles sont symptomatiques. Une exception est le cas d'un patient nécessitant des pontages coronaires et porteur de sténose sous-clavière asymptomatique. Un geste peut se discuter en cas d'atteinte bilatérale pour la surveillance tensionnelle ultérieure.

La revascularisation peut être proposée, soit par angioplastie, soit par pontage chirurgical, ce dernier étant en principe réservé aux cas d'échec ou d'impossibilité d'un geste endovasculaire, chez des patients à bas risque chirurgical [11]. L'intervention dans ce cas consiste en un pontage prothétique axillo-axillaire ou carotido-sous-clavier, ou encore une transposition carotido-sous-clavière [12]. Aujourd'hui, la majorité des gestes de revascularisation de membre supérieur pour artériopathie athéromateuse se fait par voie endovasculaire. Aucun essai thérapeutique n'a pour le moment comparé l'angioplastie par ballon à la mise en place d'un *stent* lors d'une revascularisation percutanée de l'ASC. La stratégie doit donc être décidée au cas par cas et selon l'expertise locale [13].

Références

[1] Osborn LA, Vernon SM, Reynolds B, et al. Screening for subclavian stenosis in patients who are candidates for coronary bypass surgery. Cathet Cardiovasc Intervent 2002 ; 56 : 162–5.

[2] Osborn LA, Vernon SM, Reynolds B, et al. Screening for subclavian stenosis in patients who are candidates for coronary bypass surgery. Cathet Cardiovasc Intervent 2002 ; 56 : 162–5.

[3] Aboyans V, Kamineni A, Allison MA, et al. The epidemiology of subclavian stenosis and its association with markers of subclinical atherosclerosis : the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Atherosclerosis 2010 ; 211(1) : 266–70.

[4] English JL, Carell ES, Guidera SA, et al. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. Cathet Cardiovasc Intervent 2001 ; 54 : 8–11.

[5] Verberk WJ, Kessels AG, Thien T. Blood pressure measurement method and inter-arm differences : a meta-analysis. Am J Hypertens 2011 ; 24(11) : 1201–8.

[6] Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, et al. Subclavian stenosis : the prevalence, risk factors and association with other cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 2004 ; 44 : 618–23.

[7] Ackerman H, Diener HC, Dichgans J. Stenosis and occlusion of the subclavian artery : ultrasonographic and clinical findings. J Neurol 1987 ; 234 : 396–400.

[8] Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon : A common vascular disorder with rare neurologic deficits. Neurology 1988 ; 38 : 669–73.

[9] Vecera J, Vojtisek P, Varvarovsky I, et al. Non-invasive diagnosis of coronary-subclavian steal : role of the Doppler ultrasound. Eur J Echocardiogr 2010 ; 11(9). E34.

[10] Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM, et al. The vital prognosis of subclavian stenosis. J Am Coll Cardiol 2007 ; 49(14) : 1540–5.

[11] Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases : document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries : the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011 ; 32(22) : 2851–906.

[12] van der Vliet JA, Palamba HW, Scharn DM, et al. Arterial reconstruction for subclavian obstructive disease : a comparison of extrathoracic procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995 ; 9(4) : 454–8.

[13] Iared W, Mourão JE, Puchnick A, et al. Angioplasty versus stenting for subclavian artery stenosis. Cochrane Database Syst Rev 2014 ; 5. CD008461.

Chapitre 20

Artériopathie athéromateuse de l'aorte

Éric Steinmetz, Chirurgie cardiovasculaire et thoracique, CHU de Dijon

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 209
Maladie aortique thrombo-embolique 209
Ulcère pénétrant de l'aorte 210
Thrombus aortique flottant 211
Occlusion aortique athéromateuse 211
Aorte calcifiée 212
Sténose coralliforme de l'aorte (*coral reef aorta*) 212

Introduction

Elle résulte essentiellement du développement de la plaque athéromateuse dans la paroi de l'aorte et revêt plusieurs formes avec un développement local à type de sténose ou d'occlusion et des conséquences à distance par un mécanisme hémodynamique ou embolique [1].

Maladie aortique thrombo-embolique

La plaque aortique se développe dans la partie sous-intimale de la média, résultant de mécanismes complexes associant une accumulation de lipides, une inflammation, un dépôt de tissus fibreux et une érosion de la surface endothéliale générant la formation d'un thrombus à l'origine de phénomènes emboliques de nature thrombotique (embolie athérocruorique) ou cholestérolique (embolie de cristaux de cholestérol). Les embolies athérocruoriques sont plutôt de gros volume et viennent occlure des artères de gros et de moyen calibre, à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux, d'infarctus viscéraux (rein, intestin) et d'ischémie aiguë des membres inférieurs, tandis que les embolies de cristaux de cholestérol vont occlure les artères de petit calibre et les artérioles avec un tropisme disséminé à l'origine de lésions ischémiques distales (orteils bleus) et souvent extensives (cerveau, reins, intestins, territoires musculaires, peau) [2].

Épidémiologie

La localisation aortique de la plaque est l'expression d'une maladie athéromateuse diffuse dont les facteurs de risque sont communs (âge, sexe masculin, hypertension artérielle [HTA], diabète, hypercholestérolémie, sédentarité, tabagisme et inflammation), avec une représentation spécifique de l'HTA associée à la présence d'un grand nombre de plaques aortiques [3]. La prévalence des plaques aortiques augmente à mesure qu'on s'éloigne de la racine aortique et qu'on s'approche du carrefour aorto-iliaque. Les plaques aortiques sont dites complexes quand elles sont le siège de thrombi mobiles, d'ulcérations ou quand elles ont une épaisseur ≥ 4 mm, et sont alors 4 fois plus souvent à l'origine d'embolies cérébrales et périphériques [4, 5]. Les embolies peuvent aussi être iatrogènes, déclenchées par un cathétérisme cardiaque, un ballon de contre pulsion, une chirurgie cardiaque, ou l'implantation d'une valve aortique par voie endovasculaire (TAVI), avec un risque dépendant de la présence, de la localisation et de l'extension des plaques aortiques ainsi que du transit ou non par l'arche aortique [6–8].

Diagnostic

L'athérome aortique peut être classé en trois niveaux : modéré, intermédiaire et sévère [1], et fait appel pour cela à différentes méthodes d'imagerie.

L'échographie transthoracique est un bon outil de dépistage et de surveillance pour l'aorte ascendante, et parfois pour l'arche aortique et l'origine des troncs supra aortiques quand elle est utilisée en vue suprasternale. Elle permet de repérer des plaques, du thrombus et des calcifications.

L'échographie transœsophagienne (ETO) peut visualiser l'aorte depuis sa racine jusqu'en zone thoracique descendante et permet d'analyser plus précisément les plaques aortiques. C'est une technique semi-invasive qui nécessite au moins une sédation, mais dont la pertinence reste limitée par certains artéfacts. Son évolution en trois dimensions pourrait en augmenter l'intérêt [9].

L'écho-Doppler abdominale est beaucoup plus performante et permet de visualiser plaques et thrombi, sans douleur et pour un coût modeste. Elle reste limitée par la surcharge pondérale et par les variations de l'échogénicité.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

La tomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence qui visualise l'aorte dans son ensemble, analyse la paroi, les plaques, les calcifications, les thrombi (Fig. 20.1), avec des avantages (rapidité de l'examen, précision, diffusion, reconstructions des images en 3D) et des inconvénients (absence d'analyse de la plaque, toxicité rénale et allergie au produit de contraste iodé, irradiation) [1, 10].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettrait d'analyser plus finement les plaques (contenu lipidique, inflammation, tissu fibrocellulaire, thrombus) mais sous-estime les calcifications. Elle est d'accès plus difficile, de coût plus élevé et contre-indiquée en présence d'un stimulateur cardiaque et d'un implant ferromagnétique [11].

Traitement

Il est essentiellement médical en associant anti thrombotiques et statines.

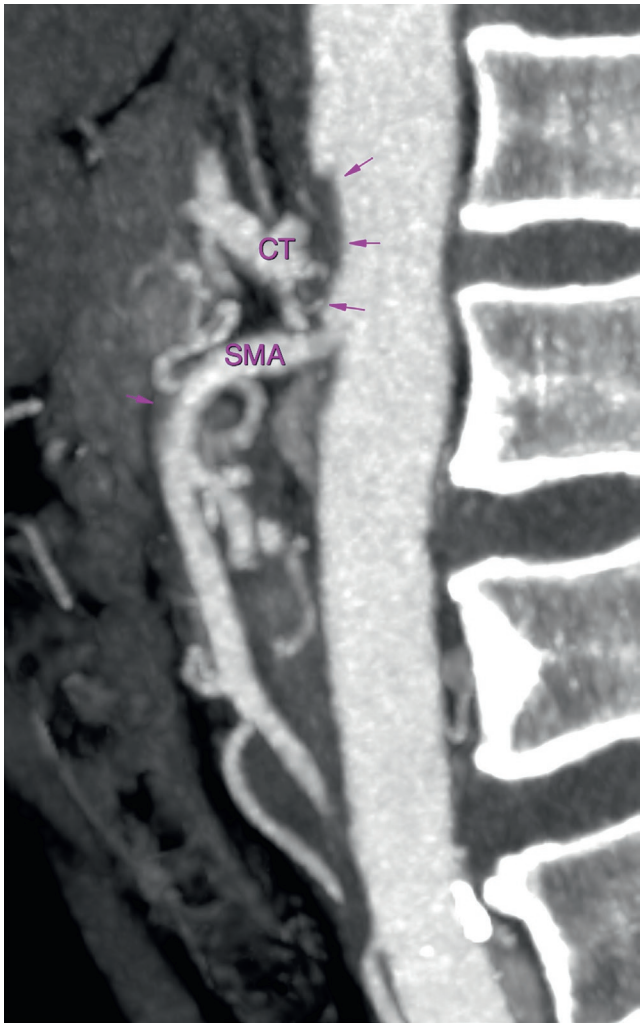


Fig. 20.1 Angioscanner d'une plaque emboligène de l'aorte. Plaque antérieure en regard de l'ostium du tronc cœliaque (CT) et plaque dans l'artère mésentérique supérieure (SMA) chez une patiente de 55 ans. Évolution favorable sous traitement médical.

Antithrombotiques

Il fait appel aux anticoagulants (antivitamine K [AVK]) et/ou aux antiplaquettaires (AAP), sans que l'un ait fait la preuve de sa supériorité sur l'autre. Les études comparatives n'ont pas un niveau de preuve élevé : des études anciennes ont milité en faveur des AVK [12, 13], d'autres plus récentes n'ont pas montré de différence entre les deux types de médications [14, 15]. La présence de plaques aortiques en présence d'une fibrillation atriale augmenterait significativement le risque de complications emboliques [16].

Statines

Aucune étude contrôlée n'a été réalisée dans cette indication, mais elles sont couramment utilisées. Elles ont entraîné une diminution des plaques aortiques dans l'arche en IRM [17] et une baisse de l'inflammation en PET-scan [18], mais ces études ont un faible niveau de preuves.

Traitement invasif

Les gestes chirurgicaux classiques ou endovasculaires pour retirer ou exclure les plaques aortiques affichent un rapport bénéfice – risque défavorable dans ce contexte – et ne sont pratiqués qu'en cas d'échec du traitement médical.

Ulcère pénétrant de l'aorte

La lésion initiale est une plaque qui fragilise la paroi aortique et provoque la formation d'un cratère de taille variable, qui perfore la limitante élastique interne et pénètre dans la média. L'ulcère pénétrant représente 2 à 7 % des étiologies des syndromes aortiques aigus. Son évolution peut être de type anévrismal (croissance et rupture), disséquant (hématome intramural, dissection) et/ou emboligène (vidange du contenu entraînant une embolie de nature cruorique ou cholestérolique). Il peut aussi être de cause septique par greffe microbienne de la paroi aortique ou se surinfecter secondairement par voie hématogène. Quand il est symptomatique son risque de rupture est élevé, évalué jusqu'à 38 % ; quand il est asymptomatique (découverte incidente sur un angioscanner), son évolution serait le plus souvent bénigne [19].

Sa localisation intéresse d'abord l'aorte thoracique descendante (Fig. 20.3), puis l'aorte abdominale (Fig. 20.2), beaucoup moins la crosse de l'aorte. Une surveillance étroite est recommandée car son évolutivité est imprévisible, avec une possibilité de régression spontanée dans un certain nombre de cas, militant pour un traitement médical conservateur et une surveillance. Il n'existe pas de recommandation thérapeutique en fonction de la taille de l'ulcère pénétrant : par analogie, certains retiennent la valeur seuil de 2 cm de diamètre pour poser l'indication thérapeutique des formes asymptomatiques. En présence de symptômes ou d'évolutivité asymptomatique, un traitement invasif par endoprothèse est le plus souvent réalisé dans le but d'exclure la lésion de la pression artérielle pour empêcher sa rupture. Les formes septiques doivent préférentiellement faire l'objet d'une mise à plat et d'une reconstruction par allogreffe, dans le but d'éradiquer le foyer infectieux, chaque fois que l'état général du patient le permet. Une localisation dans l'aorte

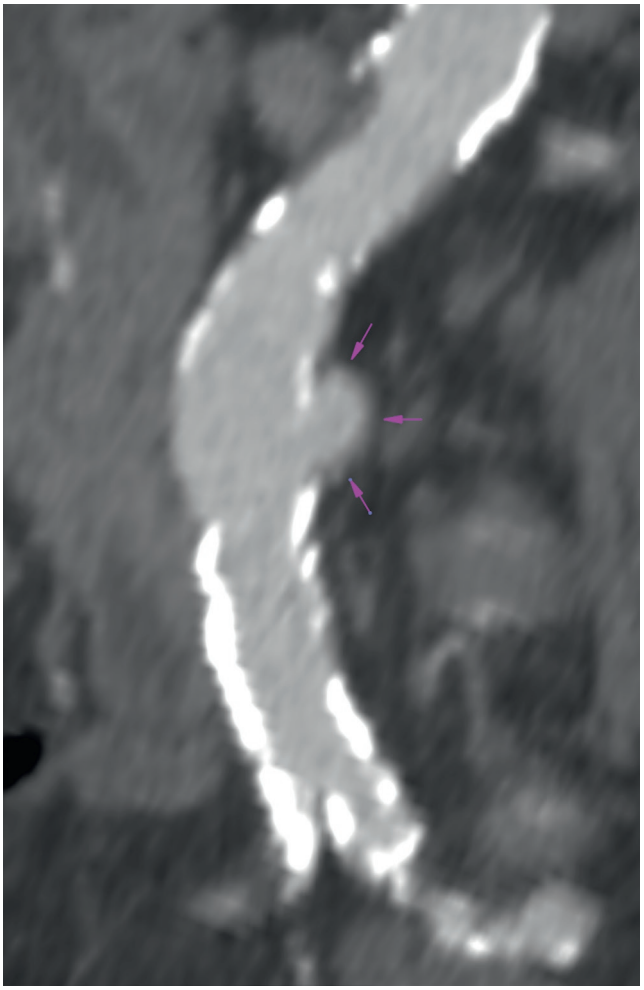


Fig. 20.2 Angioscanner de l'aorte montrant un ulcère (Flèches) pénétrant de l'aorte abdominale.

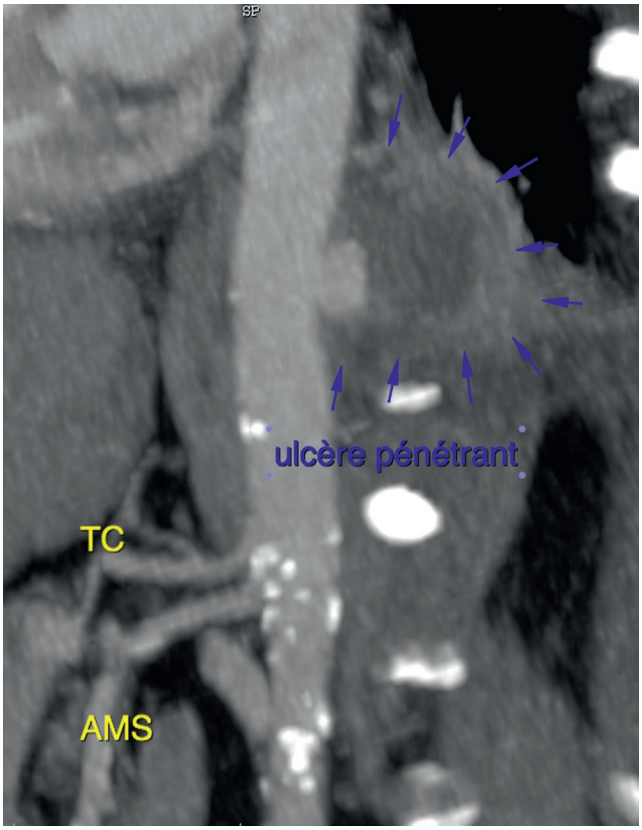


Fig. 20.3 Angioscanner montrant un ulcère pénétrant de l'aorte thoracique basse avec une évolution anévrismale, traité par endoprothèse couverte avec succès. AMS : artère mésentérique supérieure ; TC : tronc cœliaque.

ascendante doit faire l'objet d'un traitement plus agressif, par analogie avec la dissection aortique [20, 21].

Thrombus aortique flottant

Il a été décrit des thrombi aortiques flottants, appendus à la paroi de l'arche aortique à des plaques aortiques ou à un mur aortique sain, chez des sujets plutôt jeunes, asymptomatiques, dépourvus de thrombophilie, découverts avec le développement de l'échocardiographie transœsophagienne (Fig. 20.4 et 20.5) [22]. Le traitement proposé est la plus souvent médical par anticoagulants.

Occlusion aortique athéromateuse

L'occlusion de l'aorte d'origine athéromateuse est rare et se constitue généralement dans sa portion abdominale au niveau du carrefour aorto-iliaque, de façon progressive. Elle touche plutôt les hommes de 40 à 60 ans, fumeurs, avec un tableau clinique de claudication le plus souvent proximale des membres inférieurs, souvent associée à une dysfonction érectile pour constituer le syndrome de Leriche (Fig. 20.6). La symptomatologie est variable, tantôt absente, parfois sous forme d'une ischémie médullaire, intestinale, rénale et/ou des membres inférieurs selon la localisation et l'extension de la lésion. Le développement d'une circulation collatérale évite en général l'apparition de phénomènes ischémiques aigus et rend le diagnostic souvent tardif. Les pouls fémoraux sont le plus souvent abolis.

L'occlusion peut aussi venir compliquer un état d'hypercoagulabilité, revêt alors volontiers un caractère aigu et peut se compliquer de phénomènes emboliques dans les artères viscérales ou les membres inférieurs. Les facteurs favorisants sont une aorte de petit calibre, une pathologie cardio-embolique, une dissection ou une coarctation de l'aorte.

Le diagnostic est souvent tardif en raison d'une errance diagnostique et de symptômes aspécifiques, il peut être clinique par l'absence de pouls fémoraux. Il est confirmé par un examen écho-Doppler, puis un angioscanner ou une angio-IRM. L'aortographie, autrefois utilisée à visée diagnostique, constitue le premier temps du traitement lorsque celui-ci est endovasculaire.

Le traitement dépend de la sévérité des symptômes. Il est d'abord médical (prescription d'héparine, relayée par des anticoagulants oraux et parfois des antiplaquettaires) en cas d'ischémie, avec parfois une désobstruction en urgence en cas de menace immédiate des viscères ou des membres

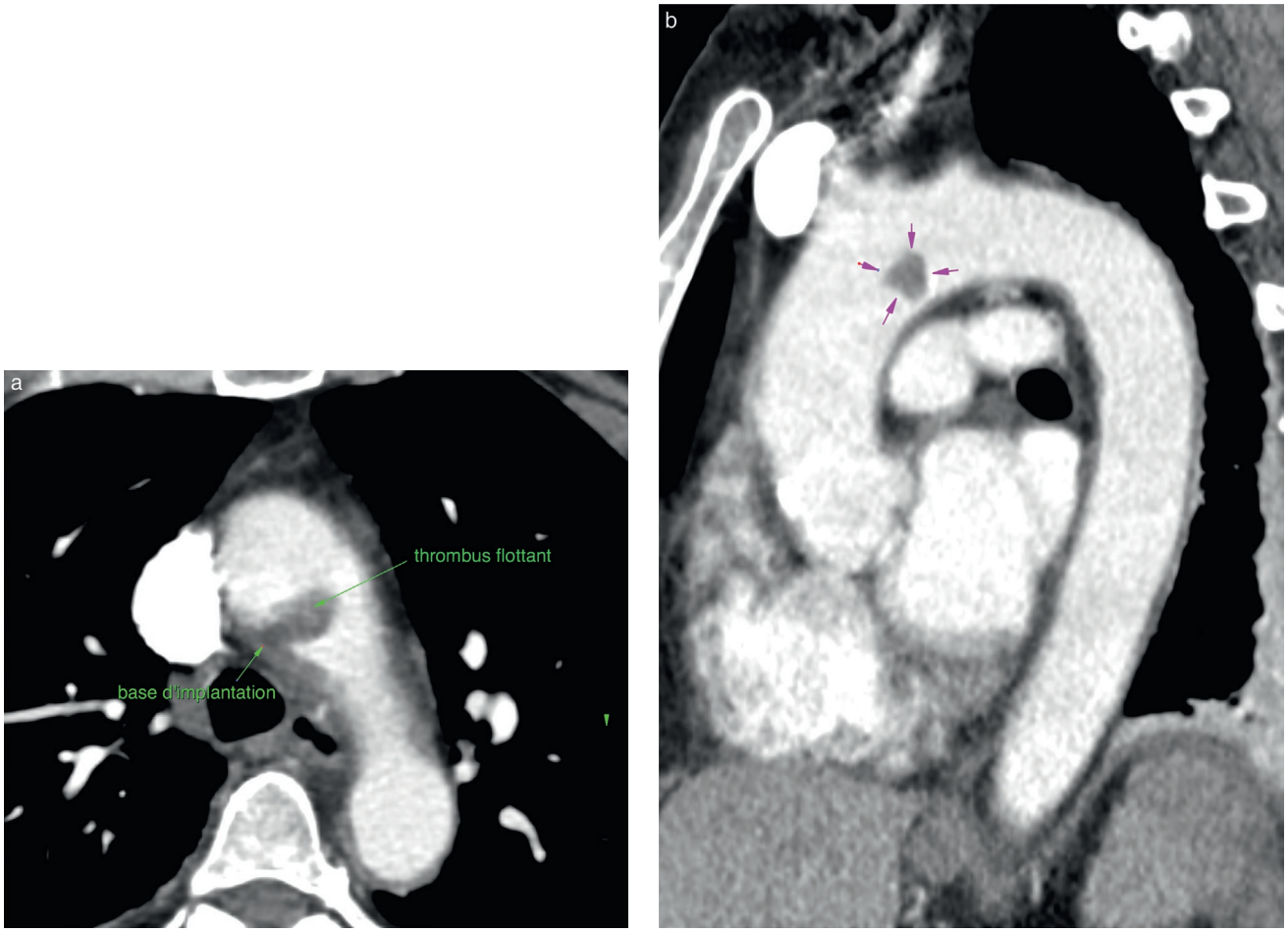


Fig. 20.4 et 20.5 Thrombus aortique flottant. Angioscanner avec une coupe axiale (a) et une reconstruction longitudinale montrant un thrombus aortique flottant (b) : patiente de 64 ans, hypertendue en surcharge pondérale avec un tabagisme actif. Tableau d'embolies artérielles multiples et répétées dans la rate et le rein gauche. Découverte d'un thrombus flottant dans la crosse de l'aorte. Traitement chirurgical par remplacement de la crosse aortique en raison d'une récidive embolique malgré le traitement médical par anticoagulants et antiplaquettaires.

inférieurs. La désobstruction fait appel à des techniques chirurgicales ouvertes (thrombo-embolectomie à la sonde de Fogarty) ou endovasculaires (thrombo-aspiration) assistées dans le même temps ou à distance d'une angioplastie, d'une endartériectomie ou d'un pontage, en cas d'artériopathie sous-jacente [1].

L'occlusion athéromateuse de l'aorte abdominale est classée D dans la deuxième version du TASC et relève en théorie d'un traitement chirurgical classique (endartériectomie de l'aorte, ou plus souvent pontage aorto bi-iliaque ou bifémoral, en fonction de l'extension iliaque des lésions). Le traitement endovasculaire se développe dans cette indication mais n'a pas encore fait la preuve de son efficacité dans la littérature.

Aorte calcifiée

Les calcifications se constituent au sein de la média aortique, dans le cadre du développement de la maladie athéromateuse, et aboutissent parfois à la formation d'images en coquille d'œuf, voire d'une aorte porcelaine quand elles sont extensives et confluentes. Lorsqu'elles intéressent l'aorte ascendante, elles rendent dangereux, voire impossible, un clampage éventuel pour une chirurgie valvulaire ou coronarienne [23].

Sténose coralliforme de l'aorte (*coral reef aorta*)

Il s'agit d'une lésion rare de la paroi aortique (Fig. 20.7), localisée dans l'aorte viscérale, qui se caractérise par un bourgeon calcifié, s'étendant localement dans la lumière aortique et qui provoque une occlusion progressive de l'aorte et/ou de l'ostium des artères viscérales attenantes (tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, artères rénales), responsable d'ischémie intestinale, d'insuffisance rénale, d'HTA rénovasculaire et/ou d'ischémie chronique des membres inférieurs [24]. Elle se traite classiquement par une endartériectomie de l'aorte viscérale ; certains proposent une alternative endovasculaire [25].

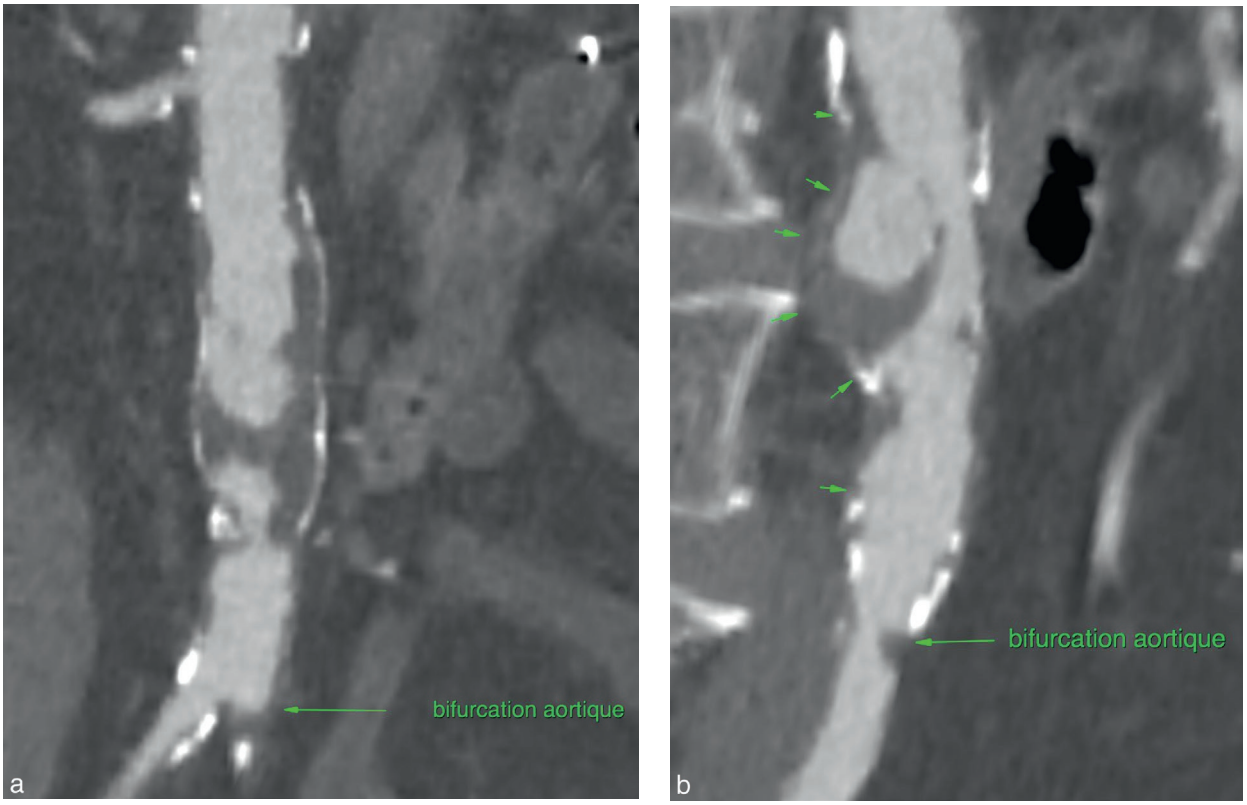


Fig. 20.6 Sténose occlusive de l'aorte sous-rénale. Angioscanner de l'aorte abdominale reconstruction de face (a) et de profil (b) de l'aorte abdominale : patient de 78 ans, hypertendu et dyslipidémique. Thrombus subocclusif dans la terminaison de l'aorte découvert au cours du bilan d'une embolie dans l'artère poplitée droite responsable d'une ischémie aiguë. Découverte d'une mutation du facteur II hétérozygote. Traitement médical et endovasculaire.

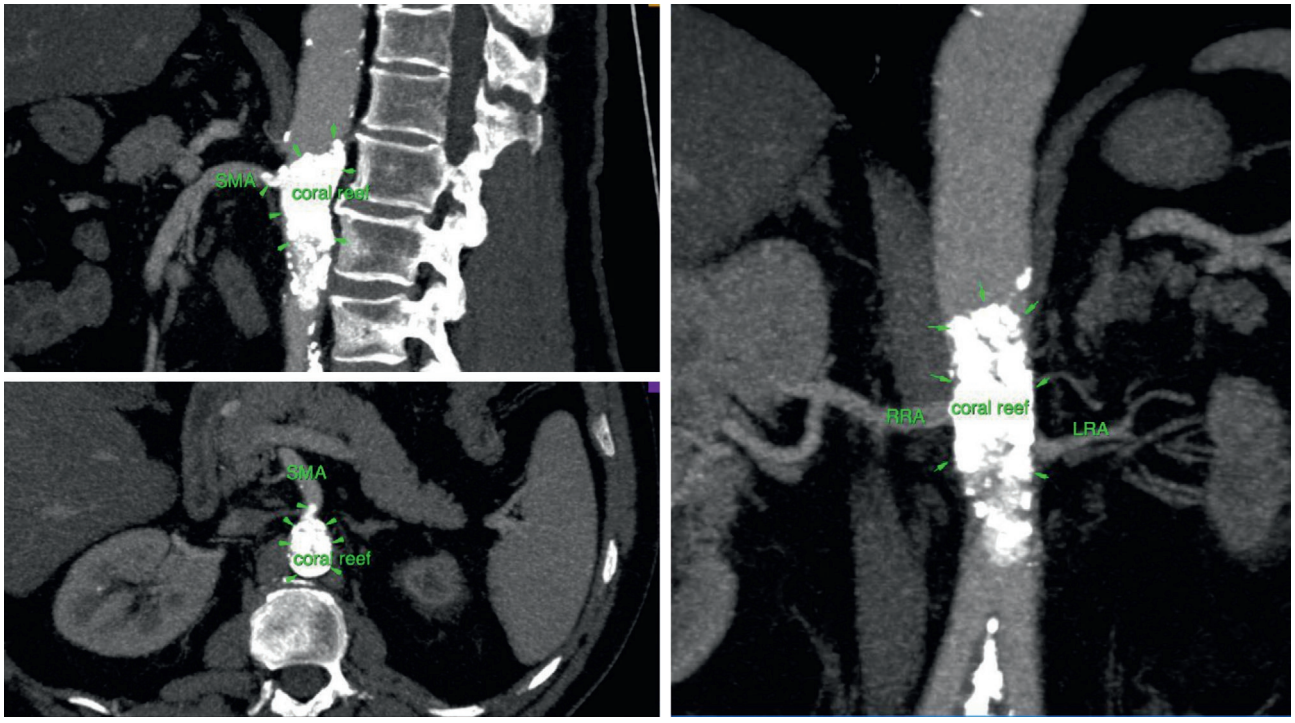


Fig. 20.7 Angioscanner d'une sténose coralliforme de l'aorte viscérale. Sténose coralliforme de l'aorte viscérale : patient de 56 ans, hypertendu, dyslipidémique, ancien fumeur, aux antécédents de pontage aortobifémoral pour maladie occlusive du carrefour aortique cinq ans plus tôt. Découverte d'une sténose coralliforme de l'aorte viscérale devant l'aggravation de son hypertension, l'apparition d'une insuffisance rénale et d'une claudication intermittente des membres inférieurs. Traitement par endartériectomie de l'aorte viscérale. SMA : artère mésentérique supérieure (*superior mesenteric artery*) ; RRA : artère rénale droite (*right renal artery*) ; LRA : artère rénale gauche (*left renal artery*).

Références

[1] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases : Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European. Eur Heart J 2014 ; 35(41) : 2873–926.

[2] Saric M, Kronzon I. Aortic atherosclerosis and embolic events. Curr Cardiol Rep 2012 ; 14(3) : 342–9.

[3] Oyama N, Gona P, Salton CJ, et al. Differential impact of age, sex, and hypertension on aortic atherosclerosis : the Framingham Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008 ; 28(1) : 155–9.

[4] Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. Ann Intern Med 1998 ; 128(8) : 639–47.

[5] Zavala JA, Amarrenco P, Davis SM, et al. Aortic arch atheroma. Int J Stroke 2006 ; 1(2) : 74–80.

[6] Jolly SS, Amlani S, Hamon M, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events : a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Am Heart J 2009 ; 157(1) : 132–40.

[7] Bergman P, van der Linden J. Atherosclerosis of the ascending aorta as a major determinant of the outcome of cardiac surgery. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2005 ; 2(5) : 246–51.

[8] Khatri PJ, Webb JG, Rodés-Cabau J, et al. Adverse effects associated with transcatheter aortic valve implantation : a meta-analysis of contemporary studies. Ann Intern Med 2013 ; 158(1) : 35–46.

[9] Evangelista A, Aguilar R, Cuellar H, et al. Usefulness of real-time three-dimensional transoesophageal echocardiography in the assessment of chronic aortic dissection. Eur J Echocardiogr 2011 ; 12(4) : 272–7.

[10] Quint LE, Francis IR, Williams DM, et al. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions : comparison with surgical findings. Radiology 1996 ; 201(1) : 37–41.

[11] Kramer CM, Cerilli LA, Hagspiel K, et al. Magnetic resonance imaging identifies the fibrous cap in atherosclerotic abdominal aortic aneurysm. Circulation 2004 ; 109(8) : 1016–21.

[12] Ferrari E, Vidal R, Chevallier T, et al. Atherosclerosis of the thoracic aorta and aortic debris as a marker of poor prognosis : benefit of oral anticoagulants. J Am Coll Cardiol 1999 ; 33(5) : 1317–22.

[13] Blackshear JL, Pearce LA, Hart RG, et al. Aortic plaque in atrial fibrillation : prevalence, predictors, and thromboembolic implications. Stroke 1999 ; 30(4) : 834–40.

[14] Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM, et al. Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. Am J Cardiol 2002 ; 90(12) : 1320–5.

[15] Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, et al. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. Circulation 2009 ; 119(17) : 2376–82.

[16] Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation : an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012 ; 33(21) : 2719–47.

[17] Lima JAC, Desai MY, Steen H, et al. Statin-induced cholesterol lowering and plaque regression after 6 months of magnetic resonance imaging-monitored therapy. Circulation 2004 ; 110(16) : 2336–41.

[18] Tahara N, Kai H, Ishibashi M, et al. Simvastatin attenuates plaque inflammation : evaluation by fluorodeoxyglucose positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 2006 ; 48(9) : 1825–31.

[19] Nathan DP, Boonn W, Lai E, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. J Vasc Surg 2012 ; 55(1) : 10–5.

[20] Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, et al. Intramural hematoma and penetrating ulcers : indications to endovascular treatment. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 38(6) : 659–65.

[21] Bonaca MP, O'Gara PT. Diagnosis and management of acute aortic syndromes : dissection, intramural hematoma, and penetrating aortic ulcer. Curr Cardiol Rep 2014 ; 16(10) : 536.

[22] Laperche T, Laurian C, Roudaut R, et al. Mobile thromboses of the aortic arch without aortic debris. A transesophageal echocardiographic finding associated with unexplained arterial embolism. The Filiale Echocardiographie de la Société Française de Cardiologie. Circulation 1997 ; 96(1) : 288–94.

[23] Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. N Engl J Med 2010 ; 363(17) : 1597–607.

[24] Grotemeyer D, Pourhassan S, Rehbein H, et al. The coral reef aorta – a single centre experience in 70 patients. Int J Angiol 2007 ; 16(3) : 98–105.

[25] Holfeld J, Gottardi R, Zimpfer D, et al. Treatment of symptomatic coral reef aorta by endovascular stent-graft placement. Ann Thorac Surg 2008 ; 85(5) : 1817–9.

Chapitre 21

Artériopathie athéromateuse des artères digestives et ischémie mésentérique

Ischémie chronique, ischémie aiguë

Augustin Pirvu[1], Christophe Seinturier[2], Jean-Luc Magne[1]

1. Service de chirurgie vasculaire, CHU de Grenoble
2. Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 215
Ischémie mésentérique chronique 215
Ischémie mésentérique aiguë 218
Conclusion. 220

Introduction

L'ischémie digestive regroupe les formes aiguës ou chroniques. Les étiologies principales sont artérielles [1–12] ou plus rarement veineuses. La fréquence des artériopathies athéromateuses digestives est faible. L'ischémie digestive chronique touche le sujet âgé. Elle témoigne d'une maladie athéromateuse évoluée et diffuse. La présentation clinique dépend de l'étiologie. Le pronostic reste sombre dans les formes artérielles aiguës, avec une mortalité de 80 % environ, aggravé par le retard diagnostique, l'état général et les comorbidités du patient [1, 2]. Les indications et la stratégie thérapeutique chirurgicale ou endovasculaire dépendent du mécanisme de l'ischémie et de l'état général du patient. La chirurgie reste le traitement de référence bien que les techniques endovasculaires avec *stenting* aient une place de plus en plus importante dans les formes chroniques mais également en urgence avec la thrombo-aspiration et la fibrinolyse.

Ischémie mésentérique chronique

L'ischémie mésentérique chronique (IMC) résulte de l'occlusion progressive des artères digestives [3–12]. Elle est potentiellement grave en raison du risque d'ischémie mésentérique aiguë. L'incidence est faible, mais la prévalence élevée. Il n'existe pas de critères spécifiques pour établir le diagnostic, qui repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques qui justifient dans certains cas une revascularisation pour protéger le patient de la survenue d'un infarctus intestinal. Le traitement optimal est controversé et plusieurs questions concernant le nombre d'artères à revasculariser, le choix des techniques de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire et le matériau optimal pour le pontage sont à discuter.

Physiopathologie

La pathologie occlusive chronique des artères viscérales est plus fréquente que l'ischémie mésentérique aiguë (IMA). Selon la règle de Mikkelsen [2], la lésion de deux des trois artères viscérales est la condition nécessaire pour l'apparition de symptômes d'IMC compte tenu de la richesse du réseau collatéral digestif (Fig. 21.1, 21.2). Néanmoins, l'IMC peut se développer en présence de lésion isolée de l'artère mésentérique supérieure (AMS) si le réseau collatéral est insuffisant. Une lésion unique du tronc cœliaque (TC) ou de l'artère mésentérique inférieure (AMI) est généralement bien tolérée, alors qu'une occlusion ou une sténose de l'AMS associée à une collatéralité insuffisante peut entraîner des symptômes d'IMC. L'incidence précise de l'IMC est difficile à évaluer ; elle survient classiquement vers la 6e décennie et s'associe souvent à d'autres symptômes liés à l'athérosclérose. Dans la littérature, les lésions associées du TC et de l'AMS sont présentes dans 25 % des cas d'ischémie digestive (extrêmes de 10-50 %) et les lésions des trois artères digestives sont retrouvées chez 55 % des patients (extrêmes de 10 à 85 %). L'évolution naturelle de l'IMC est dominée par la cachexie et par le risque d'IMA.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Étiologies

L'athérosclérose est la cause la plus fréquente, elle représente 95 % des IMC (Fig. 21.1 à 21.4). Les autres étiologies plus rares sont la dysplasie fibromusculaire, la dissection aortique et la dissection isolée des artères digestives, la neurofibromatose, le syndrome du ligament arqué et les artériopathies inflammatoires (maladie de Takayasu, maladie de Behçet, maladie de Buerger, etc.).

Présentation clinique et diagnostic

Le diagnostic d'IMC est souvent fait tardivement devant des douleurs abdominales post-prandiales, une réduction volontaire de l'alimentation et un amaigrissement. En présence d'une douleur abdominale, l'interrogatoire doit rechercher les arguments en faveur du diagnostic d'IMC, surtout dans un contexte athéromateux connu ou en présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

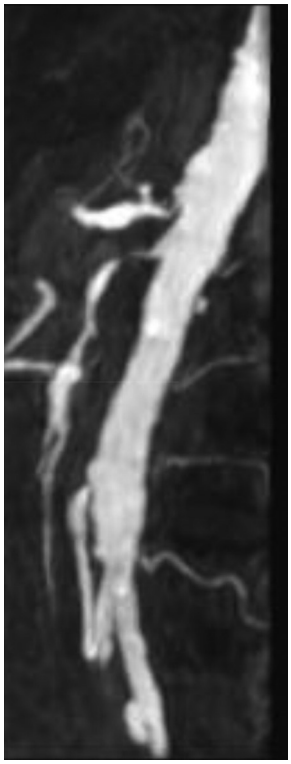


Fig. 21.1 **Image IRM montrant des sténoses du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère mésentérique inférieure.**

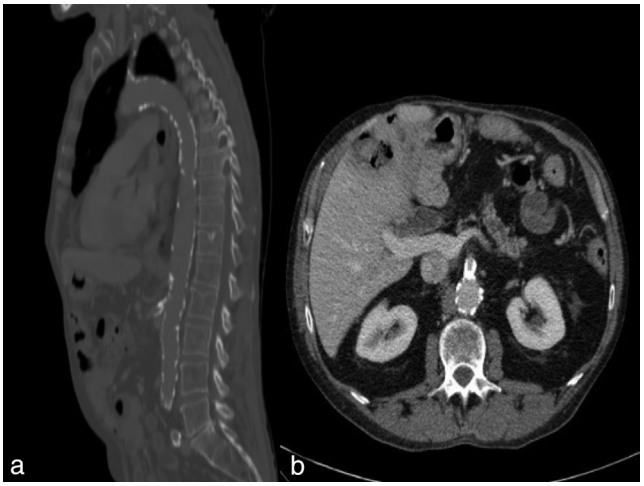


Fig. 21.3 **Image de scanner montrant une lésion sténosante calcifiée de l'artère mésentérique supérieure (a, b).**

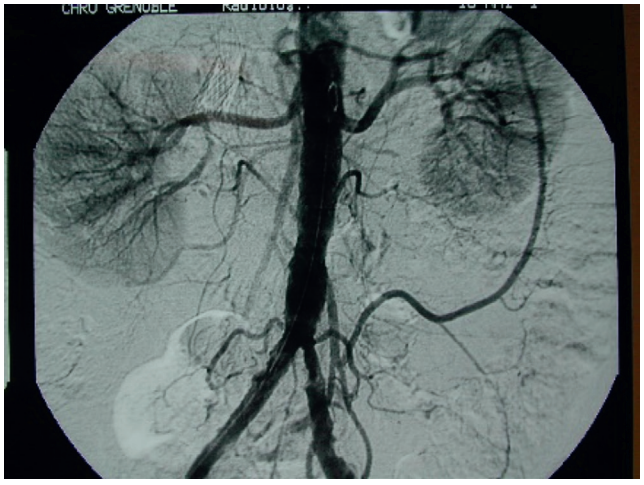


Fig. 21.2 **Volumineuse arcade de Riolan mise en évidence lors d'une angiographie.**



Fig. 21.4 **Angioplastie et *stenting* de l'artère mésentérique supérieure.**

La symptomatologie est caractérisée par une douleur abdominale épigastrique ou péri-ombilicale qui débute à 15 à 30 minutes après le repas et dure environ 1 à 3 heures. L'intensité et la durée de la douleur sont corrélées à la quantité et à la teneur calorique du repas et au degré d'obstruction artérielle. Au stade précoce des lésions, seuls les repas abondants déclenchent la douleur qui devient plus fréquente avec l'ingestion de faibles quantités d'aliments lorsque les lésions artérielles sont plus importantes. Le caractère constant de la douleur survenant en dehors de la prise alimentaire doit faire redouter le risque d'infarctus intestinal. L'amaigrissement est surtout la conséquence de la crainte de s'alimenter avec réduction volontaire de la quantité d'aliments absorbés. Les autres symptômes retrouvés sont une diarrhée (35 %), des nausées ou vomissements (30 %) et une constipation (20 %).

La présence d'un souffle péri-ombilical peut évoquer des lésions des artères digestives ou de l'aorte. Il s'agit souvent d'un diagnostic d'exclusion après avoir éliminé les autres causes de douleurs abdominales et d'amaigrissement.

L'écho-Doppler mésentérique est l'examen diagnostic de choix pour le dépistage des lésions occlusives du TC et de l'AMS avec une sensibilité et une spécificité > 80 % (Fig. 21.5) [13].

Le scanner abdominal est l'examen le plus utile, car il permet la réalisation des reconstructions 3D et d'éliminer les autres causes de douleurs abdominales, d'évaluer les lésions athéromateuses de l'aorte et les calcifications des artères digestives (Fig. 21.3) ainsi que la circulation artérielle collatérale.

Le rôle de l'angiographie par résonance magnétique nucléaire (angio-IRM) reste à préciser en raison des risques de faux positifs et des artefacts techniques (Fig. 21.1). Elle peut être utile pour dépister les lésions ostiales sur les artères digestives chez les patients insuffisants rénaux.

L'artériographie reste l'examen de choix pour l'exploration des patients atteints d'IMC (Fig. 21.2, 21.4, 21.6) et pour planifier la stratégie thérapeutique chirurgicale ou endovasculaire. Elle permet d'évaluer le nombre, la sévérité et le type de lésions artérielles. Cependant la corrélation entre les lésions constatées et la symptomatologie clinique est difficile à établir, surtout si une seule artère est atteinte ou en présence d'une collatéralité importante.

Indication et stratégies thérapeutiques

Si l'indication de traitement est formelle chez les patients qui présentent une IMC symptomatique, le traitement préventif chez les patients asymptomatiques reste controversé et doit être évalué au cas par cas. Les revascularisations des artères digestives ont fait la preuve de leur efficacité sur le symptôme de l'IMC et sur la prévention de l'infarctus mésentérique, alors qu'il n'a jamais été prouvé que l'occlusion asymptomatique d'une artère digestive fasse courir un risque d'infarctus intestinal.

Cependant, les indications opératoires suivantes peuvent être retenues en présence de lésions asymptomatiques :

- sténose serrée ou occlusion du TC et de l'AMS, car la vascularisation ne dépend que de l'AMI. Il existe un risque d'évolutivité de la maladie athéromateuse au niveau des collatérales ou d'ischémie digestive au cours d'une hypotension artérielle ;
- lésions aorto-iliaques nécessitant une intervention chirurgicale d'une part pour éviter les difficultés d'une chirurgie secondaire des artères digestives, d'autre part et surtout en raison des variations hémodynamiques

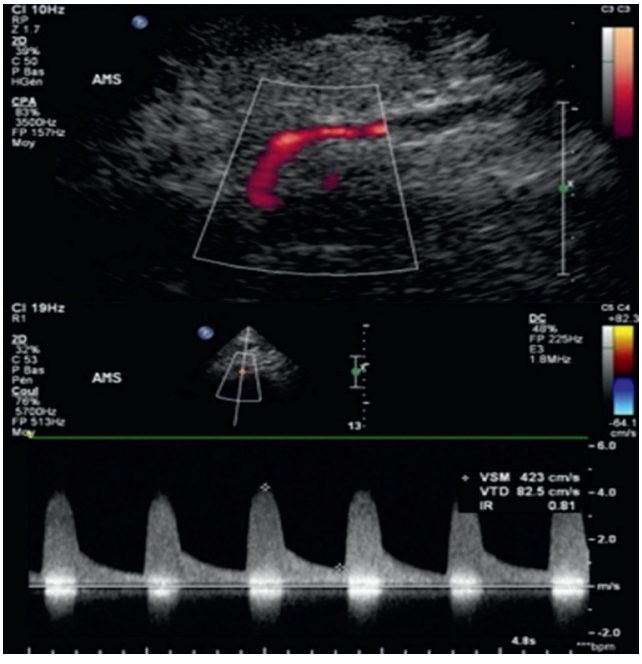


Fig. 21.5 **Image échographique sténose de l'artère mésentérique supérieure.**

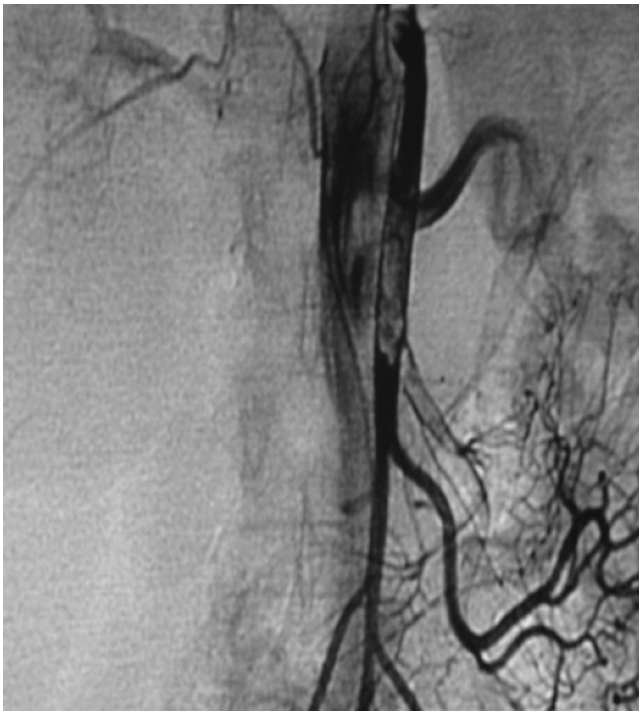


Fig. 21.6 **Angiographie montrant un embole dans l'artère mésentérique supérieure.**

qui peuvent avoir des effets néfastes sur la circulation splanchnique ;
- chirurgie nécessitant la ligature d'une artère collatérale, en général l'AMI dans les cures d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale ;
- traitement d'une hypertension artérielle rénovasculaire en raison du risque de diminution importante de la pression artérielle. Néanmoins, le débat reste ouvert sur le nombre d'artères digestives à revasculariser, sur les techniques de revascularisation chirurgicale et sur la place des techniques endovasculaires.

La majorité des équipes privilégient la revascularisation de l'AMS en raison de son rôle central dans la vascularisation splanchnique avec des résultats satisfaisants. En effet, la revascularisation de l'AMS permet le plus souvent de faire disparaître la symptomatologie ; elle est techniquement plus simple et mieux supportée et les résultats à long terme ne semblent pas différents de ceux des revascularisations complètes. Toutefois, le risque de récidive des symptômes est plus élevé en cas de dégradation de la revascularisation par rapport aux revascularisations multiples.

D'autres équipes recommandent la revascularisation combinée de deux artères digestives principales, le TC et l'AMS. Cette stratégie permettrait de prévenir la récidive d'ischémie intestinale et de diminuer la gravité en cas de dégradation de l'une des deux revascularisations. Cependant il n'est pas toujours techniquement possible de réaliser une revascularisation complète.

En pratique, si l'état général le permet, une revascularisation isolée de l'AMS ou de plusieurs artères viscérales peut être envisagée. Si l'état général est médiocre, une revascularisation chirurgicale ou endovasculaire isolée de l'AMS est un compromis satisfaisant. La chirurgie isolée de l'AMI est rarement indiquée en cas de lésions qui ne peuvent pas être revascularisées associées à des artères digestives principales.

Techniques chirurgicales

Elles comprennent la réimplantation, les pontages antérogrades ou rétrogrades et l'endartériectomie transaortique. La réimplantation directe de l'AMS dans l'aorte abdominale est réalisée pour les lésions proximales de l'AMS. Elle peut être soit directe dans l'aorte juxta- ou sous-rénale, soit indirecte par interposition d'un court greffon prothétique entre l'aorte et l'AMS.

Le choix du pontage antéro- ou rétrograde est souvent dicté par l'expérience ou l'habitude du chirurgien. Les pontages mésentériques antérogrades sont réalisés à partir de l'aorte cœliaque ou thoracique basse qui est souvent indemne de lésion athéromateuse. Les pontages ont un trajet court et direct, évitant les problèmes de positionnement et de plicature avec des bons résultats tardifs.

Les pontages rétrogrades, sont réalisés à partir de l'aorte sous-rénale ou des axes iliaques. Le principal inconvénient de ces pontages est leur trajet et le risque de plicature.

L'endartériectomie transaortique est peu utilisée et s'applique aux lésions ostiales en continuité avec une plaque aortique. Elle nécessite une voie d'abord extensive avec une morbimortalité plus importante [11].

Techniques endovasculaires

Elles sont souvent proposées en première intention. Elles représentent une alternative aux techniques chirurgicales chez les patients fragiles avec un risque chirurgical élevé, bien que le taux de récidive de sténose soit plus important. Les lésions ostiales liées à une plaque endo-aortique calcifiée (Fig. 21.3) et les lésions occlusives longues de l'AMS représentent les cas les moins favorables pour une angioplastie. La recanalisation est possible pour les lésions inférieures à 2 cm. Une prédilatation suivie de la pose d'un *stent* expansible sur ballon est recommandée. Une méta-analyse rapportée par Kasirajan a montré la supériorité de la revascularisation chirurgicale sur les techniques endovasculaires [6].

Ischémie mésentérique aiguë

C'est une urgence absolue. L'embolie reste la cause la plus fréquente de l'IMA et elle est retrouvée dans 50 % des cas. Malgré les progrès de l'imagerie et des techniques de revascularisation, le pronostic de l'IMA reste sombre : la mortalité est élevée, dépendante de l'étendue de la nécrose intestinale. La plupart des emboles sont d'origine cardiaque au cours d'une décompensation cardiaque, d'un IDM, d'un trouble du rythme ou d'une valvulopathie. Les autres sources d'emboles sont les pathologies anévrismales et les lésions athéromateuses de l'aorte ou les embolies iatrogènes au cours des procédures endovasculaires. L'IMA doit être suspectée chez les patients qui ont une pathologie cardiaque emboligène et qui présentent une douleur abdominale brutale associée à une diarrhée. La thrombose athéromateuse des artères viscérales est retrouvée dans 25 % des cas d'IMA et survient au cours des états de bas débit ou d'extension de la plaque d'athérome qui réduit le diamètre de l'artère. Seulement 20 % des patients qui développent une IMA présentaient des symptômes cliniques évocateurs d'IMC.

La présentation et les symptômes cliniques sont souvent peu spécifiques et trompeurs. Ils permettent de définir deux entités cliniques, l'une précoce au stade de l'ischémie réversible, appelée syndrome ischémique aigu mésentérique (SIAM), et l'autre, tardive, correspondant à l'infarctus constitué.

Le SIAM est caractérisé par des douleurs importantes, une selle précoce avec hyperpéristaltisme intestinal, une absence de vomissements, un abdomen plat et l'absence de collapsus.

L'infarctus intestinal est caractérisé par des douleurs importantes et permanentes, une occlusion ou subocclusion intestinale, un silence abdominal auscultatoire, un météorisme abdominal et un état de choc. La douleur abdominale est le signe le plus fréquent d'installation souvent brutale à type crampe et accompagnée d'agitation. Ces douleurs qui prédominent dans la région ombilicale et dans la fosse iliaque sont souvent disproportionnées par rapport à la pauvreté de l'examen initial. Les vomissements sont inhabituels au stade précoce de l'IMA ; ils sont par contre abondants et fétides au stade de l'infarctus traduisant une occlusion intestinale. Au stade précoce de l'IMA, on observe un hyperpéristaltisme intestinal qui se manifeste soit par une selle précoce, soit par un ténesme sans diarrhée. En revanche, au

stade de l'infarctus intestinal, le tableau occlusif se manifeste par une distension gazeuse abdominale.

Examens paracliniques

Le scanner injecté et l'angiographie (Fig. 21.2, 21.3, 21.6) représentent les examens radiologiques de choix qui peuvent être proposés en urgence pour le diagnostic de l'IMA, pour mettre en évidence une souffrance intestinale aiguë et établir la stratégie thérapeutique. Les autres examens sont peu contributifs au stade précoce de l'ischémie, soit de réalisation difficile (écho-Doppler mésentérique). L'abdomen sans préparation est normal dans 25 % des cas au stade précoce de l'IMA et, à un stade avancé, il peut montrer un iléus intestinal et un pneumopéritoine au stade de perforation digestive. Le scanner abdominal injecté permet d'éliminer les diagnostics différentiels, d'étudier les structures vasculaires artérielles, d'orienter vers une étiologie occlusive ou non occlusive de l'IMA et d'étudier la paroi intestinale avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 89 %. Bien qu'aucun signe ne soit pathognomonique, certains sont hautement évocateurs d'IMA, tels que la présence d'air dans la paroi intestinale ou dans la veine mésentérique supérieure ou dans la veine porte. La visualisation du thrombus intra-artériel peut être observée sur les coupes ou la reconstruction. La présence d'anses dilatées et à parois fines avec absence de rehaussement focal ou diffus de la paroi intestinale est évocatrice d'une ischémie artérielle. L'absence du thrombus intra-artériel peut évoquer une ischémie mésentérique non occlusive.

L'artériographie reste le *gold standard* pour le diagnostic de l'occlusion mésentérique et doit être réalisée dans des délais brefs. Elle permet un diagnostic positif rapide, précise la stratégie thérapeutique et elle permet surtout d'éviter une laparotomie exploratrice chez des patients présentant une ischémie non occlusive. Les emboles se traduisent par une interruption en cupule qui est localisée généralement au niveau d'une bifurcation, principalement après le départ de l'artère colique moyenne, et qui respecte le plus souvent les premières branches collatérales de l'AMS (Fig. 21.6). Dans la thrombose, l'occlusion artérielle se manifeste par une absence d'opacification sur les premiers centimètres de l'AMS, avec une opacification distale à partir de la collatéralité du TC ou de l'AMI, ce qui est en faveur d'une occlusion chronique. L'artériographie permet une étude de la distalité des artères digestives.

L'angiographie permet d'envisager un traitement endovasculaire adapté à la lésion artérielle tel que la thrombo-aspiration isolée ou associée à une thrombolyse et une éventuelle angioplastie de l'AMS (Fig. 21.4). L'artériographie est utile également pour identifier le site proximal et distal d'un éventuel pontage. L'angiographie pré-opératoire est indiquée chez les patients qui ont une douleur abdominale sans signe clinique de gravité évocateur d'infarctus intestinal. Peropératoire, une angiographie rétrograde de l'AMS peut être proposée.

Stratégie et méthode thérapeutique

La stratégie thérapeutique dépend de l'état général du patient, de la présence des signes cliniques de gravité, de l'étiologie et de l'étendue de l'ischémie intestinale. Il faut également prendre en compte la disponibilité des examens complémentaires morphologiques et les moyens thérapeutiques dont on dispose.

La stratégie thérapeutique fait l'objet d'une discussion multidisciplinaire : chirurgie vasculaire, digestive et radiologie. Le but du traitement est de restaurer la perméabilité de l'AMS et d'évaluer la viabilité du grêle. La laparotomie exploratrice est indiquée d'emblée chez les patients qui présentent un tableau clinique de péritonite, avec altération de l'état général et état de choc faisant redouter un infarctus mésentérique.

Le traitement comporte un temps vasculaire et un temps digestif. Le premier geste est de confirmer la cause et l'étendue des lésions vasculaires intestinales et la viabilité de l'intestin, en particulier chez les patients qui n'ont pas eu d'artériographie pré-opératoire. Dans tous les cas, en dehors de la présence d'un infarctus étendu, la revascularisation doit précéder la résection sauf en cas de perforation intestinale ou la résection et la toilette péritonéale précédent la revascularisation. L'aspect de l'intestin peut être trompeur et il peut être normal en présence d'une ischémie irréversible ou avoir un aspect d'ischémie sévère et redevenir viable après la revascularisation. L'embolectomie par abord direct de l'AMS représente le geste vasculaire le plus souvent réalisé et elle doit être toujours tentée, sauf en cas d'embolie limitée à une branche de l'AMS ou lorsque tout le segment intestinal vascularisé par l'artère occluse est infarci. La qualité de la désobstruction est appréciée par le changement de coloration de l'intestin et la réapparition du péristaltisme. Si un flux satisfaisant n'est pas obtenu dans l'AMS après l'embolectomie, une revascularisation rétrograde ou antérograde peut être réalisée à partir de l'aorte sous-rénale ou cœliaque avec un greffon veineux. Une angioplastie mésentérique supérieure rétrograde peropératoire peut être proposée.

Après la revascularisation, la viabilité de l'intestin doit être réévaluée au niveau de la coloration, de l'aspect de la paroi intestinale, du péristaltisme, du saignement et de la présence d'un pouls au niveau de l'arcade mésentérique. Si des courts segments d'intestin apparaissent non viables ou douteux après la revascularisation, la résection avec anastomose intestinale est licite. Si de longs segments restent ischémiques, les zones nécrotiques doivent être réséquées sans rétablissement de la continuité. Un *second look* est réalisé 24 heures plus tard pour réévaluer la viabilité de l'intestin et la vascularisation mésentérique.

Les techniques endovasculaires ont une place limitée par rapport à l'embolectomie chirurgicale. Elles comprennent la thrombo-aspiration réalisable en cas d'embolie proximale et la fibrinolyse réalisée pour traiter les thrombi résiduels dans les branches collatérales de l'AMS. La fibrinolyse représente une alternative à la chirurgie à la phase précoce de l'ischémie digestive sans signes cliniques ou radiologiques d'infarctus intestinal chez des patients à haut risque chirurgical. La fibrinolyse est contrindiquée en cas de suspicion d'infarctus intestinal car elle expose le patient au risque d'aggravation de l'ischémie pendant le délai d'action et comporte un risque hémorragique au niveau de la paroi intestinale lésée. Le traitement endovasculaire ne permet pas d'évaluer la viabilité

de l'intestin grêle qui nécessite une exploration chirurgicale par laparoscopie ou laparotomie. Le principal critère d'efficacité thérapeutique est la disparition des douleurs abdominales dans les premières heures du traitement. En l'absence de reperméation de l'AMS ou en cas d'apparition des signes cliniques d'irritation péritonéale dans les 4 heures suivant le début du traitement, une désobstruction chirurgicale s'impose. En cas de persistance des douleurs abdominales malgré une amélioration angiographique, la fibrinolyse doit être interrompue et laisser place au traitement chirurgical.

Conclusion

L'ischémie digestive chronique touche le sujet âgé. Elle témoigne d'une maladie athéromateuse évoluée et diffuse. Le diagnostic et le traitement de l'ischémie intestinale chronique sont codifiés et les résultats sont satisfaisants. L'infarctus intestinal aigu reste une affection grave avec un pronostic sombre lié au délai de prise en charge. Le traitement médical est celui des facteurs de risque cardiovasculaire et de tout patient présentant une maladie athéromateuse.

Références

[1] Mamode N, Pickford I, Leiberman P. Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia : seven-year review. Eur J Surg 1999 ; 165(3) : 203–8.

[2] Mikkelsen WP. Intestinal angina : its surgical significance. Am J Surg 1957 ; 94(2) : 262–7.

[3] Thomas JH, Blake K, Pierce GE, et al. The clinical course of a symptomatic mesenteric arterial stenosis. J Vasc Surg 1998 ; 27(5) : 840–4.

[4] Steinmetz E, Tatou E, Favier-Blavoux C, et al. Endovascular treatment as first choice in chronic intestinal ischemia. Ann Vasc Surg 2002 ; 16(6) : 693–9.

[5] Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, et al. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses : applications and results. J Vasc Surg 2003 ; 38(4) : 692–8.

[6] Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, et al. Chronic mesenteric ischemia : open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2001 ; 33 : 63–71.

[7] Park WM, Cherry Jr. KJ, Chua HK, et al. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia : a standard for comparison. J Vasc Surg 2002 ; 35(5) : 853–9.

[8] Huber TS, Lee WA, Seeger JM. Chronic visceral ischemia. In : Rutherford RB, editor. Vascular surgery. 6th ed Philadelphia : WB Saunders ; 2005. chapter 124.

[9] Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam Jr. AM, et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. J Vasc Surg 2000 ; 32(1) : 37–47.

[10] Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, et al. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. Ann Surg 2001 ; 233(6) : 801–8.

[11] Mell MW, Acher CW, Hoch JR, et al. Outcomes after endarterectomy for chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 2008 ; 48(5) : 1132–8.

[12] Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ, et al. Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. J Vasc Surg 2007 ; 46(5) : 941–5.

[13] Dietrich CF, Jedrzejczyk M, Ignee A. Sonographic assessment of splanchnic arteries and the bowel wall. Eur J Radiol 2007 ; 64(2) : 202–12.

Chapitre 22

Artériopathie athéromateuse des artères rénales

Laurence Amar, Michel Azizi, Centre intégré de soins, recherche et enseignement en hypertension artérielle, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Définition 221
Épidémiologie. 221
Présentation clinique 221
Stratégie diagnostique 222
Prise en charge 223
Organiser la surveillance 224

Définition

Les sténoses des artères rénales (SAR) athéromateuses (SAAR) qui atteignent le tronc ou les branches des artères rénales sont les plus fréquentes chez l'homme [1] parmi les étiologies possibles de SAR abordées dans d'autres chapitres. Une SAAR est dite « significative » quand elle réduit le diamètre luminal de plus de 60 % radiologiquement sans préjuger de son caractère fonctionnel [2]. La SAAR est le plus souvent unilatérale, le pédicule vasculaire rénal controlatéral étant normal ou porteur d'une sténose non significative. Les SAAR unilatérales peuvent être à l'origine d'une hypertension artérielle (HTA) [1] dite « rénovasculaire » et nécessiter une revascularisation [3]. Dans de nombreux cas, les patients ayant une SAAR ne sont pas nécessairement hypertendus, les hypertendus avec SAAR n'ont pas nécessairement une rénine élevée et la revascularisation des SAAR ne guérit pas l'HTA [1].

Les SAAR bilatérales ou sur rein fonctionnellement unique (hypoplasie, aplasie ou agénésie rénale, petit rein acquis, etc.) donnent un tableau clinique souvent plus sévère qui peut associer une insuffisance rénale (spontanée ou déclenchée par la prescription d'un inhibiteur du système rénine-angiotensine) ou une surcharge hydrosodée marquée avec risque d'œdème pulmonaire flash et récidivant [1, 3, 4].

Épidémiologie

La prévalence d'une SAAR est très variable en fonction de la population analysée. Elle est très élevée chez les patients qui ont une athérosclérose extrarénale, symptomatique ou non (Tableau 22.1) [5] et de l'ordre de 25 % chez les patients ayant une HTA résistante au traitement [6]. La recherche d'une SAAR se fera prioritairement chez les patients qui ont une forte probabilité de SAAR.

Présentation clinique

Les patients suspects de SAAR ont la présentation et les facteurs de risque de l'athérosclérose: âge, prédominance masculine, exposition au tabac, diabète de type 2, hypercholestérolémie, atteinte polyvasculaire [7].

Tableau 22.1. **Prévalence des sténoses athéromateuses des artères rénales en population générale et dans des groupes à risque.**

	Effectif exploré	%
Sujets de plus de 65 ans en population générale	834	6,8
Hypertendus avec suspicion de sténose athéromateuse	1 931	14,1
Hypertendus ayant une coronarographie	836	17,8
Hypertendus diabétiques	240	20,0
Patients ayant une artériopathie des membres inférieurs	2 632	25,3
Patients ayant un anévrisme de l'aorte abdominale	239	33,1
Patients ayant une insuffisance cardiaque	135	54,1

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

La recherche d'une SAAR est nécessaire chez les patients qui ont une forte probabilité de SAAR [1] (Tableau 22.1 et Fig. 22.1) et :

- une HTA résistante au traitement définie par une pression artérielle (PA) clinique ≥ 140/90 mmHg malgré au moins une trithérapie administrée à dose maximale tolérée de médicaments antihypertenseurs ayant un effet additif ou synergique et comportant un diurétique. L'HTA résistante doit être confirmée par une mesure ambulatoire de PA ou une automesure tensionnelle ;
- une HTA maligne ou accélérée avec signes de souffrance viscérale ;
- une augmentation récente, stable et significative de la créatinine plasmatique ≥ 25-30 % lors de l'initiation d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste du récepteur de l'angiotensine II (ARAII) ;
- en présence d'un petit rein unilatéral ou d'une asymétrie de la taille des reins non expliquée par une autre cause ;
- en cas d'œdème aigu du poumon flash ou récidivant ;
- en cas de souffle latéralisé lombaire (signe peu sensible) ;
- une maladie athéromateuse diffuse avec une HTA résistante [2].

En revanche, la recherche d'une SAAR n'est pas utile si la PA est facilement contrôlée et la fonction rénale stable. En effet, en raison des risques inhérents à une revascularisation (voir plus bas), il n'est licite d'envisager la procédure diagnostique que chez les patients considérés comme ayant une forte probabilité de bénéficier d'un geste de revascularisation.

Stratégie diagnostique

Le choix du test diagnostique doit être basé sur la disponibilité locale, l'expertise clinique avec chaque technique et la présence ou l'absence d'une insuffisance rénale.

L'imagerie par échographie rénale couplée au Doppler est un examen peu coûteux mais de sensibilité estimée à 75–85 % pour le diagnostic de SAAR [8]. L'examen permet de mesurer la taille, l'épaisseur corticale des deux reins et recherche la présence d'une asymétrie rénale ≥ 1,5 cm, d'un rein de petite taille (≈ 75–85 mm) ou d'un cortex dédifférencié qui impactera aussi la décision de revascularisation. Cet examen est opérateur-dépendant, non totalement standardisé, gêné par l'obésité et les gaz digestifs et repère difficilement les artères rénales surnuméraires. Il utilise quatre indices (pic de vitesse systolique maximale, temps de montée systolique, index d'accélération du pic systolique [pente ascendante], rapport de vitesse systolique réno-aortique) dont les seuils varient d'une équipe à l'autre. Ainsi pour certaines équipes, un pic de vitesse systolique maximale de 200 cm/s suggère une SAAR > 60 %, bien que certaines études privilégient un seuil de 300 cm/s pour une SAAR hémodynamiquement significative. Enfin, un examen négatif ne peut exclure la présence d'une SAAR significative. En conséquence, si la suspicion clinique de SAAR est élevée, il est souhaitable de recourir à un angioscanner ou angio-IRM des artères rénales qui sont des examens avec une meilleure performance diagnostique [9]. Leurs inconvénients sont un coût plus élevé et le risque lié aux produits de contraste, particulièrement pour l'angioscanner (contre-indiqué en

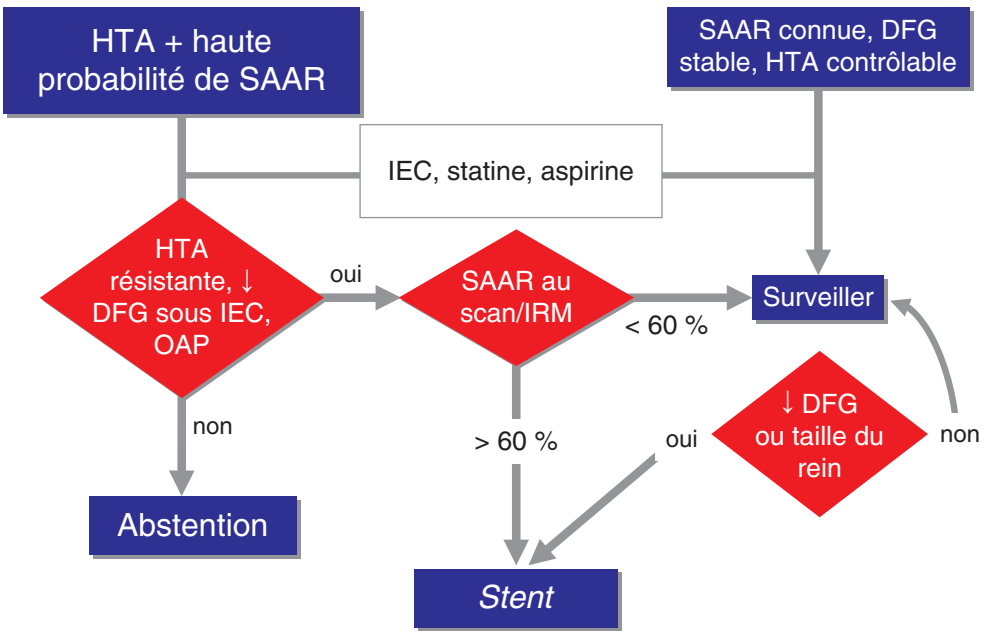


Fig. 22.1 Diagramme de décision chez un patient à risque de sténose athéromateuse de l'artère rénale. DFG : débit de filtration glomérulaire ; HTA : hypertension artérielle ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IRM : imagerie de résonance magnétique ; OAP : œdème aigu du poumon ; SAAR : sténose athéromateuse de l'artère rénale.

cas de débit de filtration glomérulaire (DFG) < 30 mL/min/1,73 m^2). L'angioscanner est préférable dans la majorité des cas car du fait d'une meilleure résolution spatiale pour l'analyse des artères rénales. L'angio-IRM est préférée en cas d'allergie confirmée et sévère aux produits de contraste iodés ou de fonction rénale altérée. En cas de DFG < 30 mL/min, il faut alors privilégier les produits de contraste à base de gadolinium qui ont le plus faible risque de survenue de fibrose systémique néphrogénique.

L'imagerie en coupes distingue facilement une SAAR (sténose proximale ostiale ou post-ostiale et présence de plaques d'athérosclérose) d'une dysplasie fibromusculaire multifocale (sténoses tronculaires en perles enfilées) ou unifocale (sténose unique courte tronculaire). L'angioscanner permet aussi de mesurer le degré de SAAR sur les images de reconstruction et de détecter la présence d'une dilatation post-sténotique (en faveur d'une sténose hémodynamique), d'un infarctus rénal, de calcification ostiales ou post-ostiales, ou de dissections localisées, d'artères rénales surnuméraires siège ou non de sténoses associées.

L'artériographie rénale conventionnelle est l'examen étalon en matière de SAR mais est invasive, exposant aux mêmes risques allergiques et rénaux de l'angioscanner et à ceux de complications locales au point de ponction (hématome, faux anévrisme, etc.), de dissection sur le trajet du cathétérisme artériel, d'embolie cruorique ou de cristaux de cholestérol. Elle n'est indiquée que dans la perspective d'une angioplastie avec *stenting*. Elle est alors réalisée immédiatement avant le geste de revascularisation dans le même temps opératoire. Une artériographie rénale peut parfois être nécessaire si les tests non invasifs sont non concluants et la suspicion clinique élevée. La scintigraphie rénale quantitative et la mesure de la rénine dans les veines rénales ne sont plus réalisées dans l'exploration diagnostique des SAR [1, 2] : une asymétrie fonctionnelle est compatible avec des artères rénales normales et les médicaments antihypertenseurs modifient la sécrétion de rénine. Ces examens peuvent s'avérer nécessaires pour porter l'indication de néphrectomie d'un petit rein endocrine.

Prise en charge

Les patients ayant une SAAR ont très fréquemment des facteurs de risque cardiovasculaire, ou une atteinte cardiovasculaire, une HTA à prédominance systolique et une insuffisance rénale de grade 2 ou 3. Les objectifs de la prise en charge sont la prévention globale des complications cardiovasculaires, cérébrovasculaires et rénales si elles ne sont pas présentes d'emblée, un meilleur contrôle de la PA et la stabilisation de la fonction rénale.

En conséquence de ces facteurs de risque et comorbidités, les patients ayant une SAAR ont un risque 3 à 5 fois plus élevé de faire ou de refaire un accident cardiovasculaire que la population générale [10]. Le risque d'évènements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral, décès) est beaucoup plus élevé que celui d'un événement rénal (passage en hémodialyse) [10]. Après 5 ans de suivi dans l'essai ASTRAL [11], 30 % des patients sont décédés, 50 % ont eu un premier événement cardiovasculaire et 22 % ont eu premier événement rénal indépendamment du groupe auquel ils étaient assignés.

Traitement médical et indication des IEC/ARAII

Ces patients ont un risque cardiovasculaire très élevé et nécessitent un traitement de prévention primaire ou secondaire optimal associant de l'aspirine à faible dose, une statine, et un IEC ou un ARAII à pleine dose. Pour contrôler la PA, il est nécessaire d'ajouter les autres antihypertenseurs qui ont fait leurs preuves en prévention (diurétiques, antagonistes des canaux calciques et β-bloquants) [12]. Les IEC et ARAII sont plus efficaces que les autres antihypertenseurs pour réduire la PA et la mortalité dans les modèles animaux de SAR [13]. L'insuffisance rénale aiguë sous IEC/ARAII est rare, réversible à l'arrêt de l'exposition et le plus souvent associée à une SAAR bilatérale serrée [14]. Les implications sont les suivantes :

- chez les patients à risque de SAAR, la tolérance rénale des IEC/ARAII doit être vérifiée par une mesure de la créatininémie dans les 15–21 jours environ suivant la première prescription ;
- si la créatininémie est stable (la grande majorité des cas), l'inhibition du système rénine-angiotensine apporte une cardioprotection et une néphroprotection ;
- si la créatininémie s'élève de ≥ 25–30 %, il faut arrêter les inhibiteurs et faire une imagerie des artères rénales ; en cas de SAAR, une angioplastie permet de reprendre les inhibiteurs avec une bonne sécurité rénale.

Revascularisation

L'angioplastie artérielle rénale est le traitement de première intention dans les cas de SAAR relevant d'une revascularisation. En effet, l'angioplastie est aussi efficace que la chirurgie de revascularisation mais entraîne moins de complications [15]. L'angioplastie seule est associée à un risque de resténose élevé à 6 mois en particulier pour les SAAR ostiales ou associées à une atteinte athéromateuse aortique sévère ou une ectasie aortique [16]. L'avènement des *stents* a permis de réduire ce risque, mais aussi celui des complications per-procédurales, comme les dissections ou les ruptures artérielles rénales perangioplastie.

Trois essais visant le contrôle de la PA ont comparé le traitement médicamenteux seul au traitement médicamenteux avec angioplastie chez des patients qui avaient une SAAR et pas ou peu d'insuffisance rénale [17, 18]. Ils n'ont pas montré de différence intergroupe de PA à 6 ou à 12 mois. Deux essais ont comparé l'angioplastie seule à l'angioplastie avec *stent* ou avec irradiation intravasculaire [17, 18]. Ils ont montré une plus faible incidence de la resténose dans le groupe intervention (*stent* ou irradiation) mais n'ont pas montré de différence intergroupe en termes de PA ou

de fonction rénale. Deux essais à deux ans ou plus, chez des patients ayant une SAAR et une insuffisance rénale modérée, visaient la néphroprotection. Ils ont comparé le traitement médicamenteux seul au traitement médicamenteux avec angioplastie et, dans la plupart des cas, pose de *stent*. Ils n'ont pas montré de différence intergroupe dans l'évolution de la fonction rénale, ni dans l'incidence des événements rénaux [17, 18]. CORAL, l'essai le plus récent [7], portait sur 947 patients ayant soit une sténose > 80 %, soit une sténose > 60 % et un gradient de PA trans-sténotique > 20 mmHg. Il a comparé le traitement médical optimisé seul incluant un ARAII, une statine et de l'aspirine, à ce même traitement médical complété par une angioplastie avec *stent*. Il visait la réduction des événements cliniques, rénaux ou cardiovasculaires. Il n'a pas montré de différence intergroupe en termes d'événements (mortalité, infarctus du myocarde, AVC, hospitalisation pour insuffisance cardiaque, insuffisance rénale terminale). La PA n'était pas un critère de jugement prévu au protocole mais il y avait une modeste différence intergroupe de PA systolique (2,3 mmHg, p = 0,03) en faveur du groupe stenté [7]. Deux méta-analyses de ces essais incluant 2 222 patients ayant une SAAR [17, 18] ont montré qu'il n'y avait pas de bénéfice de l'angioplastie avec ou sans *stent* en matière de réduction de la PA systolique, d'amélioration de la fonction rénale, ou réduction de l'incidence de poussées d'insuffisance cardiaque, des AVC, d'infarctus du myocarde ou réduction de la mortalité totale. Le seul bénéfice était une réduction moyenne de 0,2 du nombre de médicaments antihypertenseurs. Ainsi, en dehors d'une légère réduction du nombre de médicaments antihypertenseurs utilisés, aucune de ces études n'a démontré un avantage clinique important de l'angioplastie artérielle rénale avec ou sans pose de *stent* dans le traitement des patients ayant une SAAR.

L'incidence des complications périprocédurales est comprise entre 5 et 10 % [19]. Certaines complications, en particulier locales, sont mineures (hématome, faux anévrisme). Des complications vasculaires graves (dissection, perforation, thrombose de l'artère rénale) imposent des gestes complémentaires en urgence. Une insuffisance rénale aiguë, due à une maladie athérothrombotique ou à la toxicité rénale des produits de contraste iodés, peut aussi survenir. L'incidence des complications graves est de 0,4 % pour les décès et de 2,5 % pour des perforations ou dissections de l'artère rénale.

Ces résultats négatifs ont restreint les indications du *stenting* de l'artère rénale chez les patients ayant une SAAR. Ils s'expliquent en partie par l'atteinte du parenchyme rénal d'aval, quasi constante, par la rigidité aortique en amont qui maintient une HTA systolique et par la présence fréquente d'un athérome obstructif extrarénal. Ces atteintes d'aval et d'amont ne peuvent pas être modifiées par un geste ciblant la sténose.

Implications : il faut donc conclure que, dans la population de ces essais, il n'y avait aucun bénéfice de l'angioplastie et qu'il est préférable de s'abstenir puisque l'angioplastie est associée à un taux de 5 à 10 % de complications sévères [19]. Cette conclusion ne peut être pas extrapolée aux patients qui étaient généralement exclus des essais : ceux qui avaient une insuffisance rénale aiguë sous IEC ou ARAII, ou un antécédent d'œdème aigue du poumon, ou une HTA maligne ou résistante. Dans l'attente de données complémentaires, il existe un certain consensus [20, 21] pour proposer une angioplastie à ces patients (Fig. 22.1). Étant donné le faible niveau de preuve, le risque immédiat et le bénéfice à long terme de l'angioplastie doivent être pesés dans chaque cas individuel et la préférence du patient doit être prise en compte. Les décisions de revascularisation doivent être prises au mieux en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Chirurgie, revascularisation rénale chirurgicale

Ses indications sont aujourd'hui très limitées et réservées [2] aux patients ayant :

- des lésions anatomiques rénales complexes ;
- une indication au traitement chirurgical d'un anévrisme l'aorte inter/sous-rénale ;
- des resténoses répétées, malgré des gestes d'angioplastie répétés avec nouveau *stenting* ;
- un petit rein thrombosé endocrine.

Le taux de mortalité associé à la chirurgie varie avec la gravité de la maladie vasculaire extrarénale, la complexité de l'intervention chirurgicale et de l'expérience de l'équipe chirurgicale. Elle est < 2,5 % dans les centres les plus expérimentés. La plupart des décès opératoires surviennent chez des patients ayant une athérosclérose diffuse, une insuffisance cardiaque et une insuffisance rénale chronique avancée [22].

Organiser la surveillance

Patients revascularisés

Après le geste d'angioplastie avec pose de *stent* nu, les patients doivent recevoir :

- une statine ;
- un double antiplaquettaire (clopidogrel et aspirine) pendant un mois suivi d'un traitement au long cours par aspirine seule à faible dose [23] ;
- un IEC/ARAII ;
- le cas échéant le reste de leur traitement antihypertenseur, qui peut être adapté en fonction de la réponse tensionnelle et rénale qui suit le geste.

Le suivi usuel des patients revascularisés a lieu 6 mois après l'angioplastie (avec ou sans *stent*) ou la chirurgie pour juger de l'évolution tensionnelle (mesure ambulatoire de PA et score de traitement), de la fonction rénale (créatininémie, micro/macroalbuminurie) et de l'anatomie vasculaire et rénale [1]. En cas d'évolution favorable de la PA et de la créatininémie, l'écho-Doppler suffit à mesurer la taille des reins et peut écarter une complication (resténose). Les contrôles sont ensuite répétés chaque année. En cas d'échec tensionnel, l'écho-Doppler est remplacé par angioscanner rénal (ou angio-IRM) à la recherche d'une resténose ou d'infarctus rénal segmentaire.

Patients non revascularisés

La surveillance de la PA, de la créatininémie et de la taille des reins à l'échographie doit être réalisée chez les patients non revascularisés car la SAR peut progresser [6]. Le bilan doit être réalisé 6 mois après le diagnostic de SAR, puis une fois par an si la situation est stable. En cas de SAAR, une surveillance extrarénale (clinique, biologique et d'imagerie) doit aussi être réalisée du fait du haut risque cardiovasculaire.

Références

[1] Plouin PF, Bax L. Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. Nat Rev Nephrol 2010 ; 6 : 151–9.

[2] Rocha-Singh KJ, Eisenhauer AC, Textor SC, et al. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II : intervention for renal artery disease. Circulation 2008 ; 118 : 2873–8.

[3] Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. N Engl J Med 2001 ; 344 : 431–42.

[4] Messerli FH, Bangalore S, Makani H, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis : the Pickering syndrome. Eur Heart J 2011 ; 32 : 2231–5.

[5] de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups : a systematic literature review. J Hypertens 2009 ; 27 : 1333–40.

[6] Benjamin MM, Fazel P, Filardo G, et al. Prevalence of and risk factors of renal artery stenosis in patients with resistant hypertension. Am J Cardiol 2014 ; 113 : 687–90.

[7] Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. N Engl J Med 2014 ; 370 : 13–22.

[8] Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, et al. Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery stenosis : paired and unpaired analysis. AJR Am J Roentgenol 2007 ; 188 : 798–811.

[9] Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, et al. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension : a meta-analysis. Ann Intern Med 2001 ; 135 : 401–11.

[10] Guo H, Kalra PA, Gilbertson DT, et al. Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older : risk factors, revascularization, and prognosis. Kidney Int 2005 ; 68 : 293–301.

[11] ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med 2009 ; 361 : 1953–62.

[12] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension : the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013 ; 31 : 1281–357.

[13] Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, et al. Angiotensin inhibition in renovascular disease : a population-based cohort study. Am Heart J 2008 ; 156 : 549–55.

[14] van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. Kidney Int 1998 ; 53 : 986–93.

[15] Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE, et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis : a prospective randomized study. J Vasc Surg 1993 ; 18 : 841–50.

[16] Plouin PF, Darné B, Chatellier G, et al. Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. Hypertension 1993 ; 21 : 89–96.

[17] Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. Cochrane Database Syst Rev 2014 ; 12 : CD002944.

[18] Caielli P, Frigo AC, Pengo MF, et al. Treatment of atherosclerotic renovascular hypertension : review of observational studies and a meta-analysis of randomized clinical trials. Nephrol Dial Transplant 2015 ; 30 : 541–53.

[19] Steichen O, Amar L, Plouin PF. Primary stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. J Vasc Surg 2010 ; 51 : 1574–80 e1.

[20] Ronden RA, Houben AJ, Kessels AG, et al. Predictors of clinical outcome after stent placement in atherosclerotic renal artery stenosis : a systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Hypertens 2010 ; 28 : 2370–7.

[21] Ritchie J, Green D, Chrysochou C, et al. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease : prognosis and response to renal artery revascularization. Am J Kidney Dis 2014 ; 63 : 186–97.

[22] Modrall JG, Rosero EB, Smith ST, et al. Operative mortality for renal artery bypass in the United States : Results from the National Inpatient Sample. J Vasc Surg 2008 ; 48 : 317–22.

[23] Caielli P, Pengo MF, Ragazzo F, et al. Antiplatelets treatment in atherosclerotic renal artery stenosis : need of consensus-based recommendations. J Hypertens 2011 ; 29 : 2279–81.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Définition et épidémiologie

Alessandra Bura-Rivière, Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Diagnostic d'AOMI dans les études épidémiologiques . . . 227
Incidence et prévalence . . . 227
Différences entre les sexes . . . 228
Différences ethniques . . . 228
Facteurs de risque . . . 228
Progression de l'AOMI . . . 229
Prévalence des autres pathologies athéromateuses . . . 229
Mortalité . . . 229

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères périphériques. Elle est généralement provoquée par l'athérome. Seule l'artériopathie périphérique d'origine athéromateuse est abordée dans ce chapitre.

Même si cette pathologie est asymptomatique chez des millions de sujets, elle est toujours associée à un risque élevé de mortalité cardiovasculaire.

Diagnostic d'AOMI dans les études épidémiologiques

Les premières études basaient le diagnostic d'AOMI sur la présence de symptômes ou sur l'absence d'un ou plusieurs pouls artériels à la palpation. Actuellement, un consensus existe sur l'emploi de l'index de pression systolique (IPS), pour le dépistage et le diagnostic [1]. L'IPS est le rapport entre la pression systolique mesurée au niveau des artères de la cheville et la pression systolique brachiale. Un IPS de repos < 0,90 possède une spécificité et une sensibilité pour l'AOMI de 97–100 % chez des sujets avec une suspicion et une sensibilité de 80 % et spécificité de 97 % dans la population générale [2].

Incidence et prévalence

Il apparaît clairement que la prévalence de l'AOMI est inférieure à 5 % en dessous de l'âge de 50 ans, autour de 10 % jusqu'à l'âge de 65 ans et de plus de 25 % chez les personnes de plus de 80 ans (Fig. 23.1) [3–8].

Dans l'étude PARTNERS [10], l'IPS a été mesuré chez 6 979 sujets d'âge supérieur à 70 ans ou compris entre 50 et 69 ans chez des patients diabétiques ou fumeurs. Une AOMI a été identifiée chez 29 % de la population, avec une prévalence de 2–3 % chez les personnes âgées de 50 ans et supérieure à 20 % chez celles de plus de 75 ans [10]. Dix pour cent des patients avec un IPS < 0,90 ont une claudication intermittente classique, 50 % une claudication atypique et 40 % sont asymptomatiques [11].

En France, la prévalence de l'artériopathie asymptomatique, diagnostiquée par la présence d'un IPS < 0,90, dans une population de médecine générale âgée de plus de 40 ans, est évaluée à 11 % [12].

Les études d'incidence sont beaucoup plus rares en littérature, avec des données portant plus sur la survenue de symptômes que sur l'IPS. Dans l'étude de Framingham,

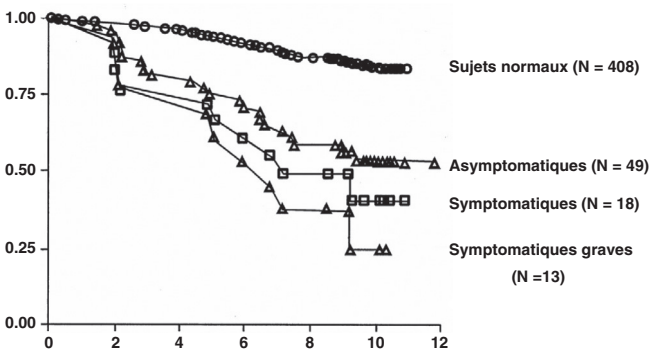


Fig. 23.1 Prévalence moyenne de la claudication intermittente dans les études, en fonction de l'âge (d'après [9]).

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

l'incidence de la claudication intermittente (CI) artérielle était de 0,4/1 000 par an chez les sujets de moins de 35 ans et supérieure à 6/1 000 par an chez les hommes de plus de 65 ans. L'incidence de la CI chez les femmes est de 40–60 % plus faible, jusqu'à l'âge de 65 ans [13].

Dans une étude dans laquelle l'AOMI était définie par un IPS < à 0,95, l'incidence annuelle d'AOMI chez les hommes était de 2/1 000 entre 40 et 54 ans et de 18/1 000 après 65 ans. L'incidence annuelle chez les femmes était plus élevée et respectivement de 5 et 23/1 000, pour les mêmes groupes d'âge [14].

Différences entre les sexes

La prévalence globale et l'incidence de l'AOMI chez les femmes sont similaires à celles des hommes, mais plus faibles dans les tranches d'âge plus jeunes. Dans les études Framingham, la prévalence et l'incidence annuelle de claudication sont supérieures chez les hommes par rapport aux femmes : prévalence 1,9–2,2 chez les hommes et 0,8–1,2 chez les femmes (odds ratio > 2), [3, 15] ; l'incidence est de 7/1 000 par an chez les hommes, 4/1 000 par an chez les femmes, ratio homme/femme de 2 [3, 13]. Dans deux autres études, le rapport hommes/femmes chez les claudicants est similaire (1,1 et 1,2) [8, 16]. D'autres études basées sur l'IPS retrouvent une fréquence légèrement moindre d'AOMI chez les hommes par rapport aux femmes [3, 17].

Différences ethniques

Les données sur l'association entre l'AOMI et l'origine ethnique sont limitées, la plupart des essais ayant été conduits chez des sujets blancs, non hispaniques. Plusieurs grandes études suggèrent une prévalence plus importante de l'AOMI chez les sujets d'origine africaine, avec un odds ratio autour de 2,1-2,6 [5, 17, 18].

Une étude conduite en Centre-Afrique a retrouvé des prévalences élevées d'AOMI, de 15 et 32 % [19]. Quelques données démontrent qu'il existe un pourcentage plus élevé d'atteintes distales chez les sujets d'origine africaine, même après ajustement pour les facteurs de risque cardiovasculaire [20]. Actuellement, il n'a pas été démontré une sensibilité accrue chez les sujets d'origine africaine pour les facteurs de risque traditionnels d'athérome ; d'autres facteurs de risque moins classiques, comme les marqueurs d'inflammation ou des particularités génétiques, pourraient conférer un risque indépendant d'AOMI à ces populations.

Des données sur d'autres groupes ethniques sont encore plus rares. Deux études ont montré une prévalence plus faible d'AOMI, chez les Asiatiques, après ajustement [7, 18].

Facteurs de risque

Les études d'incidence, sont très rares et très difficiles à effectuer dans le cas de l'AOMI, car la survenue d'une AOMI, définie par un IPS anormal, n'est documentée que très rarement. La plupart des évaluations d'association entre facteurs de risque et AOMI sont basées sur des études transversales [5, 15, 21, 22], dans lesquelles la concomitance entre la pathologie et le facteur de risque est recherchée.

Tabac

Le tabagisme est l'un des facteurs de risque le plus fortement associés à l'AOMI. Lorsqu'on compare les fumeurs et les non-fumeurs, un odds ratio entre 2 et 4 est retrouvé. Le risque est proportionnel au nombre de cigarettes fumées. Cette association est indépendante et significative [7, 13, 16, 23–25]. L'arrêt du tabagisme chez les patients avec une claudication artérielle améliore les paramètres fonctionnels et physiques et en réduit la mortalité [26, 27]. Le tabagisme semble jouer un rôle plus important dans la survenue de l'AOMI que dans celle des autres pathologies liées à l'athérosclérose.

Diabète

Le diabète est fortement associé à l'AOMI, bien que son rôle indépendant dans les analyses multivariées n'ait pas été démontré de façon irréfutable. L'odds ratio varie entre 1,89 et 4,05. Plus le diabète est grave et sa durée prolongée, plus la corrélation est forte. En analyse multivariée, seulement le diabète de longue date est associé à l'AOMI [6]. Le pronostic de l'AOMI chez les diabétiques est plus défavorable : les risques d'amputation et de mortalité sont respectivement 5 et 3 fois supérieurs [28]. La proportion de lésions distales est plus importante que chez les patients non diabétiques [28, 29].

Dyslipidémie

Le cholestérol total apparaît comme un facteur de risque indépendant dans les analyses multivariées évaluant l'association entre les dyslipidémies et l'AOMI [15, 21, 22, 30]. Le cholestérol HDL (*high-density lipoprotein*) a un effet protecteur dans la plupart des études. Dans l'étude Physician Health, il a été montré que le rapport cholestérol total/cholestérol HDL est la mesure lipidique la plus fortement associée à une AOMI, avec un risque de claudication intermittente artérielle 3,9 fois supérieur chez les patients dans le quatrième quartile [31].

Le rôle des triglycérides comme facteur de risque indépendant est beaucoup plus controversé.

Hypertension artérielle

Quatre grandes études épidémiologiques ont observé une association significative et indépendante entre l'hypertension artérielle (HTA) et l'AOMI [15, 21, 22, 32], avec un odds ratio entre 1,32 et 2,20.

La pression artérielle systolique paraît la plus significativement associée à cette pathologie [14, 24, 33].

Même si le risque relatif associé à l'HTA est modéré, ce facteur de risque est très fréquent dans la population générale et peut contribuer de manière significative à une augmentation du risque absolu d'AOMI.

Obésité

Actuellement, nous ne disposons pas d'assez de données pour considérer l'obésité comme un facteur de risque indépendant de l'AOMI. Les études de population les plus vastes n'ont pas démontré d'association significative entre l'obésité et l'AOMI. Dans une des études avec un résultat positif, l'odds ratio était estimé à 1,24 pour chaque changement de 5,0 kg/m^2 en indice de masse corporelle (IMC) [34]. Dans

deux études, un rapport circonférence abdominale/hanches élevé était associé avec une augmentation du risque d'AOMI, après ajustement pour l'IMC [35, 36].

Progression de l'AOMI

Nous n'avons que très peu d'informations sur l'évolution naturelle de l'AOMI, en particulier sur la progression du stade asymptomatique au stade symptomatique.

Le taux de changement annuel de l'IPS a été estimé à – 0,01 et 0,02 [37, 38]. Une étude effectuée en 2002 a trouvé qu'en cinq ans, 37 % des patients ont une aggravation significative (>0,15) de l'IPS, tandis que 22 % des patients ont une aggravation des symptômes [39]. Dans un essai portant sur des patients adressés au laboratoire d'explorations vasculaires, 30,2 % des membres ont progressé vers une catégorie plus grave d'AOMI (définie selon plusieurs tests, comprenant l'IPS) pendant un suivi moyen de 4,6 ans, mais 22,8 % des membres ont régressé vers une catégorie moins grave dans la même période [38]. L'âge, le diabète, la présence d'une claudication typique, un antécédent d'intervention chirurgicale et l'AOMI bilatérale sont des facteurs prédictifs indépendants d'une progression de la maladie [38]. Les patients jeunes avec survenue d'AOMI avant 40 ans sont ceux qui présentent la progression la plus rapide et le pronostic le plus défavorable [40–43].

Prévalence des autres pathologies athéromateuses

Les études sur la prévalence de pathologie cardiaque ischémique montrent que les antécédents, l'examen clinique et l'électrocardiogramme identifient une pathologie athéromateuse coronaire chez environ 35 % des patients atteints d'AOMI [44].

La prévalence d'un antécédent d'infarctus du myocarde est 2,5 fois plus élevée chez des sujets avec une AOMI que chez les sujets sans AOMI. Les prévalences de l'angor d'effort et de l'accident ischémique transitoire cérébral sont 2 fois plus élevées, celles d'insuffisance cardiaque et d'accident vasculaire cérébral ischémique environ 3 fois plus élevées que chez les patients sans AOMI [5].

Les patients avec une AOMI ont aussi une prévalence élevée de sténoses carotidiennes, mais la corrélation entre la gravité de ces sténoses et la sévérité de l'AOMI est faible [45–47]. À l'écho-Doppler, environ 25–50 % des patients avec une claudication intermittente ont des sténoses carotidiennes, mais seulement 5 % des patients avec une AOMI présentent un antécédent d'AVC ischémique.

Il existe une évidente superposition entre la pathologie ischémique des membres inférieurs, la pathologie ischémique cardiaque et la pathologie ischémique cérébrale.

Mortalité

La présence d'AOMI est liée à une morbimortalité cardiovasculaire augmentée, même après ajustement des facteurs de risque d'athérome [2]. Elle est actuellement considérée comme un marqueur puissant de risque cardiovasculaire avec un risque relatif de mortalité estimé à 4 à 5 en comparaison aux sujets sains (Fig. 23.2) [48].

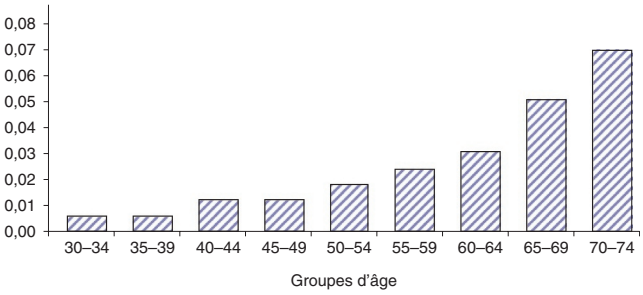


Fig. 23.2 Courbes de survie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), basées sur la mortalité toute cause chez des sujets avec une AOMI symptomatique ou asymptomatique [49].

Références

[1] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126(24) : 2890–909.

[2] Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. Circ Res 2015 ; 116(9) : 1509–26.

[3] Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, et al. Peripheral arterial disease in the elderly : The Rotterdam Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998 ; 18(2) : 185–92.

[4] Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation 1985 ; 71(3) : 510–5.

[5] Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation 1993 ; 88(3) : 837–45.

[6] Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, et al. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population : the Hoorn study. Diabetologia 1995 ; 38(1) : 86–96.

[7] Curb JD, Masaki K, Rodriguez BL, et al. Peripheral artery disease and cardiovascular risk factors in the elderly. The Honolulu Heart Program. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996 ; 16(12) : 1495–500.

[8] Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, et al. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. Int J Epidemiol 1996 ; 25(2) : 282–90.

[9] Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000 ; 31(1 pt 2) : S1–296.

[10] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001 ; 286(11) : 1317–24.

[11] Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, et al. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease : results from noninvasive testing in a defined population. Circulation 1985 ; 71(3) : 516–22.

[12] Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. Assessment of the prevalence of atherosclerotic lower limb arteriopathy in France as a systolic index in a vascular risk population. J Mal Vasc 2000 ; 25(1) : 38–46.

[13] Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication : the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985 ; 33(1) : 13–8.

[14] Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, et al. Incidence of and risk factors for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease : a longitudinal study. Am J Epidemiol 2001 ; 153(7) : 666–72.

[15] Murabito JM, Evans JC, Nieto K, et al. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. Am Heart J 2002 ; 143(6) : 961–5.

[16] Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, et al. Edinburgh Artery Study : prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991 ; 20(2) : 384–92.

[17] Zheng ZJ, Sharrett AR, Chambless LE, et al. Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis : the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Atherosclerosis 1997 ; 131(1) : 115–25.

[18] Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, et al. Ethnicity and peripheral arterial disease : the San Diego Population Study. Circulation 2005 ; 112(17) : 2703–7.

[19] Guerchet M, Aboyans V, Mbelesso P, et al. Epidemiology of peripheral artery disease in elder general population of two cities of Central Africa : Bangui and Brazzaville. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 44(2) : 164–9.

[20] Hobbs SD, Wilmink AB, Bradbury AW. Ethnicity and peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003 ; 25(6) : 505–12.

[21] Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. Circulation 1997 ; 96(1) : 44–9.

[22] Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MG, et al. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly : the Rotterdam study. Arch Intern Med 2000 ; 160(19) : 2934–8.

[23] Dagenais GR, Maurice S, Robitaille NM, et al. Intermittent claudication in Quebec men from 1974-1986 : the Quebec Cardiovascular Study. Clin Invest Med 1991 ; 14(2) : 93–100.

[24] Bainton D, Sweetnam P, Baker I, et al. Peripheral vascular disease : consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study. Br Heart J 1994 ; 72(2) : 128–32.

[25] Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, et al. A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968-1986 : a strong relationship to smoking and serum cholesterol--the Reykjavik Study. J Clin Epidemiol 1994 ; 47(11) : 1237–43.

[26] Faulkner KW, House AK, Castleden WM. The effect of cessation of smoking on the accumulative survival rates of patients with symptomatic peripheral vascular disease. Med J Aust 1983 ; 1(5) : 217–9.

[27] Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. Acta Med Scand 1987 ; 221(3) : 253–60.

[28] Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, et al. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients : a comparison of severity and outcome. Diabetes Care 2001 ; 24(8) : 1433–7.

[29] Haltmayer M, Mueller T, Horvath W, et al. Impact of atherosclerotic risk factors on the anatomical distribution of peripheral arterial disease. Int Angiol 2001 ; 20(3) : 200–7.

[30] Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999 ; 19(3) : 538–45.

[31] Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis : a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001 ; 285(19) : 2481–5.

[32] Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Vogt MT, et al. Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low ankle/arm blood pressure index. JAMA 1993 ; 270(4) : 487–9.

[33] Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. Am J Epidemiol 1992 ; 135(4) : 331–40.

[34] Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, et al. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. Am J Epidemiol 1994 ; 140(5) : 418–30.

[35] Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, et al. Prevalence and correlates of lower extremity arterial disease in elderly women. Am J Epidemiol 1993 ; 137(5) : 559–68.

[36] Katsilambros NL, Tsapogas PC, Arvanitis MP, et al. Risk factors for lower extremity arterial disease in non-insulin-dependent diabetic persons. Diabet Med 1996 ; 13(3) : 243–6.

[37] Fowkes FG, Lowe GD, Housley E, et al. Cross-linked fibrin degradation products, progression of peripheral arterial disease, and risk of coronary heart disease. Lancet 1993 ; 342(8863) : 84–6.

[38] Bird CE, Criqui MH, Fronek A, et al. Quantitative and qualitative progression of peripheral arterial disease by non-invasive testing. Vasc Med 1999 ; 4(1) : 15–21.

[39] Nicoloff AD, Taylor Jr. LM, Sexton GJ, et al. Relationship between site of initial symptoms and subsequent progression of disease in a prospective study of atherosclerosis progression in patients receiving long-term treatment for symptomatic peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2002 ; 35(1) : 38–46.

[40] McCready RA, Vincent AE, Schwartz RW, et al. Atherosclerosis in the young : a virulent disease. Surgery 1984 ; 96(5) : 863–9.

[41] Pairolero PC, Joyce JW, Skinner CR, et al. Lower limb ischemia in young adults : prognostic implications. J Vasc Surg 1984 ; 1(3) : 459–64.

[42] Valentine RJ, MacGillivray DC, DeNobile JW, et al. Intermittent claudication caused by atherosclerosis in patients aged forty years and younger. Surgery 1990 ; 107(5) : 560–5.

[43] Levy PJ, Hornung CA, Haynes JL, et al. Lower extremity ischemia in adults younger than forty years of age : a community-wide survey of premature atherosclerotic arterial disease. J Vasc Surg 1994 ; 19(5) : 873–81.

[44] Pasternak RC, Criqui MH, Benjamin EJ, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference : Writing Group I : epidemiology. Circulation 2004 ; 109(21) : 2605–12.

[45] Alexandrova NA, Gibson WC, Norris JW, et al. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. J Vasc Surg 1996 ; 23(4) : 645–9.

[46] Pilcher JM, Danaher J, Khaw KT. The prevalence of asymptomatic carotid artery disease in patients with peripheral vascular disease. Clin Radiol 2000 ; 55(1) : 56–61.

[47] Long TH, Criqui MH, Vasilevskis EE, et al. The correlation between the severity of peripheral arterial disease and carotid occlusive disease. Vasc Med 1999 ; 4(3) : 135–42.

[48] Criqui MH, Coughlin SS, Fronek A. Noninvasively diagnosed peripheral arterial disease as a predictor of mortality : results from a prospective study. Circulation 1985 ; 72(4) : 768–73.

[49] Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med 1992 ; 326(6) : 381–6.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : ischémie d'effort

Diagnostic, explorations, traitements

Guillaume Mahé[1], Philippe Lacroix[2]

1. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
2. Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 231
Physiopathologie 231
Diagnostic 232
Explorations 234
Traitements 238
Conclusion 239

Introduction

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) reste une pathologie méconnue, même au stade d'ischémie d'effort. Globalement, les patients asymptomatiques représentent 20 à 50 % des patients présentant une AOMI, les patients présentant une « ischémie d'effort », se traduisant par une douleur d'effort, représentent environ 45 % des patients et les patients présentant une ischémie chronique représentent moins de 5 % des patents [1]. L'ischémie d'effort correspond en partie aux manifestations de claudication intermittente qui, dans leur forme typique, ont amené à la construction de questionnaires [2, 3]. Les performances de ces derniers ont été évaluées mais ils souffrent d'une sensibilité médiocre de par la fréquence des manifestations atypiques. Si le diagnostic est évoqué lors de l'interrogatoire, il sera confirmé par l'examen clinique et la réalisation des mesures de pression. La stratégie de prise en charge repose sur la double évaluation du retentissement fonctionnel et de la localisation des lésions ainsi que des caractéristiques des lésions.

Physiopathologie

L'AOMI se caractérise par l'obstruction partielle ou complète d'une ou des artère(s) à destinée des membres inférieurs [4]. En fonction du degré d'obstruction artérielle et de l'état du sujet (au repos ou faisant un exercice), les apports en oxygène et nutritionnels aux tissus sous-jacents peuvent être insuffisants et engendrer une inadéquation entre les besoins et les apports responsable d'une ischémie [5, 6]. En effet, à l'effort, le débit sanguin augmente dans les muscles actifs pouvant passer de l L/min (20 % du débit cardiaque) à 19 L/min au cours d'un effort de forte intensité. Pour cela, cinq phénomènes importants ont lieu : la chasse veineuse, l'hyperhémie métabolique, le recrutement capillaire, la vasodilatation ascendante des artères nourricières et la vasodilatation induite par le flux au niveau des artères de conductance. Tous ces phénomènes contribuent à l'adéquation entre les apports et les demandes énergétiques permettant l'effort musculaire chez le sujet sain. Cependant, chez le patient présentant une AOMI, en raison de l'obstruction artérielle, le débit ne peut augmenter de façon suffisante à l'effort conduisant à une inadéquation entre les besoins et les apports à l'origine de la symptomatologie. Il est important de noter que d'autres mécanismes limitant les apports peuvent aussi induire une inadéquation entre les besoins et les apports à l'effort (dysfonctionnement cardiaque, anémie, pathologie pulmonaire, etc.) [7]. De nombreux autres mécanismes sont aussi impliqués, comme l'augmentation de l'inflammation, celle du stress oxydant, des modifications structurales et métaboliques musculaires et des modifications mitochondriales pour expliquer la limitation fonctionnelle présentée par les patients avec une AOMI à la marche [8].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 23.1. **Les différentes classifications cliniques utilisées dans l'artériopathie des membres inférieurs.**

Stade de Fontaine	Caractéristiques cliniques	Classification de Rutherford	Caractéristiques cliniques	Classification du CEMV (stade)
I	Asymptomatique	0	Asymptomatique	Asymptomatique
IIa	Distance de marche sans douleur > 200 m	1	Claudication intermittente légère	Ischémie d'effort
		2	Claudication intermittente modérée	
IIb	Distance de marche sans douleur < 200 m	3	Claudication intermittente sévère	
III	Douleurs au repos	4	Douleurs au repos	Ischémie permanente
IV	Ulcère, nécrose, gangrène	5	Lésions trophiques distales	
		6	Lésions trophiques débordant le niveau métatarsien proximal	

CEMV : Collège des enseignants de médecine vasculaire. Dans la classification de Rutherford, la claudication est évaluée sur un tapis motorisé avec 3,2 km/h et une pente de 12 % et nécessite la mesure des pressions post-effort pour déterminer le stade de claudication. Claudication légère signifie possibilité de marcher 5 minutes sur le tapis et pression de cheville post-effort > 50 mmHg avec une chute de pression entre pré- et post-effort > 20 mmHg. Claudication sévère signifie impossibilité de marcher 5 minutes sur le tapis et une pression de cheville post-effort < 50 mmHg. La claudication modérée est située entre ces deux catégories avec : soit possibilité de marcher 5 minutes, mais avec une pression de cheville post-effort < 50 mmHg soit une impossibilité de marcher 5 minutes mais avec une pression de cheville > 50 mmHg et une chute de pression pré- et post-effort > 20 mmHg.

1. Avez-vous une douleur à la marche dans l'une de vos jambes ?
Oui ☐ Non ☐

2. Cette douleur commence-t-elle à se manifester en position debout ou assise ?
Oui ☐ Non ☐

3. Dans quelle partie de la jambe ressentez-vous la douleur ?
La douleur est située au niveau d'un ou des mollet(s) :
Oui ☐ Non ☐

La douleur n'inclut pas le mollet :
Oui ☐ Non ☐

Si la douleur n'inclut pas le mollet, précisez où celle-ci siège :

4. Ressentez-vous cette douleur quand vous marchez en côte ou quand vous marchez vite ?
Oui ☐ Non ☐

5. La ressentez-vous lorsque vous marchez à vitesse habituelle sur terrain plat ?
Oui ☐ Non ☐

Si réponse « Oui » aux questions 4 ou 5, alors posez les questions suivantes :

6. Est ce que la douleur disparaît quand vous continuez de marcher ?
Oui ☐ Non ☐

7. Que faites-vous quand vous ressentez cette douleur à la marche ?
Vous vous arrêtez ou ralentissez ou vous continuez de marcher

8. Que se passe-t-il si vous restez immobile ?
La douleur s'estompe ou la douleur continue

9. En combien de temps celle-ci disparaît-elle ?
En moins de 10 minutes ou en plus de 10 minutes

Fig. 23.3 Questionnaire de Rose.

1) Ressentez-vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marchez ?
☐ oui ☐ non ☐ je ne peux pas marcher
Si la réponse est "non" ou "je ne peux pas marcher", ne pas répondre aux autres questions

2) Cette douleur commence-t-elle parfois à se manifester quand vous êtes debout immobile ou assis ?
☐ oui ☐ non

3) Ressentez-vous cette douleur quand vous montez une côte ou quand vous marchez vite ?
☐ oui ☐ non

4) La ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur terrain plat ?
☐ oui ☐ non

5) Que devient la douleur quand vous vous arrêtez ?
☐ elle persiste habituellement plus de 10 minutes
☐ elle disparait en 10 minutes ou moins

6) Où ressentez-vous cette douleur ou cette gêne ?
Marquez l'emplacement d'une croix sur le schéma suivant :

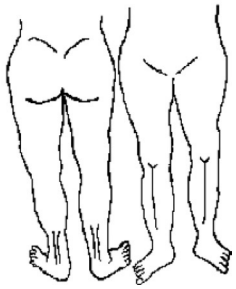


Fig. 23.4 Questionnaire d'Édimbourg.

Diagnostic

Le stade des manifestations d'effort correspond au stade 2 de la classification de Leriche ou 1-3 de Rutherford, suivant l'importance du handicap (Tableau 23.1). Le premier questionnaire proposé pour dépister une claudication intermittente a été établi par Rose (Fig. 23.3) [2]. Ce questionnaire présente une bonne spécificité mais sa sensibilité s'avère médiocre. D'autres questionnaires ont été développés pour pallier cette limite. Le questionnaire d'Édimbourg [3] est une version modifiée du questionnaire de Rose avec inclusion d'un schéma permettant de localiser la zone douloureuse (Fig. 23.4). La sensibilité lors de la validation était de 91 %. Lors des évaluations ultérieures, elle s'avérait plus faible et fonction de la population étudiée. Elle était de 86 % en cas d'administration à une population hospitalière mais déclinait à 47 % en cas d'utilisation lors de consultations de médecine générale [9, 10]. Le questionnaire de San Diego [11] classe les sujets suivant les symptômes dans cinq groupes (Fig. 23.5) : absence de douleurs, douleurs lors de l'effort et au repos, douleur non localisée au mollet, douleur localisée au mollet mais atypique, claudication classique. Dans une étude complémentaire [12], le questionnaire de San Diego a été administré aux sujets de trois populations différentes et confronté aux mesures des index de pression systolique de repos (IPS). Les résultats confirmaient la diver-

	Côté droit	Côté gauche
1. Ressentez-vous des douleurs dans l'une ou l'autre de vos jambes ou de vos fesses lorsque vous marchez ? (Si « NON » ou « Je ne sais pas », arrêtez le questionnaire)	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas
2. Est-ce qu'il arrive parfois que cette douleur se manifeste lorsque vous êtes debout immobile ou assis ?	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas
3. Où se situent vos douleurs ?		
a) Dans le ou les mollets ?	☐ OUI ☐ NON	☐ OUI ☐ NON
b) Dans le ou les cuisses ?	☐ OUI ☐ NON	☐ OUI ☐ NON
c) Dans la ou les fesses ?	☐ OUI ☐ NON	☐ OUI ☐ NON
4. Ressentez-vous ces douleurs lorsque vous marchez rapidement ou en montée ?	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne marche jamais rapidement ou en montée	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne marche jamais rapidement ou en montée
5. Ressentez-vous ces douleurs lorsque vous marchez sur le plat à allure normale ?	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas
6. Est-ce qu'il arrive parfois que la douleur disparaisse si vous continuez à marcher ?	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas	☐ OUI ☐ NON ☐ Je ne sais pas
7. Que faites-vous lorsque vous ressentez ces douleurs à la marche ?	☐ Je m'arrête ou je ralentis ☐ Je continue	☐ Je m'arrête ou je ralentis ☐ Je continue
8. Que se passe-t-il lorsque vous vous arrêtez ? (Si « pas de changement », arrêtez le questionnaire)	☐ Les douleurs disparaissent ou diminuent ☐ Pas de changement	☐ Les douleurs disparaissent ou diminuent ☐ Pas de changement
9. En combien de temps ces douleurs disparaissent-elles ou diminuent-elles ?	☐ 10 min ou moins ☐ Plus de 10 min	☐ 10 min ou moins ☐ Plus de 10 min

Fig. 23.5 Questionnaire de San Diego. Note : les questions sont posées par l'expérimentateur.

sité des symptômes chez les sujets présentant une AOMI : 31 % décrivaient une claudication typique, 30 % étaient asymptomatiques, les autres notaient des manifestations atypiques. Parmi les sujets indemnes d'AOMI (IPS > 0,90), 81 % des membres inférieurs étaient asymptomatiques mais près de 12 % présentaient des manifestations au repos et à l'effort et 2 % une claudication typique [12]. Ces données suggèrent la bonne spécificité des manifestations de claudication mais aussi la nécessité d'évoquer une AOMI devant des symptômes atypiques. Dans la même étude, les manifestations des sujets diabétiques étaient plus volontiers à type de douleurs surales quelles que soient leurs caractéristiques. Cette constatation est à mettre en parallèle avec l'atteinte élective des artères sous-gonales dans cette affection. Ainsi, le diagnostic d'AOMI au stade d'ischémie d'effort repose sur la recherche de manifestations tant typiques qu'atypiques ; ces dernières ont d'autant plus de valeur que le terrain est évocateur : le sexe masculin, l'âge, la présence d'un tabagisme, d'un diabète ou d'autres manifestations de la maladie athéromateuse. La définition actuelle de la claudication

Tableau 23.2. **Claudication et pseudoclaudication.**

Condition	Localisation	Caractéristiques	Effet de l'exercice	Effet du repos	Effet de la position	Contexte
Claudication	Fesse, hanche, cuisse, mollets, voûte plantaire	Crampe, inconfort, fatigue	Reproduit la douleur	Soulagement rapide	Aucun	Facteurs de risque cardiovasculaire
Syndrome de loges	Mollets	Sensation de compression, de serrement	Après un exercice important (ex. : course à pied)	Diminue très lentement	Soulagement jambes surélevées	Sujet plutôt sportif
Claudication veineuse	Tout le membre inférieur	Sensation de compression, de serrement	Après la marche	Diminue lentement	Soulagement plus rapide avec les jambes surélevées	Histoire de thrombose veineuse profonde
Compression nerveuse	Irradiation vers le bas du membre inférieur	Décharge électrique	Induite en position assise, debout et à la marche	Présente au repos	Améliorée par le changement de position	Histoire de lombalgies
Kyste poplité	Derrière le genou, mollets	Sensibilité, inconfort, œdème	Avec l'exercice	Présente au repos	Aucun	Histoire d'arthrose
Canal lombaire étroit	Souvent bilatérale, fesses, face postérieure du membre inférieur	Douleur et faiblesse	Ressemble à la claudication intermittente	Soulagement variable mais peut prendre du temps	Soulagé par la flexion lombaire	Aggravée en position debout
Arthrose de hanche	Hanche, cuisse, genou	Douleur et inconfort	Après un degré variable d'exercice	Soulagement lent	Variable	Histoire d'arthrose

intermittente est une fatigue, un inconfort ou une douleur qui apparaît dans un groupe musculaire spécifique pendant l'effort due à une ischémie induite par l'exercice [4]. Cette symptomatologie serait présentée par 10 à 35 % des patientes présentant une AOMI [1]. La symptomatologie est ressentie en aval de l'obstacle artériel. Il est communément admis que cette claudication intermittente disparaît en moins de 10 minutes à l'arrêt de l'effort. La claudication intermittente, qui est par définition d'origine vasculaire, est à différencier des autres causes de douleurs de membres survenant à l'effort qui engendre une « pseudoclaudication » (Tableau 23.2). Au terme de l'interrogatoire, la suspicion d'AOMI implique la réalisation d'un examen clinique vasculaire et la mesure des pressions aux chevilles (Tableau 23.3). D'autres examens vasculaires à visée diagnostique peuvent s'avérer nécessaires, en particulier en cas d'IPS de repos > 0,90 et de symptômes apparaissant lors de marches rapides ou pour des distances importantes [13].

Explorations

Les explorations ont trois intérêts majeurs. Elles permettent de confirmer le diagnostic d'AOMI, de quantifier la limitation fonctionnelle et de préciser la morphologie et la localisation des anomalies. Leurs résultats guident la prise en charge ultérieure.

Tableau 23.3. **Examens à réaliser en fonction de la présentation clinique.**

Présentations cliniques	Explorations non invasives
Patients asymptomatiques :	IPS de repos ou IPS au gros orteil ou analyse des courbes Doppler de repos
- âge ≥ 50 ans + 1 facteur de risque cardiovasculaire	
- âge > 70 ans sans facteur de risque cardiovasculaire	
Patients présentant une douleur d'effort : claudication ou pseudoclaudication	IPS de repos ou IPS au gros orteil ou analyse des courbes Doppler de repos
	Écho-Doppler artériel des membres inférieurs
	Tests d'effort (spectroscopie dans le proche infrarouge, mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène) ou tests post-efforts (IPS post-effort, analyse des courbes Doppler post-effort)
Patients candidats une revascularisation	Écho-Doppler artériel des membres inférieurs ou scanner injecté ou imagerie par résonance magnétique injectée

Adapté de Hirsch [4].

Explorations à visée diagnostique

IPS de cheville de repos

C'est le premier examen à réaliser devant une suspicion d'ischémie d'effort. Les pressions aux quatre membres sont mesurées à l'aide d'un Doppler et en suivant une méthodologie codifiée [13]. L'IPS du membre inférieur droit est défini comme la pression artérielle systolique la plus élevée de la jambe droite divisée pas la pression artérielle la plus élevée des deux bras. L'IPS du membre inférieur gauche est mesuré de la même façon mais en prenant la pression la plus élevée à la jambe gauche. Un IPS ≤ 0,90 est considéré comme pathologique. L'IPS de repos a une bonne sensibilité (comprise entre 79 % et 95 %) et spécificité (>95 %) pour détecter l'AOMI chez des patients suspects d'AOMI [4]. Cependant, dans certaines conditions cliniques qui favorisent la rigidité artérielle (diabète, insuffisance rénale, grand âge), l'IPS peut être faussement normal. Dans le cas d'un IPS > 0,90 mais avec une forte suspicion clinique d'AOMI, l'IPS post-effort et d'autres tests non invasifs, qui incluent les examens d'imagerie, devraient être utilisés [13]. Le tableau 23.3 présente les différents examens qui peuvent être réalisés en fonction de la présentation clinique, notamment lors de douleur d'effort [4]. Classiquement, lors d'une douleur d'effort susceptible d'être d'origine vasculaire, la séquence suivante doit être réalisée (Fig. 23.6). Les douleurs proximales (hanche, fesse, cuisse, bas du dos) peuvent être liées à une cause vasculaire, même en cas d'IPS de repos > 0,90. Un patient sur sept présente une claudication proximale avec un IPS de repos > 0,90 [14]. Pour les douleurs proximales, il est préférable de suivre l'algorithme diagnostique présenté sur la figure 23.7 [15]. Une pression pénienne normale ne permet pas d'exclure la présence de lésions artérielles sur les artères à destinée hypogastrique qui peuvent engendrer des douleurs proximales d'effort [16].

Index de pression au gros orteil (IPSGO)

Cet index est utile chez les patients qui sont susceptibles d'avoir une augmentation de leur rigidité artérielle, notamment les patients diabétiques, les patients insuffisants rénaux et les patients très âgés [17]. En effet, les artères distales seraient moins sujettes au phénomène « d'incompressibilité ». Une valeur inférieure à 0,70 est considérée comme pathologique. L'AHA recommande d'utiliser ce test lorsque l'IPS de repos est supérieur à 1,40 mais celui-ci pourrait être indiqué dès que l'IPS de repos est supérieur à 0,90, en particulier chez les diabétiques avec neuropathie associée.

Analyse des courbes de flux Doppler

Le traitement graphique du signal Doppler permet d'analyser la morphologie des flux artériels. En fonction du degré de rétrécissement artériel et en l'absence de collatérale fonctionnelle, le flux artériel se modifie passant d'un flux triphasique dit normal pour devenir nul dans la forme ultime en cas d'occlusion. Différentes classifications ont été proposées [18, 19]. La perte du caractère triphasique témoigne d'une atteinte artérielle.

Écho-Doppler de l'aorte et des membres inférieurs

L'écho-Doppler artériel de l'aorte et des membres inférieurs a une place importante dans l'évaluation du patient au stade d'ischémie d'effort. Cet examen a une bonne sensibilité pour

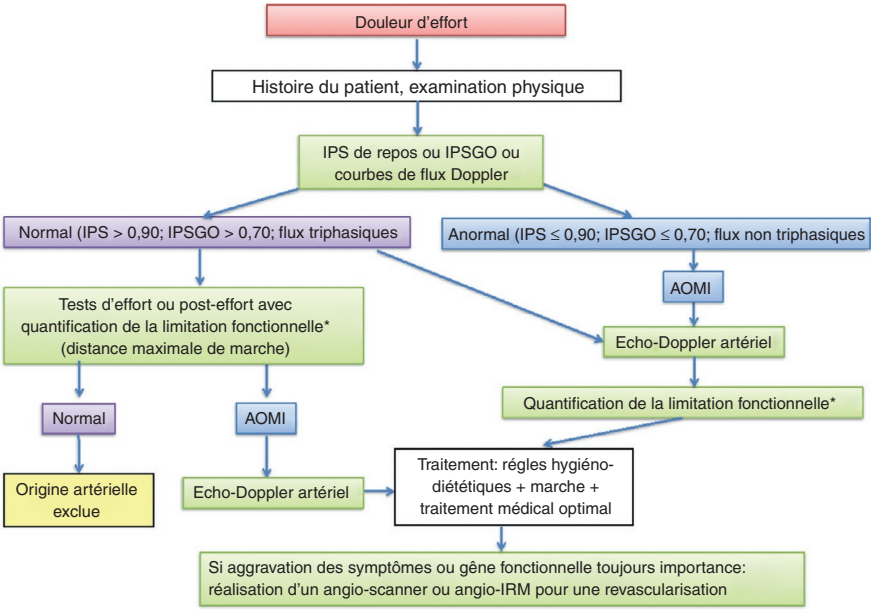


Fig. 23.6 Algorithme diagnostique devant une douleur d'effort susceptible d'être d'origine vasculaire. IPS : index de pression systolique de repos ; IPSGO : index de pression systolique au gros orteil ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Les flux sont évalués par méthode Doppler. * La quantification de la limitation fonctionnelle peut se faire de manière objective par un test sur tapis motorisé ou par le test de 6 minutes.

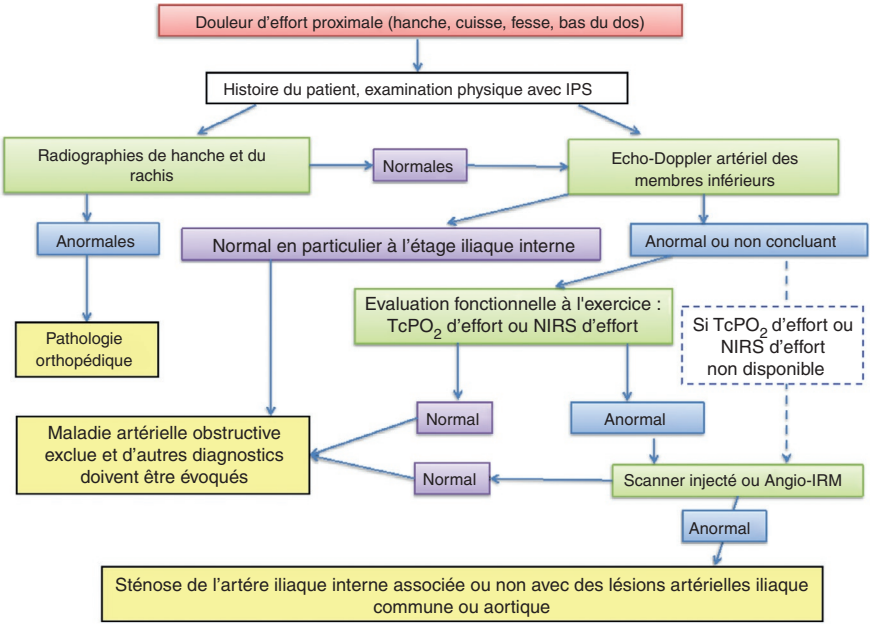


Fig. 23.7 Algorithme diagnostique devant une douleur proximale susceptible d'être d'origine vasculaire. IPS : index de pression systolique de repos ; $TcPO_2$ d'effort: mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène à l'effort ; NIRS d'effort : spectroscopie dans le proche infrarouge à l'effort.

détecter les sténoses artérielles (86 % en aorto-iliaque, 80 % en fémoropoplité) et spécificité (97 % en aorto-iliaque, 96 % en fémoropoplité). Il permet de confirmer la présence de lésions artérielles obstructives, de rechercher un anévrisme, notamment de l'aorte abdominale, et de faire une évaluation des flux distaux reflet de la sévérité de la pathologie et du réseau de suppléances. Bien que pour certains auteurs, cet examen ne devrait être effectué que lorsqu'un geste de revascularisation est envisagé [20], la qualité des informations obtenues et son innocuité incitent à le réaliser chez tout sujet avec une artériopathie.

Particularité du patient présentant une douleur d'effort avec des IPS de repos, un IPSGO ou des flux Doppler normaux

Dans ce cas, en complément d'un écho-Doppler artériel de l'aorte et des membres inférieurs, différents examens peuvent être proposés :

- la mesure des IPS de cheville post-effort : ce test à visée diagnostique permet aussi une évaluation fonctionnelle de la capacité de marche du patient lorsqu'il est réalisé sur un tapis motorisé. Le principe de ce test est de rechercher du côté malade une chute significative des pressions en post-effort puis d'analyser le temps de retour aux valeurs de pressions prétest. La principale difficulté de ce test est que les seuils pathologiques sont discutés [21]. Ce test permet aussi de démasquer une autre pathologie qui pourrait limiter le patient [4, 22] ;
- la spectroscopie dans le proche infrarouge à l'effort et la mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène à l'effort ne sont disponibles actuellement que dans peu de centres [15]. Elles présentent l'intérêt d'évaluer la distance maximale de marche de façon objective et de quantifier le niveau d'« ischémie » pendant l'effort, contrairement à l'IPS post-effort ou aux analyses de flux Doppler post-effort.

Explorations à visée fonctionnelle (évaluation de la distance maximale de marche)

Pour les patients qui présentent une claudication vasculaire, il est important d'évaluer de façon la plus objective possible la limitation fonctionnelle car celle-ci déterminera en partie la revascularisation. Le test de référence est celui sur tapis motorisé à charge constante (rectangulaire) ou à charge incrémentielle (triangulaire). Les distances de marche relative (distance à laquelle la douleur apparaît) et maximale (distance à laquelle le patient stoppe en raison de la douleur) sont analysées. Cette épreuve permet aussi d'évaluer l'amélioration objective après une thérapie.

Lorsque les patients claudicants ne sont pas capables de réaliser le test sur tapis motorisé, le test de 6 minutes peut être réalisé.

Les autres types d'évaluation ne sont pas rapportés dans les recommandations :

- l'utilisation de la distance maximale de marche déclarée par le patient lorsqu'il lui est demandé : quelle est sa distance maximale de marche (jusqu'à la douleur qui le force à s'arrêter) sur terrain plat ;
- l'utilisation du questionnaire WIQ (*Walking Impairment Questionnaire* [23]) (Fig. 23.8) ;
- l'utilisation de système de géopositionnement satellitaire (GPS) [24] ;
- l'utilisation du PADHOC [25].

La claudication engendre fréquemment une altération de la qualité de vie des patients qui est trop souvent négligée [20]. Les patients claudicants vont en effet être limités dans leur vie quotidienne, dans leur activité professionnelle. Plusieurs outils ont été développés pour évaluer la qualité de vie comme le SF-36 [26, 27].

Distance de Marche : Pour chacune des distances de marche qui vous sont proposées ci-dessous, reporte le degré de difficulté physique qui traduit le mieux votre difficulté à marcher sur terrain plat sans vous arrêter pour vous reposer.

Distance	*Degré de difficulté*				
	Aucun	*Léger*	*Moyen*	*Important*	*Infaisable*
1. Marcher chez soi (autour de la maison)	☐	☐	☐	☐	☐
2. Marcher 20 m	☐	☐	☐	☐	☐
3. Marcher 50 m (1 demi pâté de maisons)	☐	☐	☐	☐	☐
4. Marcher 100 m (1 pâté de maisons)	☐	☐	☐	☐	☐
5. Marcher 200 m (2 pâtés de maisons)	☐	☐	☐	☐	☐
6. Marcher 300 m (3 pâtés de maisons)	☐	☐	☐	☐	☐
7. Marcher 500 m (5 pâtés de maisons)	☐	☐	☐	☐	☐

Vitesse de Marche : Reportez le degré de difficulté physique qui décrit le mieux la difficulté que vous avez à parcourir, en fonction de différentes vitesses de marche, la distance correspondant à un pâté de maisons (sur terrain plat) et ce, sans vous arrêter pour vous reposer.

Vitesse	*Degré de difficulté*				
	Aucun	*Léger*	*Moyen*	*Important*	*Infaisable*
1. Parcourir un pâté de maisons (100 m) en marchant lentement ?	☐	☐	☐	☐	☐
2. Parcourir un pâté de maisons à une vitesse de marche normale (habituelle) ?	☐	☐	☐	☐	☐
3. Parcourir un pâté de maisons en marchant rapidement ?	☐	☐	☐	☐	☐
4. Parcourir un pâté de maisons en courant (footing) ?	☐	☐	☐	☐	☐

Montée d'escaliers : Reportez le degré de difficulté physique qui décrit le mieux la difficulté que vous avez eu à monter des escaliers, sans vous arrêter pour vous reposer, au cours de la dernière semaine.

Montée d'escaliers	*Degré de difficulté*				
	Aucun	*Léger*	*Moyen*	*Important*	*Infaisable*
1. Monter 1 étage ?	☐	☐	☐	☐	☐
2. Monter 2 étages ?	☐	☐	☐	☐	☐
3. Monter 3 étages ?	☐	☐	☐	☐	☐

Fig. 23.8 ***Walking Impairment Questionnaire*.**

Explorations à visée thérapeutique

Ces examens ne sont réalisés que lorsqu'une revascularisation est discutée [4, 20]. Ils sont représentés par le scanner injecté et l'angio-IRM ; les artériographies conventionnelles sont plus rarement réalisées à ce stade. L'angio-IRM a tendance à surestimer les sténoses.

Explorations du bilan polyvasculaire

La fréquence élevée d'atteinte des autres territoires vasculaires [28] incite à proposer un bilan d'extension de la maladie athéromateuse. L'écho-Doppler à la recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale entre dans le cadre du bilan local de l'artériopathie. L'enregistrement d'un électrocardiogramme de repos à la recherche d'une cardiopathie ischémique et un examen des troncs supra-aortiques sont recommandés [29].

Traitements

La prise en charge des patients présentant une claudication a deux objectifs :

- réduire le risque général d'événement cardiovasculaire ;
- contrôler l'évolution locale de l'AOMI et améliorer la qualité de vie.

Réduire le risque d'événement cardiovasculaire

Les patients claudicants sont à haut risque cardiovasculaire (infarctus du myocarde [IDM] et accident vasculaire cérébral [AVC] ischémique). À 5 ans, 20 % ont présenté IDM ou AVC et 10 à 15 % sont décédés [4]. Pour réduire le risque d'événement cardiovasculaire, plusieurs thérapies sont proposées.

Arrêt du tabac

Le tabac est un puissant facteur de risque modifiable d'AOMI [4]. À 5 ans, chez des sujets avec une AOMI symptomatique, la survie était deux fois plus importante en cas de contrôle de l'intoxication [30]. Il n'y a pas d'étude randomisée sur l'intérêt de l'arrêt du tabac ; les recommandations sont tirées des études observationnelles. Malgré tout, l'arrêt de l'intoxication semble un élément majeur de la prise en charge. Cet arrêt doit suivre l'algorithme suivant [31] :

- demander au patient à chaque visite où il est en au niveau de son tabagisme ;
- conseiller le patient de façon claire et personnalisée pour qu'il arrête de fumer ;
- évaluer sa volonté d'arrêter ;
- aider le patient à arrêter ;
- prendre des dispositions pour programmer et réaliser un suivi ; féliciter le patient.

Traitement hypolipémiant

La dyslipidémie est un facteur de risque modifiable d'athérosclérose. Dans le registre REACH, à l'échéance de 4 ans, le traitement hypolipémiant des sujets avec une AOMI symptomatique est associé à une réduction significative d'un critère composite associant décès d'origine cardiovasculaire, IDM non fatal et AVC (*hazard ratio* : 0,85, 95 % IC 0,75–0,96) [32]. De même dans l'étude *Heart Protection Study* (étude randomisée), les patients avec AOMI traitée par de la simvastatine ont une réduction significative (22 %, 95 % IC 15–29) d'événements cardiovasculaires majeurs (IDM fatal ou non, AVC et revascularisation). L'AOMI dans cette étude était définie soit par une histoire de claudication intermittente (avec ou sans investigation vasculaire) ou une revascularisation ou une amputation ou une cure d'anévrisme [33]. La réduction des évènements était indépendante de la valeur de LDL à l'inclusion et des autres facteurs de risque. Les recommandations actuelles sont de traiter les patients avec une AOMI symptomatique pour atteindre au minimum un niveau de LDL < 1,00 g/L voire 0,70 g/L pour la Société européenne de cardiologie [34]. L'American Heart Association propose d'utiliser une statine à fort pouvoir hypolipémiant si l'âge du patient est inférieur à 75 ans et à pouvoir hypolipémiant modéré si l'âge est supérieur à 75 ans dans ce cas (Tableau 23.4). L'AHA ne donne pas d'objectif à atteindre.

Traitement par inhibiteur du système rénine angiotensine

L'étude *Heart Outcomes Prevention Evaluation*, a inclus un sous-groupe de 4051 patients avec une AOMI. Les patients ne présentaient pas d'hypertension déséquilibrée. Le traitement par ramipril réduisait de 25 % le risque relatif d'événements cardiovasculaire [35]. L'étude ONTARGET a montré une équivalence de résultats en utilisant le telmisartan chez les patients atteints de maladie vasculaire mais sans avoir

Tableau 23.4. **Les différents types de statines en fonction de leur pouvoir hypolipémiant.**

Statine à fort pouvoir hypolipémiant	Chute du LDLc en moyenne ≥ 50 % en une prise quotidienne	Atorvastatine (40–80 mg)
		Rosuvastatine (20–40 mg)
Statine à pouvoir hypolipémiant modéré	Chute du LDLc en moyenne entre 30 et 50 % en une prise quotidienne	Atorvastatine (10–20 mg)
		Rosuvastatine (5–10 mg)
		Simvastatine (20–40 mg)
		Pravastatine (40–80 mg)
		Lovastatine (40 mg)
		Fluvastatine XL (80 mg)
		Fluvastatine (40 mg biquotidien)
Statine à faible pouvoir hypolipémiant	Chute du LDLc en moyenne < 30 % en une prise quotidienne	Simvastatine (10 mg)
		Pravastatine (10–20 mg)
		Lovastatine (20 mg)
		Fluvastatine (20–40 mg)
		Pitavastatine (1 mg)

analysé spécifiquement les patients artériopathes [36]. La proportion de patients claudicants dans ONTARGET était de 13 %. En cas d'hypertension, l'objectif de pression artérielle à atteindre est inférieur à 140/90 mmHg bien qu'aucune étude n'ait étudié la valeur cible de pression à atteindre.

Traitement antidiabétique

Bien que les études chez des patients diabétiques aient décrit une augmentation du risque d'évènements cardiovasculaires chez ces patients, celles évaluant les effets des traitements hypoglycémiants ont montré peu d'effet sur les événements cardiovasculaires, voire un effet délétère si le traitement est intensif chez des patients avec une pathologie vasculaire associée. Dans l'étude ACCORD, les patients qui avaient une HbA1c à 6,4 % grâce à un traitement hypoglycémiant intensif avaient une surmortalité comparativement à ceux avec une HbA1c à 7,5 % [37]. Une seconde étude ne retrouvait pas de bénéfice à un traitement hypoglycémiant intensif [38]. Compte tenu de ces résultats, il est suggéré d'avoir des objectifs glycémiques stricts chez les patients diabétiques jeunes, sans maladie cardiovasculaire associée, et moins stricts chez les patients avec pathologie cardiovasculaire associée [39]. L'objectif d'HbA1c est d'environ 7 % [20].

Traitement antithrombotique

Les patients avec AOMI symptomatique bénéficient d'un traitement antiplaquettaire avec une réduction significative du risque d'événements vasculaires (IDM, AVC ou décès de cause cardiovasculaire) [40]. L'étude CAPRIE réalisée chez des sujets symptomatiques a retrouvé une réduction d'événement cardiovasculaire (décès de cause vasculaire, IDM et AVC) de 23,8 % en faveur du clopidogrel *vs* l'aspirine [41]. La prescription de warfarine est aussi associée à une réduction du risque thrombotique mais avec une augmentation (×4,5) du risque hémorragique [42].

Le vorapaxar, qui est un antagoniste des récepteurs 1 activés par protéase (PAR1), administré en association au traitement standard de l'AOMI à des patients symptomatiques (claudication et IPS < 0,85 ou antécédent de revascularisation du membre inférieur) n'a pas réduit le risque composite de décès de cause cardiovasculaire, IDM et AVC. Dans la même étude les ischémies aiguës et les revascularisations périphériques étaient significativement moins fréquentes sous vorapaxar [43].

L'étude EUCLID compare le clopidogrel *vs* le ticagrelor chez des sujets claudicants ou ayant été revascularisés.

L'apport complémentaire des anticoagulants oraux directs est en cours d'évaluation (études COMPASS et VOYAGER pour rivaroxaban et ePAD pour l'edoxaban).

Contrôler l'évolution locale et améliorer la qualité de vie

À 5 ans, 70 à 80 % des patients claudicants auront une stabilité des symptômes, 20 à 30 % une aggravation et 1 à 3 % évolueront vers une ischémie chronique [4]. Différentes thérapeutiques sont proposées pour limiter cette évolution à savoir l'arrêt du tabac, le réentraînement à l'exercice, les traitements médicaux et les méthodes passives.

Arrêt du tabac

L'arrêt du tabac réduit le risque de développer une claudication [44] et est associé à une amélioration des pressions de cheville [45], de la tolérance à l'exercice et à une réduction des événements vasculaires (ischémie critique, amputation) au niveau du membre [46].

Réentrainement à l'exercice

De nombreuses études ont illustré une amélioration de la capacité de marche allant de 50 % à 200 % [47, 48]. Le réentraînement est à proposer en première intention avec le suivi de règles hygiénodiététiques chez les patients claudicants. Il peut être effectué en centre ou de façon non supervisée [49, 50]. Pour l'entraînement supervisé, au moins trois sessions (30–60 min/session) par semaine de marche sont recommandées pendant au moins 12 semaines [20, 51]. Il n'est actuellement pas clairement établi lors du réentraînement s'il convient de faire marcher les patients jusqu'à presque la douleur maximale ou jusqu'à une douleur moindre. L'étude de Gardner suggérait l'intérêt de la poursuite de l'effort jusqu'à l'apparition de la douleur. Cependant, comme la douleur à l'exercice induit un stress oxydant et une inflammation, qui peut engendrer des dommages musculaires, il a été proposé de faire du réentraînement sans douleur [51]. La marche, même si elle est préférable, peut être remplacée par d'autres activités, comme le vélo, le cyclo-ergomètre à bras, etc. Quand le réentraînement supervisé n'est pas réalisable ou après que celui-ci a été réalisé, l'objectif de 3 à 5 marches par semaine est recommandé [47]. La rééducation en centre souffre de la rareté de ces derniers.

Traitement médicamenteux

Plusieurs traitements médicamenteux ont été proposés pour améliorer la distance maximale de marche comme le cilostazol [52, 53], la pentoxifylline [54], l'iloprost [54], le naftidrofuryl [53] et le ramipril [55]. L'effet de la plupart de ces médications sur les capacités fonctionnelles semble marginal. Les prescriptions médicamenteuses efficaces sur la survenue des événements cardiovasculaire sont privilégiées.

Traitement par méthodes « passives »

Les patients décrivent parfois une grande difficulté à réaliser un réentraînement, notamment à marcher avec des douleurs lors de réentraînement. Des méthodes passives alternatives ont ainsi été proposées, comme la compression mécanique [56] ou l'électrostimulation musculaire au niveau des mollets ou des pieds [57, 58]. Ces méthodes alternatives ont l'intérêt d'être réalisables sans aucune douleur à domicile chez les patients et pourraient compléter un réentraînement à la marche. Aucune de ces méthodes n'est actuellement prise en compte dans les recommandations.

Conclusion

La claudication intermittente typique est peu fréquente au cours de l'AOMI. Il est important de suspecter une étiologie vasculaire chez les patients présentant une symptomatologie des membres inférieurs d'effort, d'autant plus que les patients ont des facteurs de risque cardiovasculaire. Il existe

plusieurs possibilités thérapeutiques pour ces patients, en particulier le contrôle des règles hygiénodiététiques et la réadaptation qui est trop peu réalisée. Dans un deuxième temps, les lésions proximales avec un handicap persistant font discuter une prise en charge chirurgicale.

Références

[1] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45(Suppl S) : S5–67.

[2] Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. Bull World Health Organ 1962 ; 27 : 645–58.

[3] Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire : an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. J Clin Epidemiol 1992 ; 45(10) : 1101–9.

[4] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) : endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation ; National Heart, Lung, and Blood Institute ; Society for Vascular Nursing ; TransAtlantic Inter-Society Consensus ; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006 ; 113(11) : e463–654.

[5] Mahe G. Physiopathologie et évaluation de la capacité de marche au cours de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Université d'Angers. 2011.

[6] Levick JR. An introduction to cardiovascular physiology : Hodder Arnold. 2009.

[7] Abraham P, Mahe G, Bruneau A, et al. Determinants of functional capacity in peripheral arterial disease. J Am Coll Cardiol 2010 ; 55(6) : 609–10. author reply 10–1.

[8] Hiatt WR, Armstrong EJ, Larson CJ, et al. Pathogenesis of the limb manifestations and exercise limitations in peripheral artery disease. Circ Res 2015 ; 116(9) : 1527–39.

[9] Aboyans V, Lacroix P, Waruingi W, et al. French translation and validation of the Edinburgh Questionnaire for the diagnosis of intermittent claudication. Arch Mal Coeur Vaiss 2000 ; 93(10) : 1173–7.

[10] Lacroix P, Aboyans V, Boissier C, et al. Validation of a French translation of the Edinburgh claudication questionnaire among general practitioners' patients. Arch Mal Coeur Vaiss 2002 ; 95(6) : 596–600.

[11] Criqui MH, Denenberg JO, Bird CE, et al. The correlation between symptoms and non-invasive test results in patients referred for peripheral arterial disease testing. Vasc Med 1996 ; 1(1) : 65–71.

[12] Wang JC, Criqui MH, Denenberg JO, et al. Exertional leg pain in patients with and without peripheral arterial disease. Circulation 2005 ; 112(22) : 3501–8.

[13] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126(24) : 2890–909.

[14] Gernigon M, Marchand J, Ouedraogo N, et al. Proximal ischemia is a frequent cause of exercise-induced pain in patients with a normal ankle to brachial index at rest. Pain Physician 2013 ; 16(1) : 57–64.

[15] Mahe G, Kaladji A, Le Faucheur A, et al. Internal Iliac Artery Stenosis : Diagnosis and How to Manage it in 2015. Front Cardiovasc Med 2015 ; 2 : 33.

[16] Mahe G, Leftheriotis G, Picquet J, et al. A normal penile pressure cannot rule out the presence of lesions on the arteries supplying the hypogastric circulation in patients with arterial claudication. Vasc Med 2009 ; 14(4) : 331–8.

[17] Hoyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2013 ; 58(1) : 231–8.

[18] Descotes J, Cathignol D. Classification of changes in circulatory rate in the arteries of the lower limbs. Transcutaneous measurement by Doppler effect. Nouv Presse Med 1975 ; 4(29) : 2091–3.

[19] Spronk S, den Hoed PT, de Jonge LC, et al. Value of the duplex waveform at the common femoral artery for diagnosing obstructive aortoiliac disease. J Vasc Surg 2005 ; 42(2) : 236–42. discussion 42.

[20] Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities : management of asymptomatic disease and claudication. J Vasc Surg 2015 ; 61(3 Suppl) : 2S–41S.

[21] Mahe G, Pollak AW, Liedl DA, et al. Discordant Diagnosis of Lower Extremity Peripheral Artery Disease Using American Heart Association Postexercise Guidelines. Medicine 2015 ; 94(31) e1277.

[22] Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations) : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013 ; 61(14) : 1555–70.

[23] Regensteiner J, Steiner J, Panzer R, et al. Evaluation of walking impairment by questionnaire in patients with peripheral arterial disease. J Vasc Med Biol 1990 ; 2 : 142–52.

[24] Le Faucheur A, Abraham P, Jaquinandi V, et al. Measurement of walking distance and speed in patients with peripheral arterial disease : a novel method using a global positioning system. Circulation 2008 ; 117(7) : 897–904.

[25] Coughlin PA, Kent PJ, Berridge DC, et al. The PADHOC device is a better guide to the actual incapacity suffered by claudicants than the gold standard constant load treadmill test. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006 ; 32(6) : 651–6.

[26] Ware Jr. JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care 1992 ; 30(6) : 473–83.

[27] Mays RJ, Casserly IP, Kohrt WM, et al. Assessment of functional status and quality of life in claudication. J Vasc Surg 2011 ; 53(5) : 1410–21.

[28] Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2007 ; 297(11) : 1197–206.

[29] HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs. Recommandations. 2006.

[30] Faulkner KW, House AK, Castleden WM. The effect of cessation of smoking on the accumulative survival rates of patients with symptomatic peripheral vascular disease. Med J Aust 1983 ; 1(5) : 217–9.

[31] Fiore MC, Jaen CR. A clinical blueprint to accelerate the elimination of tobacco use. JAMA 2008 ; 299(17) : 2083–5.

[32] Kumbhani DJ, Steg PG, Cannon CP, et al. Statin therapy and long-term adverse limb outcomes in patients with peripheral artery disease : insights from the REACH registry. Eur Heart J 2014 ; 35(41) : 2864–72.

[33] Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. J Vasc Surg 2007 ; 45(4) : 645–54.

[34] Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases : Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries : the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011 ; 32(22) : 2851–906.

[35] Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000 ; 342(3) : 145–53.

[36] Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008 ; 358(15) : 1547–59.

[37] Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med 2008 ; 358(24) : 2545–59.

[38] Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2008 ; 358(24) : 2560–72.

[39] Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015 : a patient-centred approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia 2015 ; 58(3) : 429–42.

[40] Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002 ; 324(7329) : 71–86.

[41] CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 1996 ; 348(9038) : 1329–39.

[42] Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease : a meta-analysis. JAMA 1999 ; 282(21) : 2058–67.

[43] Bonaca MP, Scirica BM, Creager MA, et al. Vorapaxar in patients with peripheral artery disease : results from TRA2{degrees}P-TIMI 50. Circulation 2013 ; 127(14) : 1522–9. 9e1–6.

[44] Conen D, Everett BM, Kurth T, et al. Smoking, smoking cessation, [corrected] and risk for symptomatic peripheral artery disease in women : a cohort study. Ann Intern Med 2011 ; 154(11) : 719–26.

[45] Quick CR, Cotton LT. The measured effect of stopping smoking on intermittent claudication. Br J Surg 1982 ; 69(Suppl) : S24–6.

[46] Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. Acta Med Scand 1987 ; 221(3) : 253–60.

[47] Lane R, Ellis B, Watson L, et al. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2014 ; 7. CD000990.

[48] Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. JAMA 1995 ; 274(12) : 975–80.

[49] Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, et al. Efficacy of Quantified Home-Based Exercise and Supervised Exercise in Patients With Intermittent Claudication : A Randomized Controlled Trial. Circulation 2011. Epub 2011/01/26.

[50] McDermott MM, Liu K, Guralnik JM, et al. Home-based walking exercise intervention in peripheral artery disease : a randomized clinical trial. JAMA 2013 ; 310(1) : 57–65.

[51] Gardner AW. Exercise rehabilitation for peripheral artery disease : An exercise physiology perspective with special emphasis on the emerging trend of home-based exercise. Vasa 2015 ; 44(6) : 405–17.

[52] Bedenis R, Stewart M, Cleanthis M, et al. Cilostazol for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2014 ; 10. CD003748.

[53] Stevens JW, Simpson E, Harnan S, et al. Systematic review of the efficacy of cilostazol, naftidrofuryl oxalate and pentoxifylline for the treatment of intermittent claudication. Br J Surg 2012 ; 99(12) : 1630–8.

[54] Creager MA, Pande RL, Hiatt WR. A randomized trial of iloprost in patients with intermittent claudication. Vasc Med 2008 ; 13(1) : 5–13.

[55] Notice of Retraction, Ahimastos AA, et al. Effect of Ramipril on Walking Times and Quality of Life Among Patients With Peripheral Artery Disease and Intermittent Claudication : A Randomized Controlled Trial. JAMA 2013 ; 309(5) : 453–60. JAMA 2015 ; 314(14) : 1520–1.

[56] Delis KT, Nicolaides AN. Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance, hemodynamics, and quality of life in patients with arterial claudication : a prospective randomized controlled study with 1-year follow-up. Ann Surg 2005 ; 241(3) : 431–41.

[57] Anderson SI, Whatling P, Hudlicka O, et al. Chronic transcutaneous electrical stimulation of calf muscles improves functional capacity without inducing systemic inflammation in claudicants. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004 ; 27(2) : 201–9.

[58] de Haro J, Acin F, Florez A, et al. A prospective randomized controlled study with intermittent mechanical compression of the calf in patients with claudication. J Vasc Surg 2010 ; 51(4) : 857–62.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : ischémie critique

Diagnostic, exploration, traitement

Marie-Antoinette Sevestre, Service de médecine vasculaire, Hôpital Sud, CHU d'Amiens

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 243
Épidémiologie. 243
Clinique. 244
Explorations 244
Stratégie thérapeutique 246

Introduction

L'ischémie critique (IC) des membres inférieurs est avec l'ischémie aiguë, la présentation clinique la plus sévère de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La viabilité du membre inférieur est menacée à court terme. Il existe par ailleurs une mortalité importante dans cette population du fait de la sévérité des autres localisations athéromateuses, de la fragilité des patients et du délai diagnostique qui y est souvent associé.

L'évolution spontanée de cette condition se fait vers la nécrose tissulaire et aboutit à l'amputation, voire au décès. Le diagnostic d'ischémie critique repose sur des données cliniques et une évaluation objective hémodynamique. Les classifications cliniques de Leriche et Fontaine (stades III et IV) et de Rutherford (grades 4, 5 et 6) ne suffisent pas à identifier ce groupe de patients. Plusieurs consensus ont tenté de clarifier la situation en incluant des critères hémodynamiques aux critères cliniques. Une pression artérielle systolique à la cheville inférieure à 50 mmHg, une pression transcutanée en oxygène inférieure à 30 mmHg ainsi que la pression du gros orteil inférieure à 30 mmHg sont des éléments associés. Ils ont l'avantage d'éliminer les « fausses » ischémies critiques en cas de complications infectieuses ou de neuropathie diabétique associées. Selon les définitions que l'on retient, l'utilisation de paramètres hémodynamiques pour porter le diagnostic d'ischémie critique a tendance à en restreindre la définition, alors que l'utilisation de critères cliniques seuls peut aboutir à un excès diagnostique [1].

Le dernier consensus transatlantique (TASC II) a retenu une définition comprenant des douleurs de décubitus ou une gangrène évoluant depuis plus de 15 jours en rapport avec une artériopathie des membres inférieurs, explorée ensuite par des tests hémodynamiques complémentaires. La Société de chirurgie vasculaire américaine (SVS) associe les critères cliniques et hémodynamiques, ce qui diminue la prévalence [2, 3].

Épidémiologie

L'ischémie critique concerne 2 % des patients de plus de 50 ans suivis pour une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ou encore 5 à 10 cas pour 100 000 habitants dans une population nord-américaine [4].

Le pronostic des patients en ischémie critique à un an est sombre avec seulement 45 % des patients qui seront en vie, 30 % qui seront amputés et 25 % qui décèderont. Un travail épidémiologique récent, l'étude OXVASC, montre que l'ischémie critique confirme un pronostic défavorable avec un taux d'amputation à 5 ans de 43 %. Il existe également une atteinte privilégiée des patients de plus de 75 ans. L'analyse de cette population montre un mauvais contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire. Cette étude a également évalué la prévalence de l'ischémie critique selon les différentes définitions et montre que lorsqu'une définition plus large est retenue (OXVASC ou TASC II) par rapport au consensus européen ou à la SVS américaine, la prévalence augmente, surtout chez les patients âgés [5].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Clinique

L'interrogatoire et l'examen clinique sont des aspects capitaux du diagnostic d'ischémie critique.

Douleur

La douleur est souvent au premier plan du diagnostic. Il s'agit d'une ischémie de repos qui évolue depuis plus de 15 jours. Cette douleur peut-être intermittente ou permanente selon la sévérité de l'atteinte. Il s'agit d'une douleur importante intéressant les orteils, l'avant-pied, le talon ou la plante du pied. Elle est décrite par les patients comme rapidement intolérable, et sa caractéristique principale est qu'elle est calmée par la position déclive du pied du fait de l'augmentation de la perfusion tissulaire dans cette position. Classiquement, le patient met le pied hors du lit la nuit, voire, quelquefois, est obligé de dormir au fauteuil afin d'augmenter la pression de perfusion tissulaire et soulager la douleur. Cette attitude entraîne un œdème du membre inférieur et des tissus qui va aggraver l'ischémie. Quelquefois, la douleur est moins vive, notamment lorsqu'il existe une polyneuropathie diabétique, par exemple. Malgré tout, la douleur est très fréquemment au premier plan et conduit le patient à réclamer une amputation lorsque l'ischémie critique évolue depuis plusieurs semaines sans amélioration.

Signes cutanés d'ischémie

Lorsque la pression de perfusion distale est inférieure à 50 mmHg ou que la pression d'orteil est inférieure à 30 mmHg, apparaissent, de façon concomitante à la douleur, des signes cutanés qui doivent être recherchés. La surélévation du membre inférieur va entraîner une pâleur liée à l'ischémie du membre. Lorsque le patient est en décubitus dorsal, l'examinateur surélève le membre inférieur ischémique et l'angle formé entre la table d'examen et le membre inférieur, lorsqu'il devient pâle, est d'autant plus faible que l'ischémie est sévère. On observera également le temps de décoloration cutané qui sera d'autant plus précoce que l'ischémie est sévère (inférieur à 30 s à 60°). Lorsque le patient remet le pied en position déclive, on pourra également apprécier le temps de remplissage veineux qui sera d'autant plus long (supérieur 30 s) que l'ischémie sera importante. La qualité du remplissage des veines superficielles est un élément sémiologique important, témoin de l'apport artériel. Les pouls sont absents le plus souvent.

Troubles trophiques

L'ischémie entraîne également une amyotrophie relative et une disparition du tissu sous-cutané (« déshabitation des pulpes d'orteil et des coques talonnières »). Des fissures talonnières ou interdigitales peuvent être notées ainsi qu'une dépilation.

Les troubles trophiques sont fréquents et se développent aux zones de friction et de frottement au niveau des orteils ou aux faces latérales des pieds. Des ulcères de petite taille, creusants à bord atones et au fond pâle sont caractéristiques des ulcères artériels ; néanmoins, ceux-ci peuvent être de grande taille, infectés ou avoir une composante veineuse associée. Un aspect nécrotique, en particulier de gangrène « sèche » est également évocateur. Un aspect de gangrène dite « humide » doit faire redouter une infection sous-jacente, en particulier chez le diabétique.

Explorations

Pression distale à la cheville

Elle est mesurée à l'aide d'une sonde Doppler. Les pressions sont inférieures ou égales à 50 mmHg en cas d'ischémie critique. Comme pour l'index pression systolique (IPS), cette valeur est surestimée en cas de médiacalcose. Une technique de mesure semblable se basant sur la pression hydrostatique et ne nécessitant pas de compression artérielle avec un brassard de pression (technique du *pole test*) est une alternative intéressante (Fig. 23.9).

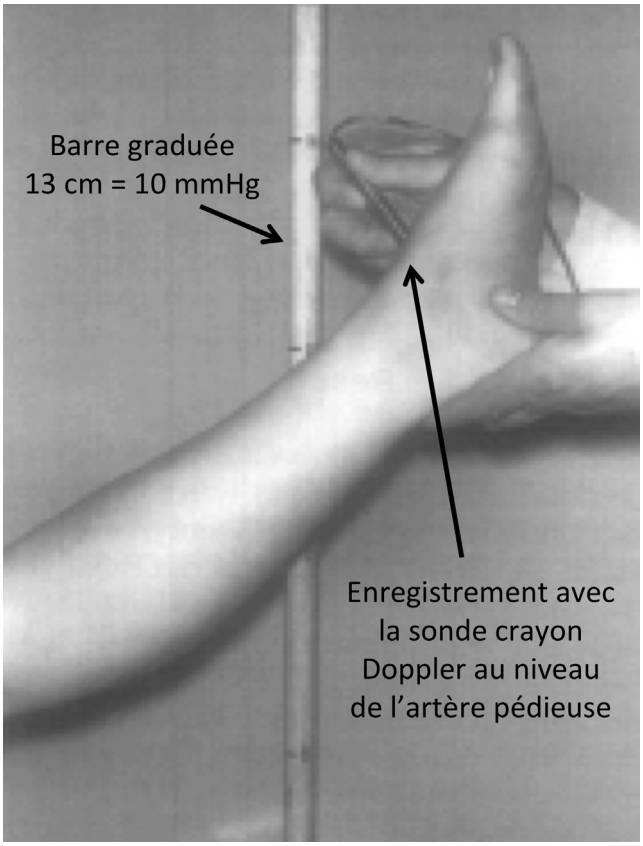


Fig. 23.9 Technique du *pole test*. Cette méthode est utilisée pour ceux qui ne disposent pas de système de mesure de pression. Le patient est en position allongée. Le médecin place la sonde crayon Doppler sur l'artère pédieuse ou tibiale postérieure et relève progressivement le membre inférieur du sujet afin de détecter le moment où le flux Doppler disparaîtra. La hauteur mesurée sur une barre graduée à laquelle le flux s'arrête permet de déterminer la pression. La pression nulle est mesurée au niveau du cœur, soit à 18 cm du plan du lit. La relation entre hauteur et pression est donnée par l'équivalence suivante : 13 cm = 10 mmHg [6].

Pression au gros orteil

Mesurée à l'aide d'une technique de laser Doppler (méthode de référence) ou de photopléthysmographie et d'un petit brassard de pression adapté, la pression au gros orteil est en théorie plus fiable car le risque d'incompressibilité artérielle à ce niveau est minoré. On admet le diagnostic d'ischémie critique si la pression au gros orteil est ≤ 30 mmHg.

Mesure de pression d'oxygène transcutanée de repos

La mesure transcutanée de la pression partielle de l'oxygène ($TcPO_2$) mesurée dans des conditions standardisées (après chauffage de l'endroit exploré à 44-45 °C et équilibration pendant 15 minutes) permet d'apprécier la sévérité de l'ischémie critique et de déterminer le pronostic (chance de guérison) d'un ulcère ischémique. Les mesures se font, quand cela est possible, au dos du pied, à la base des premier et deuxième orteils en décubitus dorsal et en position déclive. Les valeurs seuil de $TcPO_2$ ont varié au cours du temps et, même actuellement, des divergences de vue persistent. On peut considérer que le diagnostic d'ischémie critique peut être posé si la $TcPO_2$ est inférieure à 30 ou 35 mmHg en décubitus à l'air ambiant.

La mesure de la $TcPO_2$ a une valeur pronostique lorsqu'elle est poursuivie en position assise puis en position assise sous inhalation d'oxygène au masque. Il est possible de concilier les différents points de vue en stratifiant le risque d'amputation majeure (du plus faible au plus élevé) selon le principe suivant [7] :

- degré 1 : 10 mmHg < $TcPO_2$ à l'avant-pied en décubitus < 35 mmHg ;
- degré 2 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus mais amélioration nette ($TcPO_2$ > 40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène ;
- degré 3 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus et amélioration insuffisante ($TcPO_2$ < 40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène ;
- degré 4 : $TcPO_2$ à l'avant-pied < 10 mmHg en décubitus *et* en position assise sous O_2 (très mauvais pronostic).

Le risque d'amputation à court terme chez des patients en IC sans possibilité de revascularisation peut être estimé en fonction de la $TcPO_2$ mesurée en décubitus au repos et après hyperhémie (occlusion artérielle de 3 minutes) : haut risque si < 10 mmHg au repos et après hyperhémie, risque intermédiaire si entre 10 et 30 mmHg au repos ou après hyperhémie, risque faible si ≥ 30 mmHg au repos et après hyperhémie. Les mesures de $TcPO_2$ peuvent également être utilisées pour tester l'efficacité d'une revascularisation ou d'un traitement médicamenteux.

Enregistrement du débit pulsé (*pulse volume recording* [PVR])

Cette technique est peu réalisée en France. Le débit sanguin dans les membres inférieurs est pulsatile : il est dès lors possible de mesurer les variations de débit dans les membres inférieurs à chaque cycle cardiaque. La mesure de ces modifications cycliques peut être documentée par des techniques de pléthysmographie, ce qui fournit des renseignements essentiellement qualitatifs sur l'apport sanguin au niveau des membres inférieurs. L'enregistrement du débit pulsé montre l'aspect de la courbe artérielle de pression obtenue par pneumopléthysmographie, pléthysmographie à jauge de contrainte ou photopléthysmographie. Les modifications des contours de l'enregistrement de cette courbe (diminution progressive de l'amplitude avec aplatissement progressif des pentes ascendante et descendante pour arriver à une courbe uniforme dans l'ischémie sévère) sont un bon reflet de la sévérité de l'ischémie distale lorsqu'elle est mesurée au niveau du gros orteil ou, en tout cas, le plus distalement possible. Il est intéressant de noter qu'un tel enregistrement est en théorie toujours possible même quand on n'arrive pas à mesurer correctement la pression au gros orteil et qu'il peut donc objectiver, de façon qualitative, une ischémie distale sévère. L'enregistrement du débit pulsé permet aussi de prédire le risque d'amputation et d'objectiver la reperfusion distale après manœuvres de revascularisation.

Imagerie

Si l'examen clinique et les explorations non invasives permettent de porter le diagnostic d'ischémie critique, l'imagerie des lésions artérielles reste indispensable pour définir les options thérapeutiques, principalement à visée chirurgicale ou endovasculaire.

Elle est toujours requise depuis le consensus sur l'ischémie critique de 1991 [1]. Parmi cette imagerie, l'écho-Doppler, l'angioscanner, ou l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (angio-IRM) peuvent être réalisés. Le type d'imagerie dépend des effets secondaires potentiels et des contre-indications éventuelles (allergie aux produits de contraste iodés, insuffisance rénale chronique, prothèses en métal incompatibles avec l'IRM, etc.). L'artériographie par injection de produit de contraste iodé reste la méthode de référence lorsqu'une revascularisation est envisagée car elle permet la meilleure définition des artères distales mais elle est invasive.

L'écho-Doppler est souvent réalisé en première intention. Il présente l'intérêt de permettre une évaluation morphologique et hémodynamique. De plus, il est disponible et facile à répéter et permet une analyse de bonne qualité des artères et tissus adjacents, une analyse des voies de suppléance et du sens de circulation et l'étude de matériel veineux de substitution en cas de pontage prévu. Cependant, l'échogénicité du patient ne permet pas toujours une analyse complète, en particulier à l'étage iliaque ou distal du fait de gaz ou de calcifications.

L'angioscanner (injecté) permet une excellente définition des sténoses et de l'anatomie artérielle et peut être interprété facilement en présence d'endoprothèses ou de prothèses métalliques. Par contre, les calcifications peuvent gêner l'interprétation et les artères distales sont quelquefois difficiles à voir. De plus, cet examen utilise des radiations ionisantes et une injection de produit iodé.

L'angio-IRM a une excellente résolution également et n'utilise pas de radiations ionisantes. Les calcifications ne sont pas un obstacle et une imagerie 3D vraie est possible. Le produit injecté peut être néphrotoxique, les sténoses

peuvent être surestimées ; la présence de matériel métallique (et en particulier de *stents* métalliques) est une contre-indication et le matériel et les compétences dans ce domaine ne sont pas disponibles partout.

L'artériographie conventionnelle par ponction directe garde des indications en préthérapeutique, même si elle implique une ponction artérielle, utilise de l'iode et des radiations ionisantes avec toutes les complications qui y sont associées.

Stratégie thérapeutique

Les objectifs principaux du traitement de l'IC sont (Fig. 23.10) :

- restaurer une circulation suffisante pour supprimer les douleurs ischémiques ;
- guérir les ulcères ischémiques ;
- éviter une amputation ;
- accroître l'autonomie ;
- améliorer la qualité de vie ;
- prolonger la survie des patients.

Pour atteindre ces objectifs, la plupart des patients ont besoin d'une procédure de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire. Il est aussi capital de contrôler la douleur et les infections du membre ischémique, de prévenir l'évolution de la maladie athéromateuse et d'optimiser la fonction cardiopulmonaire.

Pour certains patients souffrant d'ischémie critique et ayant des pathologies associées sévères ou très peu d'espoir d'être revascularisés efficacement, le traitement le plus approprié est parfois une amputation d'emblée. La prise en charge de la douleur est toujours essentielle dans l'approche du traitement de l'ischémie critique.

Idéalement, la prise en charge multidisciplinaire de l'IC recherche toujours une possibilité de revascularisation des extrémités. Plusieurs approches sont dès lors envisageables en fonction de la stratégie établie : traitements chirurgical, endovasculaire, médical (non interventionnel).

Revascularisation

L'essor des techniques endovasculaires permet de proposer un traitement à de plus en plus de patients jugés « inopérables » ; le développement rapide de nouveaux procédés permet de traiter des lésions vasculaires jugées inaccessibles à une chirurgie classique. La plupart des séries publiées actuellement démontrent une augmentation importante des prises en charge endovasculaires et la stagnation, voire la chute, des indications opératoires.

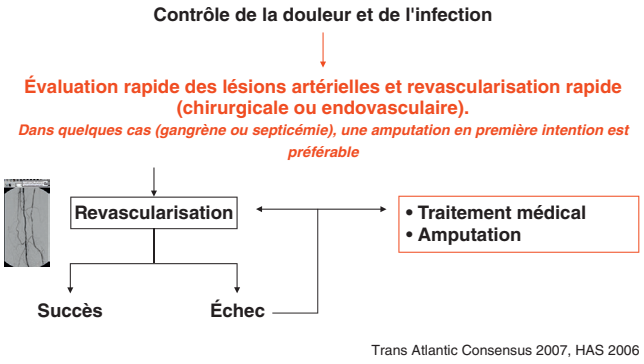


Fig. 23.10 Stratégie de traitement de l'ischémie critique [4].

À l'étage aorto-iliaque

Le traitement des lésions suit les recommandations du TASC et fait appel à la chirurgie (pontages, endartériectomies) ou à la dilatation ± *stenting*.

À l'étage fémoropoplité

Les recommandations du TASC sont les suivantes.

Il existe quatre catégories, du type A au type D. Les auteurs préconisent pour leur prise en charge :

- type A : traitement recommandé, endovasculaire ;
- type D : traitement recommandé, chirurgical ;
- type B et C : le traitement endovasculaire est préconisé pour les lésions de type B et la chirurgie est préconisée pour les lésions de type C parmi les patients présentant peu de risques opératoires. Il est essentiel d'analyser les comorbidités des patients, de tenir compte de la préférence d'un patient bien informé, ainsi que des résultats à long terme du praticien local pour décider du type de traitement à proposer pour les lésions de type B et C.

Bien que la greffe veineuse garde la faveur de la plupart des équipes chirurgicales en cas de nécessité de réalisation de pontages fémoropoplités, de nombreuses études tendent à démontrer l'absence de réel bénéfice en terme de perméabilité de ce type de pontage par rapport au polytétrafluoroéthylène (PTFE), surtout dans le cas de pontages sus-articulaires. En 1986, Veith *et al.* ont ainsi démontré la même perméabilité à 18 mois des pontages fémoropoplités sus-articulaires veineux ou prothétiques (PTFE), et un bénéfice en matière de perméabilité des greffes veineuses en sous-articulaire [8]. Pereira *et al.* ont publié une méta-analyse sur la perméabilité de ce type de pontage, comparant la perméabilité des pontages fémoropoplités sus-articulaires prothétiques ou veineux, ainsi que la perméabilité des greffes veineuses sous-articulaires, dans les tableaux cliniques de claudication ou d'ischémie critique [9]. Cette méta-analyse a suggéré que les pontages veineux sont à préférer.

Il existe peu d'études randomisées, multicentriques publiées comparant l'angioplastie à la chirurgie. Parmi celles les plus citées, retenons les résultats d'une analyse du BASIL *trial* (*bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg*). Dans cette étude, 452 patients présentant un stade IV selon la classification de Fontaine ont été randomisés de façon aléatoire dans un groupe traitement chirurgical *vs* endovasculaire. Le critère principal d'interprétation de l'étude était le taux de survie sans amputation du membre concerné. Il faut relever qu'après étude des dossiers et application des critères d'exclusion, seuls 70 (29 %) patients ont été considérés comme éligibles pour la randomisation. À la fin de la période de suivi des patients (5,5 années), seuls 63 % d'entre eux étaient encore en vie, dont 55 % sans amputation [10]. Les résultats de l'étude BASIL démontrent l'absence à moyen terme de différence d'une méthode de traitement par rapport à l'autre, en ce qui concerne le taux de survie

sans amputation, la mortalité toute cause confondue et la qualité de vie. Néanmoins, l'étude plus détaillée des résultats démontre qu'à court terme le bras chirurgical induit :

- une morbidité plus importante ;
- une augmentation de la durée du séjour hospitalier, le recours à des services de soins intensifs et donc une augmentation significative du coût de la prise en charge ;
- un taux d'infections et de complications de plaies plus important.

Par contre, à long terme (deux ans), la chirurgie est associée à une diminution significative du risque d'amputation et de décès, si le patient est en vie sans amputation deux années après la randomisation. Cela permet de conclure avec prudence que, malgré la morbidité initiale de la chirurgie, il semblerait exister, à deux ans, un bénéfice de cette prise en charge par rapport à l'endovasculaire.

On peut citer également la réalisation de pontages extra-anatomiques, le cas échéant, en cas d'abdomen hostile ou de l'impossibilité de réaliser une chirurgie conventionnelle (pontages axillofémoraux, fémorofémoraux croisé). Ces solutions sont toujours envisagées en cas de nécessité et devant l'impossibilité de recourir à d'autres techniques.

Amputations

En l'absence de possibilité de revascularisation, l'amputation est quelquefois la seule option. On privilégie toujours l'amputation la plus conservatrice, mais il faut savoir d'emblée porter l'indication d'une amputation majeure pour éviter au patient des interventions multiples inutiles. De même, une ischémie critique sur un membre non fonctionnel pose la question d'une amputation d'emblée.

Traitement médical

La prise en charge de la douleur fait souvent appel aux antalgiques de palier 3 (morphiniques).

Les soins des troubles trophiques constituent un traitement de l'ischémie critique à part entière et peuvent être variés : ils incluent diverses techniques telles que l'application locale d'une pression négative (*vacuum-assisted closure* [VAC]), divers types de pansements et de débridements, divers traitements topiques dont notamment du *platelet-derived growth factor* (PDGF) et des ultrasons à basse fréquence.

Il faut également rappeler les règles de base à respecter en cas d'ischémie critique : éviter la position de Trendelenburg (diminution de la pression hydrostatique qui risque d'aggraver la situation d'ischémie) mais aussi la position déclive prolongée (qui risque de provoquer un œdème et d'aggraver la situation locorégionale), éviter tout ce qui exerce une pression continue sur les extrémités (notamment les couvertures : prévoir un arceau au pied du lit), éventuellement prévoir une botte ouatée autour des pieds (sans compression) pendant la nuit afin de soulager davantage les douleurs de repos et assurer un traitement antalgique optimal. Une chaussure de décharge peut être nécessaire si le patient marche. Rappelons également que, par définition, le patient en ischémie critique a un bas débit chronique qui se répercute sur le réseau veineux profond, ce qui majore le risque de thrombose veineuse profonde : une prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse doit parfois être considérée. Enfin, l'état nutritionnel du patient en ischémie critique, souvent âgé, est utile à estimer, dans la mesure où une optimisation du régime alimentaire peut favoriser la guérison des troubles trophiques.

Prise en charge du risque cardiovasculaire

La plupart des patients souffrant d'IC ont des lésions coronaires ou cérébrovasculaires qui vont être responsables d'un taux très élevé de mortalité à court terme : environ 13 % à 6 mois, 19–25 % à 1 an et > 60 % à 5 ans. Pourtant, bon nombre d'entre eux n'ont pas les médicaments qui ont démontré leur efficacité en prévention de la morbimortalité cardiovasculaire (aspirine, statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

L'étude PREVENT III, incluant 1 404 patients qui nécessitaient un pontage sous-inguinal pour sauvetage de membre, a montré que 67 % seulement des patients prenaient un antiplaquettaire (aspirine dans 50 % et une thiénopyridine dans 17 % des cas), que 46 % recevaient un hypolipémiant et 49 % avaient un β-bloquant [11]. Il faut donc être attentif à la prévention secondaire de l'athérothrombose chez ces patients en tenant compte des contre-indications. L'indication du β-bloquant est à discuter dans ce contexte d'ischémie critique.

Analogues de la prostacycline

Ces molécules se donnent habituellement en parentéral pendant plusieurs semaines. Plusieurs études avec la PGE1 ont montré un bénéfice pour réduire la taille des ulcères sans que cela influe sur les autres critères d'évaluation. Une étude italienne a comparé PGE1 et placebo pendant 28 jours chez 1 560 patients en IC : à la sortie de l'hospitalisation, il y avait moins d'événements combinés (décès, amputation, persistance d'une IC, infarctus myocardique aigu, AVC) dans le groupe traité (63,9 % *vs* 73,6 %, RR 0,87, $p < 0{,}001$). Toutefois, il n'y avait plus de différence entre les deux groupes à 6 mois (52,6 % *vs* 57,5 %, RR 0,92, $p = 0{,}074$) [12]. L'iloprost, analogue stable de la PGI2, a fait l'objet de six études et toutes n'étaient pas positives. Une méta-analyse évoquée dans le TASC II a montré que les patients traités par iloprost avaient plus de chance de survivre et de garder leurs deux jambes pendant la période de suivi (55 % *vs* 35 %). En pratique clinique, il semble que l'iloprost puisse apporter un bénéfice chez environ 40 % des patients qui ne peuvent pas être revascularisés. L'iloprost par voie orale et, plus récemment, le lipo-écraprost, formulation lipidique d'un analogue de la PGE1 à administration parentérale, n'ont pas montré d'efficacité évidente dans le traitement de l'ischémie critique. Les prostaglandines ne sont dès lors indiquées qu'en cas d'impossibilité de revascularisation.

Neurostimulation épidurale

Une étude européenne publiée en 2003 concluait que la neurostimulation épidurale était supérieure à un traitement conservateur pour augmenter le sauvetage de membre chez les patients en ischémie critique qui ne pouvaient pas être revascularisés. Le bénéfice pour le patient est toutefois difficile à évaluer [13].

Oxygénothérapie hyperbare

Une revue Cochrane publiée en 2004 concluait que l'oxygénothérapie hyperbare diminuait le risque d'amputation majeure chez les patients présentant des ulcères d'origine diabétique indépendamment de la présence d'une IC [14].

Selon les recommandations de TASC II, ce traitement, bien qu'il n'ait pas démontré son efficacité dans l'ischémie critique et qu'il soit coûteux, peut néanmoins être envisagé chez des patients sélectionnés présentant des ulcères ischémiques qui ne guérissent pas après revascularisation ou qui ne sont pas candidats à une revascularisation.

Compression pneumatique intermittente

Chez les patients en ischémie critique chronique ne pouvant pas être revascularisés, une compression pneumatique intermittente peut lutter contre l'œdème de déclivité et donc améliorer l'ischémie tissulaire. Une compression effectuée durant une heure, deux fois par jour, avec des cycles de compression de 4 secondes à 120 mmHg avec 16 secondes de récupération, soit 3 cycles par minute, permet de réduire les douleurs, d'augmenter la distance maximale de marche et de réduire la taille des ulcères. Ce traitement peut être utile chez les patients non candidats à une revascularisation [15].

Angiogenèse thérapeutique

L'angiogenèse, la vasculogenèse et l'artériogenèse sont des processus de création de vaisseaux *de novo* régulés à la fois par des facteurs extracellulaires protéiques, des conditions physiopathologiques précises et la participation de cellules souches. Ce processus a été décrit pour la première fois dans les années 1970. Des essais précliniques utilisant des facteurs de croissance angiogéniques ainsi que des cellules souches ont donné des résultats prometteurs, notamment pour traiter l'artériopathie des membres inférieurs au stade d'ischémie d'effort ou d'ischémie permanente. Ces premières expériences ont montré une sécurité d'utilisation et une bio-activité indéniable. Néanmoins, il manque à ce jour un essai de phase III qui soit convaincant. Nous pouvons présenter ici les résultats obtenus selon les molécules utilisées chez l'animal et chez l'homme et discuter des stratégies futures pour améliorer les résultats.

En cas d'ischémie chronique, la demande métabolique non satisfaite entraîne des modifications vasculaires :

- l'angiogenèse correspond à la création de microvaisseaux du fait de la migration de cellules endothéliales à partir de capillaires préexistants puis de leur capacité à migrer, proliférer et former des tubes capillaires. L'angiogenèse est fortement stimulée par la baisse de pression en oxygène, qui entraîne la sécrétion du facteur transcriptionnel HIF 1 α (*hypoxia-inducible factor*) à l'origine de la sécrétion de VEGF (*vascular endothelial growth factor*) qui induit une angiogenèse sur tous les modèles ;
- l'artériogenèse est le remodelage de vaisseaux existants non fonctionnels dans les situations normales. Lorsque les résistances et les forces de cisaillement, ces vaisseaux vont devenir fonctionnels en augmentant leur diamètre sous l'influence de cellules compétentes, comme les monocytes ou les macrophages, et de modifications *via* le monoxyde d'azote de la structure extracellulaire ;
- la vasculogenèse de l'adulte diffère des deux précédentes par le fait que la création de nouveaux vaisseaux est possible grâce à l'utilisation de cellules souches (*endothelial progenitor cells* [EPC]) porteuses de récepteurs pour le VEGF et dont l'origine est médullaire ou du sang circulant. La contribution de ces cellules au mécanisme d'angiogenèse se fait soit par incorporation directe aux vaisseaux nouvellement crées ou encore grâce à un rôle paracrine non élucidé.

Initialement, des études précliniques ont apporté la preuve que l'administration de facteurs de croissance favorisait l'angiogenèse, l'artériogenèse et la vasculogenèse sur les tissus ischémiques en améliorant le flux sanguin et en diminuant la perte tissulaire. Des thérapies utilisant le VEGF, le *fibroblast growth factor* (FGF), le HGF et HIF 1 α ont montré des résultats encourageants.

En ce qui concerne le FGF, l'utilisation de protéine recombinante a été limitée dans le temps du fait d'une toxicité rénale (protéinurie) comme cela a été montré dans l'essai TRAFFIC [16]. Aucune différence concernant la distance de marche n'a été notée par ailleurs. L'utilisation de plasmide codant pour le FGF a alors été tentée dans trois essais, dont les essais TALISMAN et TAMARIS [17, 18]. Dans TALISMAN, les patients avaient une réduction de mortalité et une tendance à la réduction du taux d'amputation. Malheureusement, ces résultats n'ont pas été confirmés dans TAMARIS pour aucun des critères.

Pour le VEGF, quatre essais ont testé un plasmide ou un adénovirus codant pour le VEGF chez des patients avec des critères d'inclusions variables (stade d'ischémie d'effort, ou ischémie critique) aucune différence significative n'a été notée, en particulier dans l'essai RAVE pour lequel des patients au stade II avaient été inclus [19].

Pour le HIF 1 α et le *developmental endothelial locus*-1, aucune différence n'a été démontrée par rapport au groupe contrôle [20, 21].

Enfin, pour le HGF, plusieurs essais ont montré une amélioration des symptômes, une augmentation des pressions distales ainsi qu'une cicatrisation des ulcères. Un essai de plus grande envergure est en cours [22, 23].

La découverte en 1997 par Asahara de cellules progénitrices endothéliales (EPC) a marqué le début de la thérapie cellulaire dans le traitement de l'ischémie critique [24]. À ce jour, plus de 50 études cliniques ont été rapportées avec l'utilisation de cellules médullaires ou sanguines pour traiter l'artériopathie des membres inférieurs ; le type de cellules, la voie d'administration, la sélection des patients, le dosage et les méthodes de préparation des cellules ne sont toujours pas déterminées avec certitude.

Plusieurs types de cellules ont été étudiés : les cellules mononuclées non sélectionnées issues de la moelle (BM-MNC), des cellules mononuclées issues du sang périphérique (PB-MNC), et des cellules mésenchymateuses (MSC).

Les cellules médullaires mononuclées comprennent des cellules hématopoïétiques mais aussi des cellules « stromales », comme les cellules mésenchymateuses et des cellules plus « matures » comme les EPC. L'utilisation de BM-MNC a montré une efficacité sur le taux d'amputation et les index de pression systolique (IPS) bien que ces résultats ne soient pas définitifs et méritent confirmation [25, 26].

Les cellules issues du sang périphérique (PB-MNC) ont aussi été utilisées après stimulation par des facteurs de croissance hématopoïétiques dans les mêmes indications : une efficacité a été notée sur la douleur, les IPS à trois mois et les résultats sont moins convaincants sur le taux d'amputation. Néanmoins, ces résultats concernent des études de petite dimension.

La voie d'administration est également variable : intra-artérielle, comme dans l'étude PROVASA, ou intramusculaire, comme dans la plupart des autres études [27, 28].

L'utilisation de cellules mésenchymateuses a été également proposée du fait de leur potentiel paracrine, de leur transdifférenciation possible et de leur effet immunosuppresseur. Les résultats sont comparables aux cellules de la moelle mononuclées mais l'avantage réside dans la possibilité d'une source allogénique, éliminant les effets du prélèvement médullaire ou de la stimulation. D'autres cellules comme les *induced pluripotent stem cells* (cellules pluripotentes) sont encore à l'étude.

Au total, l'angiogenèse thérapeutique pourrait permettre de traiter ou de contribuer à traiter l'ischémie critique chronique dans un futur proche grâce à une combinaison de facteurs de croissance délivrés sous une forme à définir, d'origine cellulaire ou en coopération avec des cellules, et permettra d'obtenir des vaisseaux rapidement utilisables et de bon calibre.

Références

[1] European Working Group on Critical Leg Ischaemia. Second European Consensus Document on Critical Leg Ischaemia. Circulation 1991 ; 84(Supp 4) : 1–26.

[2] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. InterSociety Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 33(Supp 1) : S1–75.

[3] Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia : revised version. J Vasc Surg 1997 ; 26 : 517–38.

[4] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease) : endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation ; National Heart, Lung, and Blood Institute ; Society for Vascular Nursing ; Transatlantic Inter-Society Consensus ; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006 ; 113 : e463–655.

[5] Howard D, Banerjee A, Faihead J, et al. Population-based study of incidence, risk factors, outcome and prognosis of ischemic peripheral arterial events. Circulation 2015 ; 132 : 1805–15.

[6] Smith FC, Shearman CP, Simms MH, et al. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia : the pole test--an alternative approach. Eur J Vasc Surg 1994 ; 8(4) : 408–12.

[7] Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, et al. ESVS Guidelines for Critical Limb Ischaemia and Diabetic Foot. Chapter I : Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42(Suppl 2) : S4–12.

[8] Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, et al. Six-year multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. J Vasc Surg 1986 ; 3 : 104–14.

[9] Pereira CE, Albers M, Romiti M, et al. Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for lower extremity arterial insufficiency. J Vasc Surg 2006 ; 44 : 510–7.

[10] Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) : multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005 ; 3661925–44. .Am Heart J 2006 ; 151(4) : 786.e1 786.e–10.

[11] Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW, et al. Risk factors, medical therapies and perioperative events in limb salvage surgery : observations from the PREVENT III multicenter trial. J Vasc Surg 2005 ; 42 : 456–64.

[12] The ICAI Study Group. Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled, open-label trial with Prostaglandin E1. Ann Intern Med 1999 ; 130 : 412–21.

[13] Amann W, Berg P, Gersbach P, et al. Spinal cord stimulation in the treatment of non-reconstructable stable critical limb ischaemia : results of the European Peripheral Vascular Disease Outcome Study (SCS-EPOS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2003 ; 26 : 280–6.

[14] Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev 2004 ; 2. CD004123.

[15] Alvarez CM, Wendelken ME, Markowitz L, et al. Effect of high-pressure, intermittent pneumatic compression for the treatment of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in patients without a surgical option. Wounds 2015 ; 27 : 293–301.

[16] Lederman RJ, Mendelsohn FO, Anderson RD, et al. Therapeutic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication (the TRAFFIC study) : a randomised trial. Lancet 2002 ; 359 : 2053–8.

[17] Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, et al. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death : a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. Lancet 2011 ; 377 : 1929–37.

[18] Nikol S, Baumgartner I, Van Belle E, et al. Therapeutic angiogenesis with intramuscular NV1FGF improves amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. Mol Ther 2008 ; 16 : 972–8.

[19] Rajagopalan S, Mohler 3rd ER, Lederman RJ, et al. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease : a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. Circulation 2003 ; 108 : 1933–8.

[20] Creager MA, Olin JW, Belch JJ, et al. Effect of hypoxia-inducible factor-1alpha gene therapy on walking performance in patients with intermittent claudication. Circulation 2011 ; 124 : 1765–73.

[21] Rajagopalan S, Olin JW, Young S, et al. Design of the Del-1 for therapeutic angiogenesis trial (DELTA-1), a phase II multicenter, doubleblind, placebo-controlled trial of VLTS-589 in subjects with intermittent claudication secondary to peripheral arterial disease. Hum Gene Ther 2004 ; 15 : 619–24.

[22] Morishita R, Makino H, Aoki M, et al. Phase I/IIa clinical trial of therapeutic angiogenesis using hepatocyte growth factor gene transfer to treat critical limb ischemia. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011 ; 31 : 713–20.

[23] Makino H, Aoki M, Hashiya N, et al. Long-term follow-up evaluation of results from clinical trial using hepatocyte growth factor gene to treat severe peripheral arterial disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2012 ; 32 : 2503–9.

[24] Asahara T, Murohara T, Sullivan A, et al. Isolation of putative progenitor endothelial cells for angiogenesis. Science 1997 ; 275 : 964–7.

[25] Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, et al. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells : a pilot study and a randomised controlled trial. Lancet 2002 ; 360 : 427–35.

[26] Cooke J, Losordo D. Modulating the Vascular Response to Limb Ischemia Angiogenic and Cell Therapies. Circ Res 2015 ; 116 : 1561–78.
[27] Walter DH, Krankenberg H, Balzer JO, et al. Intraarterial administration of bone marrow mononuclear cells in patients with critical limb ischemia : a randomizedstart, placebo-controlled pilot trial (PROVASA). Circ Cardiovasc Interv 2011 ; 4 : 26–37.
[28] Mohammadzadeh L, Samedanifard SH, Keshavarzi A, et al. Therapeutic outcomes of transplanting autologous granulocyte colony-stimulating factor-mobilised peripheral mononuclear cells in diabetic patients with critical limb ischaemia. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2013 ; 121 : 48–53.

Artériopathie des membres inférieurs asymptomatique

Alessandra Bura-Rivière[1], **Philippe Lacroix**[2]

1. Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse
2. Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 251
Données épidémiologiques 251
Influence d'une artériopathie asymptomatique sur le pronostic 252
Prise en charge du sujet asymptomatique 252
Conclusion 253

Introduction

Le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est habituellement porté devant l'apparition de symptômes en rapport avec une ischémie transitoire lors de l'effort ou permanente au repos. La manifestation la plus classique d'ischémie d'effort est la claudication intermittente dont la prévalence varie de 1 à 5 % en population générale [1, 2]. La présence de ce symptôme n'est pas constante. Des études épidémiologiques basées sur le dépistage de l'AOMI par la mesure de l'index de pression systolique (IPS) ont montré une prévalence de l'AOMI beaucoup plus élevée que la prévalence basée sur la claudication. Dans la *Cardiovascular Health Study*, la pathologie diagnostiquée par un IPS < 0,90 atteignait près 12 % des sujets alors qu'uniquement 2 % décrivaient une claudication [2]. Dans une autre étude en population générale ayant inclus 5 080 sujets suédois âgés de plus de 60 ans, 18 % (IC95 % : 16–20 %) présentaient une AOMI sur les critères d'IPS, 11 % (IC95 % : 9–13 %) étaient symptomatiques [3]. Cette différence pourrait tenir à plusieurs explications : le caractère atypique des symptômes, l'intrication avec d'autres pathologies à l'origine d'un handicap et le caractère asymptomatique de la pathologie. La diversité des manifestations a été bien documentée par les travaux de McDermott *et al.* [4]. La prévalence et les caractéristiques des symptômes ont été analysées au sein de trois populations :

- des sujets avec une AOMI examinés dans le cadre d'un laboratoire d'exploration vasculaire (groupe 1) ;
- des sujets avec une AOMI en médecine générale (groupe 2) ;
- des sujets indemnes (groupe 3).

Les prévalences d'une claudication typique s'élevaient à 28,5 % pour le groupe 1, 3,8 % pour les groupes 2 et 3. Des douleurs d'effort atypiques étaient retrouvées respectivement pour les mêmes groupes dans 56,2 %, 42,3 % et 19 % des cas. Quinze pour cent des sujets du groupe 1 ne décrivaient pas symptôme d'effort, 53 % dans le groupe 2 et 77 % dans le groupe 3. Lors de l'analyse multivariée, l'absence de symptôme chez les sujets avec une AOMI était liée à un âge plus avancé, au sexe masculin, à la présence d'un diabète ainsi qu'à l'appartenance au groupe des sujets suivis en médecine générale. Les manifestations de claudications étaient d'autant fréquentes que les valeurs IPS étaient basses. Les gonarthroses, coxarthroses, pathologies rachidiennes (sciatalgie, canal lombaire étroit) sont plus fréquentes chez les sujets décrivant des symptômes atypiques [5]. De surcroît, quelques sujets deviennent asymptomatiques car ils limitent de manière importante leur activité de marche pour éviter les manifestations douloureuses [5]. Chez les diabétiques, une neuropathie associée peut masquer les symptômes.

Données épidémiologiques

L'étude PARTNERS [6] a apporté un éclairage important sur la fréquence des sujets asymptomatiques et leurs caractéristiques. Parmi 6 979 sujets dont l'âge était supérieur à 70 ans de manière isolée ou supérieur à 50 ans avec un tabagisme ou un diabète, 29 % présentaient un IPS ≤ 0,90, dont 16 % avec une coronaropathie associée et 13 % une AOMI isolée. Dans cette dernière situation, le diagnostic était méconnu pour 55 % des sujets. Uniquement 11 % des participants avec une

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

AOMI décrivaient une claudication intermittente. Les facteurs de risque cardiovasculaire des sujets avec une AOMI étaient comparables à ceux des sujets avec une coronaropathie. L'étude PANDORA [7] conduite en consultation de médecine générale a inclus 10 287 sujets asymptomatiques sélectionnés à partir d'un critère d'âge (hommes ≥ 45 ans, femmes ≥ 55 ans) et la présence d'au moins un facteur de risque cardiovasculaire. La prévalence des IPS < 0,90 était de 17,8 % (IC95 % : 16,84–18,83 %). Les facteurs associés à l'AOMI étaient l'âge, les antécédents familiaux coronariens, une hypertension, un tabagisme, la consommation d'alcool et un bas niveau de HDL-cholestérol. Un dépistage systématique de l'AOMI lors d'un séjour dans un hôpital universitaire [8] en excluant les services cardiovasculaires retrouvait 29 % de sujets avec un IPS pathologique (≤ 0,90 ou ≥ 1,40). Dans 22 % des cas, l'affection était méconnue et uniquement 3 % des sujets décrivaient une claudication. Quatre marqueurs étaient associés à la présence d'une AOMI méconnue : un âge > 70 ans, le sexe masculin, la présence de facteurs de risque cardiovasculaire et l'absence de palpation d'un pouls tibial postérieur. Au regard de ces données, l'AOMI asymptomatique est fréquente, souvent méconnue ; ses facteurs de risque sont communs avec ceux des autres affections induites par l'athérosclérose. Le dépistage d'une AOMI par la mesure de l'IPS est justifié chez les sujets asymptomatiques à risque élevé, comme ceux dont l'âge est > 70 ans, les fumeurs, les diabétiques, en l'absence de perception d'un pouls périphérique ou devant une autre affection cardiovasculaire [9]. Ce dépistage a pour objectif d'améliorer la stratification du risque cardiovasculaire, la prise en charge médicale et la mise en place de mesure de prévention [9].

Influence d'une artériopathie asymptomatique sur le pronostic

Toutes populations confondues, le risque de décès décrit une courbe en « J » en fonction des valeurs d'IPS [10] : il est majoré pour des valeurs ≤ 0,90 ou ≥ 1,40. Dans l'étude d'Édimbourg [11] le risque de décès cardiovasculaire à 5 ans était augmenté chez les claudicants (RR : 2,67, IC95% : 1,34–5,29 %), mais aussi les sujets asymptomatiques avec retentissement hémodynamique majeur (RR : 2,08, IC95 % : 1,13–3,83 %) ou mineur (RR : 1,74, IC95 % : 1,09–2,76 %). Des résultats équivalents ont été décrits dans la *German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index (getABI)* [12] ; à 5 ans, le risque de décès par rapport aux sujets indemnes était augmenté tant chez les symptomatiques (HR : 1,89 ; IC95 % : 1,55–2,30 %) que chez les asymptomatiques (HR : 1,66 ; IC95 % : 1,38–2,00 %). La comparaison de ces deux groupes ne permettait pas d'identifier de différence tant pour les causes de décès (cardiovasculaire, cérébrovasculaire, inconnue ou autre) que pour le risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'amputation en rapport avec l'AOMI. Le risque était inversement proportionnel à la valeur de l'IPS. Les AOMI asymptomatiques partagent avec les symptomatiques un pronostic général plus défavorable.

Les sujets avec une AOMI décrivent une diminution de leurs capacités fonctionnelles. Cette altération n'est pas limitée aux sujets symptomatiques. Lors d'un suivi sur deux ans, les sujets asymptomatiques comparés aux sujets indemnes décrivaient un déclin plus rapide du test de marche de 6 minutes ainsi que, plus fréquemment, une incapacité de poursuivre la marche durant 6 minutes [13]. Dans une autre étude de la même équipe, les caractéristiques fonctionnelles et anatomiques des sujets symptomatiques et asymptomatiques ont été comparées [14]. Les sujets asymptomatiques présentaient une diminution plus importante des surfaces musculaires, le pourcentage de graisse intramusculaire était plus élevé. La qualité de vie évaluée par le questionnaire SF36 était plus altérée chez les sujets asymptomatiques que chez les claudicants. Cette différence persistait après ajustement sur l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires, l'indice de masse corporelle (IMC), les principales comorbidités et la valeur de l'IPS. Le caractère asymptomatique de l'affection n'est pas le reflet d'une maladie plus bénigne tant pour le risque d'événement cardiovasculaire que sur le plan fonctionnel et le retentissement sur la qualité de vie.

Prise en charge du sujet asymptomatique

Les sujets symptomatiques et asymptomatiques partagent les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire. La prise en charge des sujets asymptomatiques repose en premier sur le contrôle de ces facteurs de risque. La participation à des programmes d'éducation thérapeutique est recommandée [9]. Les stratégies médicamenteuses ont été évaluées le plus souvent chez des sujets symptomatiques, elles sont empiriquement appliquées aux sujets asymptomatiques. Certains de ces traitements n'ont pas démontré de bénéfice au sein de ces populations d'autres sont en attente d'évaluation.

La prescription systématique d'antiplaquettaire a été remise en question par les résultats de l'*Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis Trial* [15]. Dans cette étude, 3 350 sujets asymptomatiques avec un IPS ≤ 0,95 ont été randomisés pour recevoir soit 100 mg d'aspirine ou un placebo. Au terme de 8 ans, il n'a pas été noté de différence pour la survenue d'événements cardiovasculaires. De même, dans l'étude POPAPAD [16], la prescription de 100 mg d'aspirine chez des diabétiques asymptomatiques dont la valeur de l'IPS était < 1,00 était sans influence sur la mortalité ou les événements cardiovasculaires. L'intérêt de la prescription d'un antiplaquettaire chez un sujet qui présente une AOMI asymptomatique isolée reste l'objet d'incertitudes.

Dans l'étude HPS [17], les sujets avec une AOMI bénéficiaient de la prescription de simvastatine mais ils étaient inclus sur le critère de claudication ou en association avec d'autres critères tels la présence de facteurs de risque ; les sujets asymptomatiques n'étaient pas identifiés. L'intérêt de la prescription de médicament hypolipémiant chez les sujets avec une AOMI asymptomatique sans autres maladies cardiovasculaires symptomatiques (coronaropathies, cérébrovasculaires) ou facteurs de risque associé (diabète, hypertension) reste hypothétique. La société européenne de cardiologie [18] recommande un objectif de LDL-cholestérol < 70 mg/dL en cas de très haut risque cardiovasculaire (≥ 10 % sur l'échelle SCORE). Ce niveau de risque pourrait correspondre à la plupart des sujets avec une AOMI

symptomatique ; malgré tout, l'IPS n'entre pas les critères pris en compte dans les échelles de risque.

La surveillance des sujets asymptomatiques repose sur le suivi clinique. Certains sujets semblent néanmoins à risque local plus élevé, en particulier les diabétiques qui peuvent constituer un tableau d'ischémie critique sans manifestation préalable. L'intérêt et la fréquence d'une surveillance par la mesure de l'IPS ne sont pas établis, mais cette mesure pourrait être utile chez les sujets à haut risque, notamment ceux dont l'état hémodynamique est précaire. La réalisation de procédures de revascularisation en l'absence de symptômes n'est pas recommandée [9].

Conclusion

La forme asymptomatique de l'AOMI est fréquente, pouvant représenter plus de la moitié des cas. Elle est souvent méconnue et est associée à un pronostic général et local plus défavorable. Malgré tout, le traitement optimal de ces patients est mal précisé et bénéficierait d'études spécifiques.

Références

[1] Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, et al. Edinburgh Artery Study : prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991 ; 20 : 384–92.

[2] Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Circulation 1993 ; 88 : 837–45.

[3] Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, et al. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg 2007 ; 45 : 1185–91.

[4] McDermott MM, Mehta S, Greenland P. Exertional leg symptoms other than intermittent claudication are common in peripheral arterial disease. Arch Intern Med 1999 ; 159 : 387–92.

[5] McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease : associated clinical characteristics and functional impairment. JAMA 2001 ; 286 : 1599–606.

[6] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001 ; 286 : 1317–24.

[7] Cimminiello C, Kownator S, Wautrecht JC, et al. The PANDORA study : peripheral arterial disease in patients with non-high cardiovascular risk. Intern Emerg Med 2011 ; 6 : 509–19.

[8] Lacroix P, Aboyans V, Voronin D, et al. High prevalence of undiagnosed patients with peripheral arterial disease in patients hospitalised for non-vascular disorders. Int J Clin Pract 2008 ; 62 : 59–64.

[9] Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Writing Group, Conte MS, Pomposelli FB, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities : Management of asymptomatic disease and claudication. J Vasc Surg 2015 ; 61 : 2S–41S.

[10] Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, et al. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality : a meta-analysis. JAMA 2008 ; 300 : 197–208.

[11] Leng GC, Lee AJ, Fowkes FG, et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1996 ; 25 : 1172–81.

[12] Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, et al. Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. Circulation 2009 ; 120 : 2053–61.

[13] McDermott MM, Liu K, Greenland P, et al. Functional decline in peripheral arterial disease associations with the ankle brachial index and leg symptoms. JAMA 2004 ; 292 : 453–61.

[14] McDermott MM, Guralnik JM, Ferrucci L, et al. Asymptomatic peripheral arterial disease is associated with more adverse lower extremity characteristics than intermittent claudication. Circulation 2008 ; 117 : 2484–91.

[15] Fowkes FG, Price JF, Stewart MC, et al. Aspirin for Asymptomatic Atherosclerosis Trialists. Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index : a randomized controlled trial. JAMA 2010 ; 303(9) : 841–8.

[16] Belch J, MacCuish A, Campbell I, et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial : factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. BMJ 2008 ; 337 : a1840.

[17] Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals : a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002 ; 360 : 7–22.

[18] European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J 2011 ; 32 : 1769–818.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : dépistage

Jean-Louis Guilmot[1], **Philippe Lacroix**[2]

1. Médecine vasculaire, CHRU de Tours
2. Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 255
Pathologie grave 256
Population cible du dépistage 256
Avantages d'un diagnostic précoce 256

Introduction

Pour la Haute Autorité de santé (HAS), le dépistage constitue en France l'un des axes forts de la politique de santé publique. Pour qu'une maladie mérite d'être dépistée, elle doit répondre à des critères précis : prévalence élevée de la maladie dans la population dépistée, sous-évaluation de la maladie lorsqu'elle n'est pas dépistée, test de dépistage simple à mettre en œuvre, fiable, reproductible et acceptable par la population concernée, efficacité du programme de dépistage sur la réduction de la mortalité et la morbidité prouvée par des essais scientifiques concordants et de haute qualité et un rapport coût/efficacité avantageux relativement à la situation de référence.

Le dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) répond à tous ces critères [1].

Actuellement en France, 800 000 à 1 000 000 de patients sont traités pour une AOMI ; 2 000 000 de patients présentent une AOMI qui n'est pas diagnostiquée [2, 3].

La palpation des pouls est considérée comme un mauvais indice d'artériopathie car peu sensible. En dessous de 80 mmHg, ce qui est souvent le cas dans l'AOMI, les pouls des membres inférieurs ne sont pas palpables mais cette absence n'authentifie pas le diagnostic. La claudication intermittente artérielle, qui est le signe clinique sur lequel se fondent encore aujourd'hui une majorité de médecins pour porter le diagnostic d'AOMI, touche 1,7 % à 4,6 % des sujets de plus de 50 ans [4]. Elle méconnaît donc trois patients sur quatre porteurs de la maladie. Pour qu'une douleur musculaire apparaisse à l'effort de marche, il faut que le patient marche… Or la sédentarisation de la plupart des sujets de plus de 50 ans ne permet pas à ce signe clinique de se manifester.

Le diagnostic précoce de la maladie doit être fait par la mesure de l'index de pression de cheville qui représente le rapport entre la valeur de la pression systolique des artères mesurée à la cheville et de la pression systolique humérale [5]. Toute valeur de ce rapport ≤ 0,90 signe le diagnostic d'AOMI. La prévalence de l'AOMI dans la population générale est actuellement bien évaluée, à partir de la mesure d'un IPSC ≤ 0,90, et elle est considérable : de l'ordre de 15 à 20 % des sujets de plus de 50 ans.

Le matériel nécessaire pour la mesure de l'IPS comporte un tensiomètre manuel, dont chaque médecin dispose déjà, et un Doppler continu avec sonde de 8 Mhz, dont le coût actuel est inférieur à 300 €. La pression artérielle systolique est mesurée aux deux bras puis aux deux chevilles sur les artères tibiales postérieures et antérieures à l'aide de la sonde Doppler. Chaque mesure est faite deux fois. Le rapport entre la pression la plus haute retrouvée à chaque cheville et la pression la plus haute relevée aux bras permet de la calculer l'IPS à droite et à gauche. La durée moyenne de l'examen est de 10 à 15 minutes selon le degré d'habitude du médecin. La reproductibilité de la mesure est bonne : la variabilité interobservateurs est < 10 % dans les très nombreuses études publiées, sa sensibilité et sa spécificité sont > 95 % pour le diagnostic en comparaison avec des examens invasifs (artériographie) [5].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Pathologie grave

L'AOMI définit un groupe de sujets à très haut risque d'accident cardiovasculaire, notamment coronaire et cérébrovasculaire, et de mort cardiovasculaire. Les études montrent une mortalité cardiovasculaire de l'ordre de 2 % par an, une incidence annuelle d'infarctus du myocarde d'environ 3 % et une incidence d'accidents cérébrovasculaires de 1 à 2 % par an chez les sujets ayant un IPS inférieur à 0,90. La quantification de l'artériopathie par l'IPS permet de stratifier le risque en fonction de la sévérité de l'artériopathie, avec notamment une incidence annuelle de la mortalité cardiovasculaire de 3 à 4 % pour un IPS inférieur à 0,70. Plusieurs études ont mis en évidence récemment qu'une altération cognitive est plus fréquente chez les patients ayant un IPS < 0,90 [5, 6]. Il est également intéressant de constater que l'existence d'un IPS trop élevé (> 1,40) témoigne d'une incompressibilité des artères distales des membres inférieurs qui est associée à un surrisque cardiovasculaire [7]. La rigidité artérielle est due à une médiacalcose qui peut fausser l'interprétation de l'IPS (faussement normal). Dans ce cas, la prescription d'un écho-Doppler artériel des membres inférieurs peut être intéressante pour préciser la présence ou non de lésions vasculaires, leur topographie et leur sévérité.

Population cible du dépistage

Le dépistage doit être réalisé chez les sujets à risque vasculaire élevé tel que défini par les recommandations de la HAS : homme de 50 ans et plus, femme de 60 ans et plus présentant au moins deux facteurs de risque dont au moins un majeur (diabète de type 2 traité ou non, tabagisme actif ou interrompu depuis moins de 3 ans) et au moins un mineur (dyslipidémie avec LDL > 1,6 g/L et/ou HDL-cholestérol < 0,4 g/L, hypertension artérielle (HTA) > 140/90 mmHg traitée ou non, antécédents familiaux : infarctus du myocarde, mort subite avant 55 ans (parent du premier degré masculin) ou 65 ans (parent de premier degré féminin) ou accident vasculaire cérébral (AVC) avant 45 ans [1].

Plus de 40 études de dépistage de l'AOMI asymptomatique par la mesure de l'IPS ont déjà été réalisées et publiées depuis plus de 20 ans. Toutefois, aucune n'a évalué le bénéfice de ce dépistage en le comparant à une population non dépistée. Une méta-analyse récente [8] sur 44 de ces études confirme qu'il n'y a aucune randomisée qui compare les patients dépistés par l'IPS à un groupe comparable en risque mais non dépisté et qui démontrerait l'efficacité de ce dépistage sur le devenir des patients concernant l'amputation, la mortalité et la qualité de vie. Il existe des études comparant chez les patients dépistés une stratégie thérapeutique isolée *vs* pas de traitement : aspirine *vs* placebo, statine *vs* placebo, traitement antihypertenseur *vs* pas de traitement. Les résultats vont dans l'ensemble vers un bénéfice du traitement mais sans évaluation du coût/efficacité.

Avantages d'un diagnostic précoce

Dépistage des autres localisations asymptomatiques de la maladie athéromateuse

Le dépistage des autres localisations asymptomatiques de la maladie athéromateuse très fréquemment associées : coronaire et carotidienne pour prévenir la survenue de leurs complications ainsi que par le dépistage de lésions menaçantes (anévrisme de l'aorte et des membres inférieurs, sténoses des trépieds fémoraux et jambiers). Les lésions coronariennes sont trois fois plus fréquentes chez les patients dont l'IPS est < à 0,90 et des sténoses carotidiennes > 50 % sont retrouvées chez plus de 40 % de ces patients. Si l'IPS est < 0,70, des sténoses carotidiennes > 70 % pouvant nécessiter une intervention sont présentes chez 15 % des patients.

Mise en place d'une thérapeutique efficace

Basée pour des mesures hygiéno-diététiques : 30 à 60 minutes de marche par jour, arrêt de l'intoxication tabagique, correction des facteurs de risque : HTA, dyslipidémie, diabète, prescription de médicaments : antiplaquettaires, statines, IEC (ou ARA2 en cas d'intolérance aux IEC), β-bloquants permettent de réduire la mortalité cardiovasculaire de ces patients.

Par ailleurs, parmi ces patients asymptomatiques, certains présentent des lésions artérielles menaçantes : anévrismes de l'aorte et/ou des artères vascularisant les membres inférieurs, sténoses artérielles situées au niveau des bifurcations fémorales ou des trépieds jambiers. Ces lésions menaçantes peuvent se révéler brutalement par une complication grave telle une ischémie aiguë de la jambe qui compromet l'avenir fonctionnel du membre et la vie du patient. Ces lésions menaçantes sont facilement dépistées par l'écho-Doppler artériel qui doit être réalisé dès qu'une AOMI est dépistée par la mesure d'un IPSC inférieur ou égal à 0,90.

Malgré les recommandations de l'HAS qui, depuis presque 10 ans, préconisent que les médecins généralistes libéraux réalisent le dépistage de l'AOMI asymptomatique par la pratique de la mesure de l'IPS au cabinet chez les patients à risque, ce geste simple tarde à être mis en application en France, ce qui justifie les campagnes d'information et d'incitation réalisées actuellement dans certaines régions de France.

Références

[1] HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs. Recommandations. 2006.

[2] Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. Assessment of the prevalence of atherosclerotic lower limb arteriopathy in France as a systolic index in a vascular risk population. J Mal Vasc 2000 ; 25(1) : 38–46.

[3] Mourad JJ, Cacoub P, Collet JP, et al. Screening of unrecognized peripheral arterial disease (PAD) using ankle-brachial index in high cardiovascular risk patients free from symptomatic PAD. J Vasc Surg 2009 ; 50(3) : 572–80.

[4] Carpentier PH, Boissier C, Vanzetto G, et al. Epidemiology of athrotherombotic lower limb arterial disease. Arch Mal Coeur Vaiss 2005 ; 98(4) : 55–64. Spec.
[5] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 126(24) : 2890–909.
[6] Guerchet M, Aboyans V, Nubukpo P, et al. Ankle-brachial index as a marker of cognitive impairment and dementia in general population. A systematic review. Atherosclerosis 2011 ; 216(2) : 251–7.
[7] Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality : the Strong Heart Study. Circulation 2004 ; 109(6) : 733–9.
[8] Alahdab F, Wang AT, Elraiyah TA, et al. A systematic review for the screening for peripheral arterial disease in asymptomatic patients. J Vasc Surg 2015 ; 61(3 Suppl) : 42S–53S.

Chapitre 23.6

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : principes de prise en charge médicale

Ileana Desormais, Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 259
Arrêt de la consommation tabagique 259
Traitements hypolipémiants 259
Traitements antiplaquettaires 260
Traitements antihypertenseurs 260

Introduction

La prise en charge du sujet vasculaire doit être multidisciplinaire. Le traitement médical de l'athérosclérose et de ses complications passe en premier lieu par la prévention et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaires. Celui-ci inclut non seulement le traitement médicamenteux mais aussi le contrôle du poids (indice de masse corporelle [IMC] ≤ 25 kg/m^2), l'exercice physique régulier (30 min/jour), l'éducation du sujet artériopathe en favorisant le régime alimentaire méditerranéen [1]. Les traitements antihypertenseurs, hypolipémiants et antiplaquettaires complètent la prise en charge du sujet artériopathe. Chez les sujets diabétiques sans pathologie cardiovasculaire, le contrôle glycémique doit être optimal avec des valeurs cibles d'HbA1c ≤ 6,5 %. Chez le patient diabétique avec une pathologie cardiovasculaire, le contrôle glycémique devrait être moins strict [2].

Ces sujets doivent bénéficier de la participation à des programmes structurés d'éducation thérapeutique, ne serait-ce que pour les mesures de prévention vis-à-vis des traumatismes du pied.

Arrêt de la consommation tabagique

Des preuves scientifiques solides soutiennent le bénéfice de l'arrêt de la consommation tabagique autant pour la diminution de la morbimortalité cardiovasculaire globale que pour la réduction de la mortalité post-IDM, de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC), des pathologies aortiques et de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [3, 4].

La prise en charge du sujet tabagique doit suivre un processus à cinq étapes (« la charte des 5A ») :

- *assess* : décrire le comportement et quantifier la dépendance tabagique à l'aide du questionnaire de Fägerstrom ou des biomarqueurs (la concentration de monoxyde de carbone dans l'air expiré) [5] ;
- *advise* : conseiller et informer sur les risques encourus et les bénéfices de l'arrêt ;
- *agree* : être en accord sur les buts à atteindre ;
- *assist* : accompagner et aider avec un traitement médicamenteux : nicotine et/ou bupropion, varénicline [6] ;
- *arrange* : assurer un suivi régulier.

Étant donné l'association forte entre le tabagisme actif ou passif et les pathologies cardiovasculaires, l'exclusion de ce facteur de risque modifiable est d'une importance capitale [7].

Traitements hypolipémiants

Les études de cohorte des sujets artériopathes montrent une diminution de la mortalité toute cause confondue et des événements cardiovasculaires grâce au traitement hypolipémiant [8, 9] (principalement des statines). Les statines semblent améliorer la distance de marche et la qualité de vie des sujets claudicants [10]. Au stade d'ischémie critique, les statines améliorent le pronostic local avec une diminution du taux d'amputation [11].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tous les sujets artériopathes devraient avoir un taux de LDL cholestérol < 1,8 mmol/L (<70 mg/dL) ou au moins une diminution du taux initial ≥ 50 % [12].

En cas d'intolérance aux statines ou dans le traitement des hypercholestérolémies familiales, les inhibiteurs PCSK9 pourraient devenir une option thérapeutique.

Traitements antiplaquettaires

L'utilisation des antiplaquettaires fait partie de la stratégie de prévention secondaire des complications de l'AOMI. Plusieurs attitudes thérapeutiques peuvent être adoptées, mais leurs indications restent, à ce jour, discutables [13]. Une étude a comparé le clopidogrel *vs* l'aspirine [14] et deux études seulement l'association clopidogrel-aspirine *vs* aspirine seule [15, 16]. Aucune étude n'a évalué l'impact du traitement antiplaquettaire sur l'AOMI dans sa globalité, de l'AOMI asymptomatique au stade d'ischémie critique. La majorité des résultats disponibles provient des analyses des sous-groupes sans stratification par degré de sévérité.

Au regard des données actuelles :

- l'aspirine n'a pas démontré de bénéfice net chez les sujets artériopathes asymptomatiques [17] ;
- le clopidogrel en monothérapie semble être plus adapté que l'aspirine chez le sujet claudicant ;
- la bithérapie n'a pas de bénéfice significativement supérieur à la monothérapie par aspirine dans la diminution des événements cardiovasculaires chez les sujets claudicants ou en ischémie critique. Le risque hémorragique est accru ;
- l'utilisation des nouvelles molécules antiplaquettaires chez les sujets symptomatiques est en cours d'évaluation [18]. L'étude EUCLID compare le ticagrelor *vs* le clopidogrel chez les sujets symptomatiques de plus de 50 ans.

Traitements antihypertenseurs

Contrôler la pression artérielle peut retarder l'athérosclérose carotide et la progression des anévrismes aortiques. Chez les sujets artériopathes diabétiques, la diminution de la pression systolique artérielle diminue l'incidence de l'amputation et du décès.

Selon les recommandations actuelles communes à l'European Society of Cardiology (ESC) et à l'European Society of Hypertension (ESH) [19], chez les sujets artériopathes, une cible tensionnelle < 140/90 mmHg est à atteindre à l'exception des sujets diabétiques pour lesquels le seuil de la pression artérielle (PA) diastolique est admis à ≤ 85 mmHg. L'étude SPRINT, dont les résultats ont été publiés en 2015, suggère l'intérêt d'un objectif tensionnel plus bas dans certaines populations. Chez les sujets artériopathes âgés de 50 ans ou plus, ayant un risque cardiovasculaire à 10 ans ≥ 20 % (échelle de Framingham), la cible thérapeutique à atteindre pour la PA systolique serait ≤ 120 mmHg [20].

Chez les sujets âgés fragiles, ces cibles thérapeutiques sont à adapter en fonction du contexte clinique. Un seuil de 150 mmHg est proposé. Par ailleurs, lors des situations d'ischémie critique dans le cadre de la prise en charge initiale, la tension artérielle est respectée jusqu'au seuil de 180 mmHg [21].

La modification des habitudes de vie avec un régime alimentaire adapté et un apport sodé modéré (5–6 g de sel/jour) sont recommandés.

Autant les diurétiques que les β-bloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les inhibiteurs du système rénine-angiotensine 2 peuvent être utilisés dans le traitement de l'HTA chez le sujet artériopathe. Ces molécules peuvent être utilisées seules ou en association en fonction du contexte clinique. Les β-bloquants ne sont pas contre-indiqués chez le sujet artériopathes et sont prescrits en cas de coronaropathie ou d'insuffisance cardiaque associées [22].

Si l'application des règles hygiénodiététiques chez les sujets artériopathes est à ce jour consensuelle, l'indication du traitement médicamenteux reste l'objet d'incertitudes. Des études limitées à cette population, en prenant en compte les différents stades cliniques de la maladie, sont nécessaires.

Références

[1] Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice : executive summary : Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2007 ; 28(19) : 2375–414.

[2] Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015 : a patient-centred approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetologia 2015 ; 58(3) : 429–42.

[3] Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012 ; 380(9859) : 2224–60.

[4] Bullen C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. Expert Rev Cardiovasc Ther 2008 ; 6(6) : 883–95.

[5] Steinberg MB, Greenhaus S, Schmelzer AC, et al. Triple-combination pharmacotherapy for medically ill smokers : a randomized trial. Ann Intern Med 2009 ; 150(7) : 447–54.

[6] Aboyans V, Thomas D, Lacroix P. The cardiologist and smoking cessation. Curr Opin Cardiol 2010 ; 25(5) : 469–77.

[7] Morris PB, Ference BA, Jahangir E, et al. Cardiovascular Effects of Exposure to Cigarette Smoke and Electronic Cigarettes : Clinical Perspectives From the Prevention of Cardiovascular Disease Section Leadership Council and Early Career Councils of the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 2015 ; 66(12) : 1378–91.

[8] Aung PP, Maxwell HG, Jepson RG, et al. Lipid-lowering for peripheral arterial disease of the lower limb. Cochrane Database Syst Rev 2007 ; 4. CD000123.

[9] Antoniou GA, Fisher RK, Georgiadis GS, et al. Statin therapy in lower limb peripheral arterial disease : Systematic review and meta-analysis. Vascul Pharmacol 2014 ; 63(2) : 79–87.

[10] Momsen AH, Jensen MB, Norager CB, et al. Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication : a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 38(4) : 463–74.

[11] Westin GG, Armstrong EJ, Bang H, et al. Association between statin medications and mortality, major adverse cardiovascular event, and amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. J Am Coll Cardiol 2014 ; 63(7) : 682–90.

[12] Željko R, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J 2011 ; 32(14) : 1769–818.

[13] Schmit K, Dolor RJ, Jones WS, et al. Comparative effectiveness review of antiplatelet agents in peripheral artery disease. J Am Heart Assoc 2014 ; 3(6). e001330.
[14] CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 1996 ; 348(9038) : 1329–39.
[15] Belch JJ, Dormandy J, Biasi GM, et al. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. J Vasc Surg 2010 ; 52(4) : 825–33. 833 e1-2.
[16] Cacoub PP, Bhatt DL, Steg PG, et al. Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. Eur Heart J 2009 ; 30(2) : 192–201.
[17] Fowkes FG, Price JF, Stewart MC, et al. Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index : a randomized controlled trial. JAMA 2010 ; 303(9) : 841–8.
[18] Bonaca MP, Scirica BM, Creager MA, et al. Vorapaxar in patients with peripheral artery disease : results from TRA2{degrees}P-TIMI 50. Circulation 2013 ; 127(14) : 1522–9. 9e1–6.
[19] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension : the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2013 ; 34(28) : 2159–219.
[20] Wright Jr. JT Williamson JD, Whelton PK, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015 ; 373(22) : 2103–16.
[21] Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. Circulation 1991 ; 84(4 Suppl) : IV1–26.
[22] Paravastu SC, Mendonca DA, Da Silva A. Beta blockers for peripheral arterial disease. Cochrane Database Syst Rev 2013 ; 9. CD005508.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : prise en charge chirurgicale

Francis Pesteil[1], Hassan Houmaida[1], Clarisse Éveno-Saunier[1], Marc Laskar (†)[1], Philippe Lacroix[2]

1. Service de chirurgie thoracique, cardiaque, vasculaire et angiologie, CHU, hôpital Dupuytren, Limoges
2. Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 263
Indications. 263
Moyens chirurgicaux 264
Élaboration de la stratégie opératoire. 267
Évolutions actuelles 267
Complications 268
Résultats 269
Conclusion. 271

Introduction

La prise en charge chirurgicale de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs varie en fonction des pays. Le nombre de procédures varie de 2,3/100 000 hab./an au Royaume-Uni à 24,6/100 000 hab./an en Finlande. Les indications varient d'un pays à l'autre, la claudication représentant de 15,7 % (Danemark) à 40,8 % des cas (Norvège). La veine grande saphène était d'autant plus utilisée pour réaliser les pontages que l'atteinte clinique était sévère [1].

Indications

Au stade d'ischémie de repos, de troubles trophiques ou d'ischémie critique ou aiguë, le pronostic fonctionnel du membre est en jeu et la revascularisation doit être envisagée. En cas de lésions multifocales, la revascularisation intéresse en priorité les lésions les plus proximales et est d'autant plus complète qu'il existe des troubles trophiques et que ceux-ci sont étendus.

Au cours de l'ischémie d'effort, l'indication chirurgicale doit être discutée après échec de la prise en charge médicale et prend en compte le retentissement fonctionnel. Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) et de la Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC), le traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après échec d'au moins trois mois d'un traitement médical bien conduit. Il ne pourra être envisagé plus tôt que pour traiter des lésions proximales menaçantes ou très invalidantes [2, 3]. Aucune indication chirurgicale ne doit être retenue de première intention en absence de symptomatologie [4, 5]. Seuls les patients asymptomatiques déjà revascularisés par pontage et présentant une lésion d'amont, d'aval ou au sein du pontage menaçant la perméabilité de celui-ci, peuvent bénéficier d'un geste préventif tel qu'une angioplastie ou la réfection d'une anastomose. Au stade de l'ischémie d'effort, les lésions sont le plus souvent focalisées et proximales (étage aorto-iliaque ou fémoropoplité) alors qu'elles sont plus diffuses et étendues aux stades ultérieurs de la maladie, compromettant aussi les voies de développement de la collatéralité. Chez les patients claudicants, les indications opératoires sont d'autant moins légitimes que les lésions siègent en distalité. Des travaux rapportent le bénéfice de la rééducation à la marche, surtout lorsqu'elle est réalisée en centre spécialisé. Dans une étude comparant angioplastie et rééducation [6], il est noté une élévation plus rapide et plus importante de l'index de pression systolique (IPS) après angioplastie, mais le bénéfice clinique apparaît supérieur après rééducation en matière d'amélioration de la distance maximale de marche, les différences s'estompent dans le temps entre les groupes. Le bénéfice de la rééducation est plus net pour les lésions fémoropoplitées que pour les lésions iliaques [6].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

D'un point de vue technique, le niveau lésionnel (siège, longueur) et le type lésionnel (sténose, occlusion) sont déterminants dans le choix de la technique utilisée ainsi que l'état général du patient. Cependant, compte tenu du développement des techniques endovasculaires et de leurs résultats, ces dernières sont souvent proposées en première intention, y compris pour traiter des lésions complexes quel que soit le stade clinique de la maladie. L'indication chirurgicale doit aussi être posée en fonction des possibilités de développement de la circulation collatérale du patient.

La revascularisation chirurgicale va permettre une amélioration de la perfusion tissulaire. Un gain d'au moins 0,10 au niveau de l'IPS est généralement admis comme critère d'efficacité du geste [7]. Après revascularisation, la pression transcutanée partielle en oxygène ($TcPO_2$) augmente aussi progressivement dans le mois suivant le geste [8].

L'état général du patient est pris en compte, notamment les fonctions cardiaque et respiratoire qui peuvent contre-indiquer une anesthésie générale ou un abord chirurgical invasif tel qu'une laparotomie. En cas d'insuffisance cardiaque ou respiratoire, les techniques endovasculaires ou les revascularisations extra-anatomiques sont privilégiées. Un état d'agitation ou un syndrome confusionnel en rapport avec une altération des fonctions supérieures peut compromettre la réalisation d'un geste sous anesthésie locale. Les techniques endovasculaires et les revascularisations distales par pontages qui nécessitent l'utilisation de produits de contraste imposent une analyse de la fonction rénale.

Le statut nutritionnel doit être évalué chez les patients pris en charge au stade d'ischémie de repos ou de troubles trophiques. La dénutrition augmente le risque d'infection du site opératoire et d'infection nosocomiale ; elle est un facteur prédictif de retard de cicatrisation et de risque d'amputation dans certaines études [9].

Moyens chirurgicaux

On distingue les techniques de revascularisations restauratrices, le plus souvent endovasculaires, et les techniques chirurgicales ouvertes dites « conventionnelles » reconstructrices, ces techniques pouvant être associées entre elles, on parle alors de chirurgie hybride. Les techniques restauratrices sont représentées par les angioplasties, les recanalisations, les désobstructions par techniques endovasculaires (fibrinolyse, thrombo-aspiration, athérectomie) ou les embolectomies chirurgicales. Les techniques reconstructrices sont représentées par les pontages, les endartériectomies et les réimplantations.

Angioplasties et recanalisations

Les revascularisations endovasculaires étaient classiquement réservées aux lésions peu étendues, sténoses ou occlusions localisées à distance des bifurcations qu'il convient de préserver car elles sont souvent à l'origine de voies de suppléance (Fig. 23.11 et 23.12). Les principales voies de suppléance se développent à partir des artères lombaires, mésentérique inférieure, iliaques internes, fémorales profondes et à partir du cercle artériel périgonal. Un geste endovasculaire réalisé en regard de l'origine de ces vaisseaux risque d'entraîner leur occlusion et compromettre les possibilités de développement des voies de suppléance en cas d'occlusion de l'axe traité. L'intérêt des techniques endovasculaires repose sur le caractère peu agressif du geste pouvant être réalisé sous anesthésie locale durant une courte hospitalisation voire en ambulatoire. Le principe de l'angioplastie repose sur le cathétérisme de la sténose à l'aide d'un guide

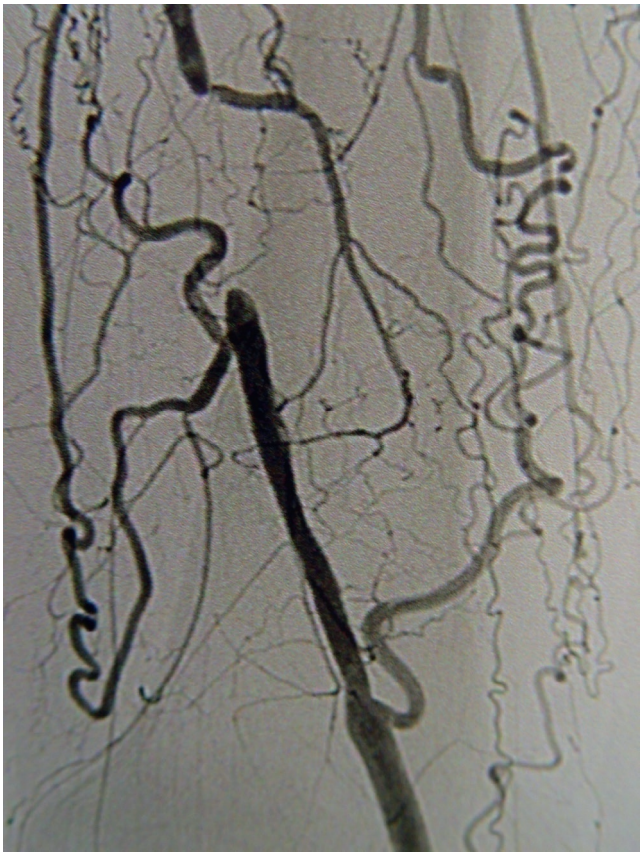


Fig. 23.11 Circulation collatérale : occlusion de l'artère fémorale superficielle, réinjection poplitée sus-articulaire.

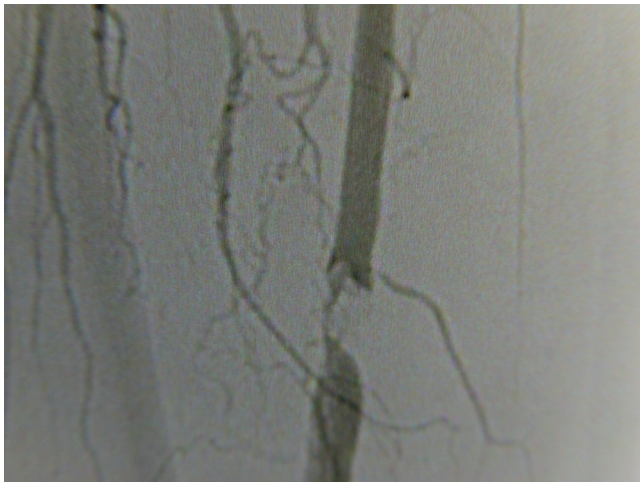


Fig. 23.12 Sténose pré-occlusive de l'artère fémorale superficielle à distance de la bifurcation fémorale.

sous contrôle radioscopique, puis une sonde munie d'un ballon est montée sur ce guide et une inflation réalisée en regard de la sténose. La voie d'abord élective est une ponction artérielle fémorale percutanée qui permet la mise en place d'un introducteur de 5 à 6 Fr. (1 French : 0,33 mm). La ponction peut être homolatérale ou controlatérale à la lésion à traiter. On parle alors de *cross-over*. Elle est rétrograde pour traiter des lésions d'amont aorto-iliaques ou antérograde pour traiter les lésions fémoropoplitées ou jambières. Les lésions iliaques communes ostiales ou juxta-ostiales nécessitent un cathétérisme bilatéral, même en cas de lésion unilatérale. En effet, la réalisation d'une angioplastie à proximité de l'ostium peut se compliquer d'une bascule de plaque ou d'une dissection à l'origine d'une occlusion de l'axe iliaque controlatéral. Une angioplastie controlatérale préventive synchrone est alors nécessaire pour éviter cette complication. On parle de *kissing balloon*.

La mise en place d'un *stent* n'est pas systématique, généralement réservée pour traiter une sténose résiduelle supérieure à 30 % ou responsable d'un gradient de pression résiduel supérieure à 10 mmHg après angioplastie, traiter une complication telle qu'une dissection ou une rupture et certaines lésions telles que les occlusions (Fig.23.13) [5]. La mise en place d'un *stent* de première intention est admise pour les lésions ostiales, les resténoses après une première angioplastie, les lésions complexes ou calcifiées et les occlusions [5]. Les *stents* sont en acier ou en nitinol, alliage de nickel et de titane, auto-expansibles ou sertis sur le ballon d'angioplastie. Les *stents* sont généralement compatibles avec l'utilisation de la résonance magnétique nucléaire mais ils sont, surtout pour les *stents* en aciers, responsables d'artéfacts. Les *stents* montés sur ballons sont particulièrement intéressants pour traiter les lésions ostiales du fait de leur précision de positionnement. De manière à réduire les phénomènes de resténoses, l'utilisation de ballons ou de *stents* actifs, c'est-à-dire enduits d'agents antiprolifératifs (paclitaxel ou sirolimus), est actuellement possible. Lors des resténoses, il est possible de recourir à l'utilisation de *cutting balloon*, permettant de sectionner les zones hyperplasiques, ou plutôt, actuellement, aux ballons actifs. Pour la prise en charge des lésions longues et complexes iliaques ou fémorales superficielles, certains ont proposé l'utilisation d'endoprothèses couvertes ou une technique hybride consistant à réaliser une endartériectomie fémorale superficielle à l'anneau par abord du triangle fémoral et à placer un *stent* au niveau de la zone d'arrêt de l'endartériectomie [10–13].

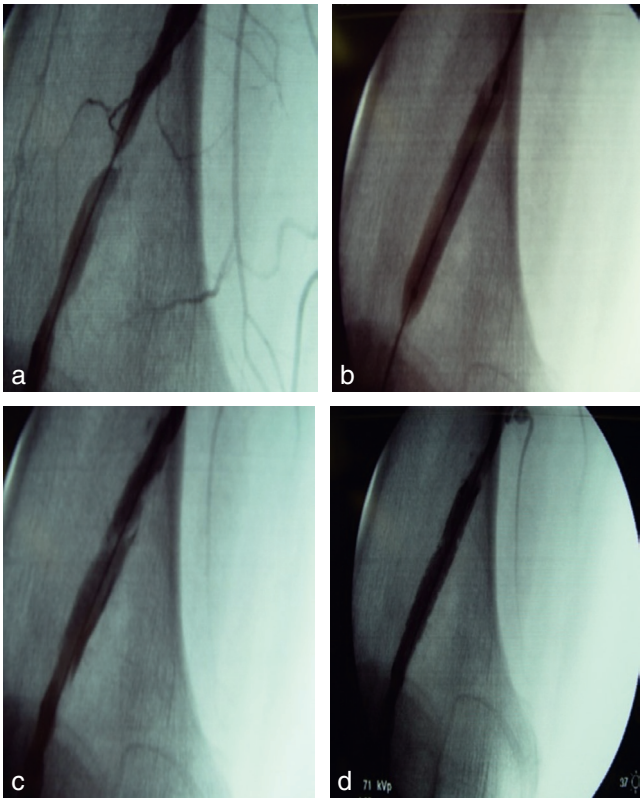


Fig. 23.13 Angioplastie de l'artère fémorale superficielle. a. Passage du guide. b. Angioplastie. c. Contrôle angiographique mettant en évidence une dissection. d. Mise en place d'un *stent* pour traiter la dissection post-angioplastie.

Le recours à des introducteurs de petit diamètre et l'utilisation de dispositifs d'occlusion percutanée permettent une mobilisation précoce des patients et limitent le risque de complications locales telles que les hématomes ou les faux anévrismes au point de ponction.

La recanalisation consiste à recréer la lumière d'un segment artériel occlus. Elle peut être intraluminale ou sous-intimale (technique dite « de Bolia ») [14–16]. Afin de recréer le chenal, le guide est supporté par une sonde de manière à accroître sa capacité à franchir l'obstacle. Une fois la lésion recanalisée, le guide est retiré puis une injection de produit de contraste est réalisée par la sonde de manière à s'assurer que celle-ci est bien positionnée dans la lumière artérielle en aval de l'obstacle. Le guide est alors réintroduit dans la sonde, cette dernière retirée et la procédure poursuivie de manière classique comme pour toute angioplastie. Un *stent* implanté est le plus souvent de type auto-expansible en nitinol ou couvert pour certaines équipes. Dans la recanalisation sous-intimale, le guide chemine dans la paroi artérielle en décrivant une boucle qui permet de disséquer progressivement la paroi artérielle jusqu'à réentrer dans la lumière artérielle en aval de l'occlusion. Le choix de la technique de recanalisation dépend essentiellement de l'expérience des opérateurs et du niveau de calcification des lésions. Avec les outils endovasculaires actuellement à disposition, des recanalisations de longs segments artériels peuvent être réalisées que ce soit à l'étage iliaque (Fig. 23.14), fémoropoplité ou jambier.

La dose de rayonnement délivrée au patient durant la procédure doit être précisée [17, 18].

Endartériectomies

L'endartériectomie consiste à réaliser une ablation de la plaque athéromateuse après abord chirurgical direct et réalisation d'une artériotomie longitudinale à la face antérieure de l'artère (Fig. 23.15). En cas de lésion extensive au-delà de la zone de sténose, la plaque peut être fixée par des points transpariétaux de manière à limiter le risque de dissection sous-intimale lors de la remise en charge du flux

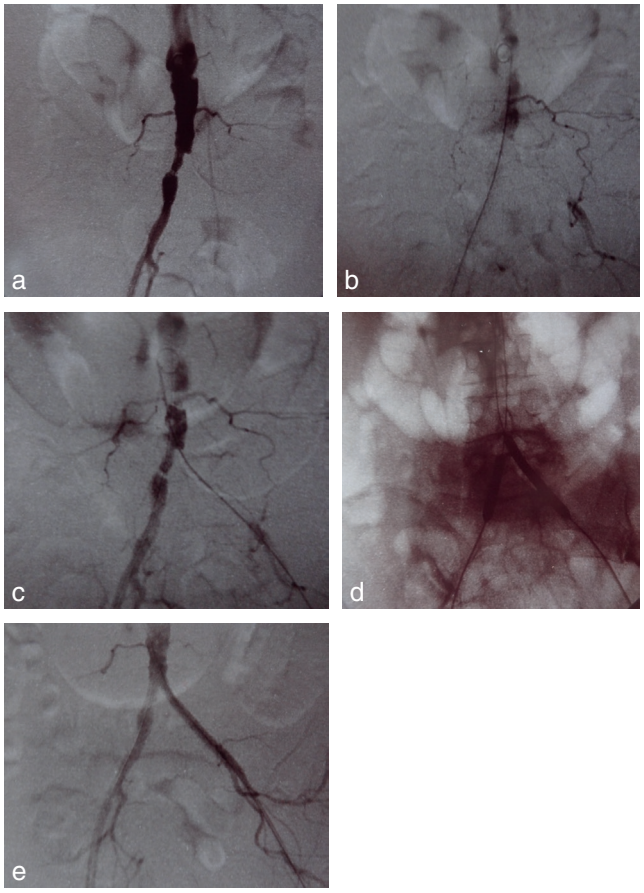


Fig. 23.14 Recanalisation d'une artère iliaque commune. a. Occlusion iliaque gauche. b. Artériographie peropératoire. c. Recanalisation intraluminale. d. Angioplastie en *kissing*. e. Contrôle final après *stenting*.

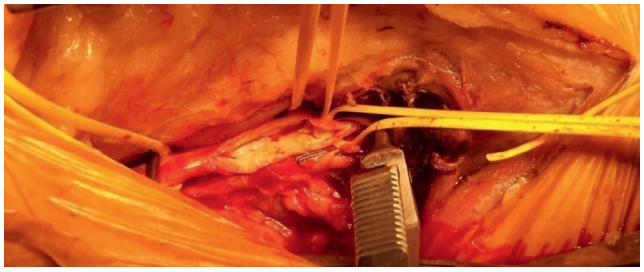


Fig. 23.15 Artériotomie longitudinale et endartériectomie fémorale.

artériel. L'artériotomie est généralement refermée sur un patch d'élargissement qui peut être prothétique ou autologue (veine saphène interne ou artère fémorale superficielle lorsqu'elle est occluse). Ce geste chirurgical est pratiqué le plus souvent au niveau des lésions intéressant les bifurcations. Ce geste peut être réalisé seul ou associé à un geste complémentaire.

Pontages

Le pontage consiste à réaliser une revascularisation contournant l'obstacle artériel, sténose ou occlusion de manière à

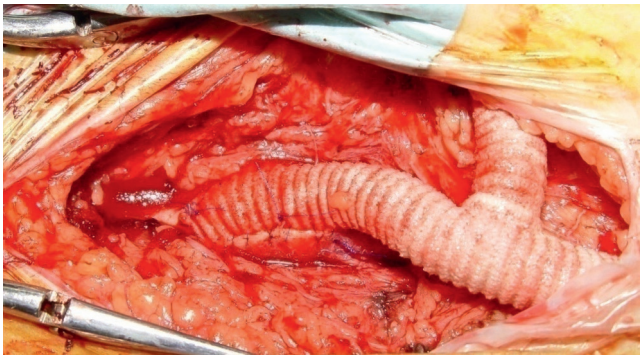


Fig. 23.16 Anastomose fémorale d'un pontage axillobifémoral et bifurcation de la prothèse.

améliorer la perfusion du membre. Il peut suivre le trajet artériel natif, on parle alors de pontage anatomique, ou avoir un trajet ne respectant pas l'anatomie artérielle, on parle alors de pontage extra-anatomique. Les pontages aortofémoraux, iliofémoraux directs, fémoropoplités et fémorojambiers sont des pontages anatomiques. La topographie des lésions et les facteurs de comorbidité, notamment l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance respiratoire guident le chirurgien dans le choix de la revascularisation.

Les anastomoses sont terminoterminales ou latéroterminales ; ces dernières ont l'avantage de préserver la collatéralité. Les pontages réalisés à l'étage aorto-iliaque sont confectionnés à l'aide de prothèses simples ou bifurquées en fonction du type de reconstruction. Les diamètres les plus usuels varient de 14/7 mm à 20/10 mm pour les prothèses bifurquées, le premier diamètre correspondant au corps de la prothèse et le second à celui des jambages iliaques. Il est possible d'utiliser des prothèses en polyester (dacron) (Fig. 23.16) ou en polytétrafluoroéthylène (PTFE). Chez les patients à risque septique (troubles trophiques, ré-interventions, abords fémoraux), des prothèses imprégnées de sels d'argent sont implantées. Les allogreffes artérielles et les reconstructions à l'aide des veines fémorales superficielles sont réservées au traitement des infections prothétiques.

À l'étage infra-inguinal, le matériel de choix pour réaliser un pontage demeure la veine grande saphène sous réserve qu'elle soit de bonne qualité et de diamètre suffisant, supérieur à 3 mm. Elle peut être utilisée inversée ou *in situ* ; dans ce dernier cas, elle est déroutée au niveau des abords artériels pour être anastomosée sans tension au niveau des artères donneuse et receveuse [19]. Lorsque la veine grande saphène homolatérale n'est pas utilisable, d'autres substituts veineux sont possibles : la veine grande saphène controlatérale ou des veines des membres supérieurs. Leur prélèvement n'est cependant légitime que dans le cadre de sauvetage de membre lorsqu'un pontage distal est nécessaire, c'est-à-dire à l'étage infrapoplité [20].

Pour les revascularisations infra-inguinales prothétiques, le chirurgien dispose de prothèses en dacron ou en PTFE. En cas d'anastomose distale au niveau de l'artère poplitée sous-articulaire ou jambier, les prothèses en PTFE donnent de meilleurs résultats que les prothèses en dacron. Les contraintes mécaniques imposées par la flexion du genou imposent l'utilisation de prothèses renforcées ou annelées

de manière à éviter les occlusions par plicature [21]. Il existe aussi des prothèses en PTFE préhéparinées qui semblent donner des résultats meilleurs que les prothèses standards [22]. L'intérêt des prothèses dotées d'une *cuff* distale [23, 24] demeure controversé, de même que celui de la réalisation d'une *cuff* ou d'un *patch* veineux qui facilite la réalisation de l'anastomose sur une artère de jambe [25]. Les prothèses en PTFE enduites de carbone diminueraient la thrombogénicité. Plus récemment ont été développées des prothèses renforcées en PTFE associées à du dacron pour limiter les saignements au niveau des sites de sutures: ce risque est le principal écueil des prothèses en PTFE. Les diamètres les plus couramment utilisés à l'étage infra-inguinal varient de 5 à 8 mm.

Le développement des techniques microchirurgicales permet la réalisation de pontages veineux sur des artères millimétriques et certains auteurs ont développé des techniques de pontages ultradistaux, c'est-à-dire inframalléolaires [26, 27] ou périgéniculés [28, 29] dans le cadre de la prise en charge de l'ischémie critique.

Chirurgie hybride

La chirurgie hybride est définie par l'association durant le même temps opératoire d'un geste de chirurgie ouverte et d'un geste de revascularisation endovasculaire. Cette technique permet de diminuer le retentissement général de gestes plus invasifs ou d'interventions itératives.

Chirurgie vidéo-assistée et robotique

La chirurgie cœlioscopique plus ou moins associée à l'utilisation des techniques robotiques permet de traiter des lésions occlusives à l'étage aorto-iliaque. Elle n'est pas diffusée du fait des difficultés d'acquisition de la technique, de la longueur des interventions et surtout des progrès des techniques endovasculaires [30].

Élaboration de la stratégie opératoire

La stratégie opératoire dépend du retentissement clinique de l'artériopathie, de la localisation et de l'étendue des lésions et de l'état général du patient. L'indication opératoire doit être discutée pour tout patient au stade d'ischémie de repos, de troubles trophiques ou d'ischémie critique. La revascularisation sera d'autant plus complète que le patient présente des troubles trophiques et que ceux-ci sont étendus.

Lorsqu'une revascularisation infra-inguinale est envisagée, l'évaluation du capital veineux est primordiale, que ce soit la veine grande saphène homolatérale, la veine controlatérale ou les veines des membres supérieurs.

La localisation et l'extension des troubles trophiques peuvent enfin contre-indiquer un abord chirurgical direct. Le traitement endovasculaire est alors le seul à pouvoir être discuté.

Évolutions actuelles

Le traitement endovasculaire était réservé aux lésions peu étendues du type TASC A ou B (Fig. 23.17 et 23.18). L'évolution et l'amélioration du matériel, ainsi que la standardisation des procédures et l'expérience des équipes, permettent actuellement de proposer en première intention ces traitements aux lésions complexes TASC C ou D. Dans une étude évaluant le traitement endovasculaire de lésions iliaques TASC C ou D, le recours à la voie brachiale en complément de la voie fémorale classique permet de porter le taux de succès technique de 53 à 93 % [31]. Pour les lésions infra-inguinales (fémoropoplités ou jambières), en cas d'échec des recanalisations antérogrades, des recanalisations rétrogrades sont effectuées avec un taux de succès technique qui passe de 50 à 79 % [32]. L'évolution du matériel permet aussi de traiter des lésions jambières distales voire des lésions inframalléolaires [33]. Plusieurs équipes ont développé l'angioplastie fémorale commune et il est possible de traiter des lésions artérielles de la jonction iliofémorale ou du trépied fémoral par voie endovasculaire [34–36].

Il existe actuellement plusieurs dispositifs d'occlusion artérielle percutanée permettant d'assurer aux patients une déambulation précoce.

Le repérage des artères avant ponction peut être réalisé par échographie.

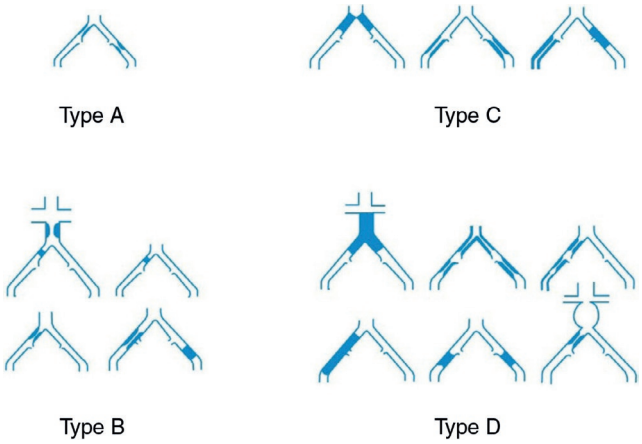


Fig. 23.17 Classification TASC II des lésions aorto-iliaques.

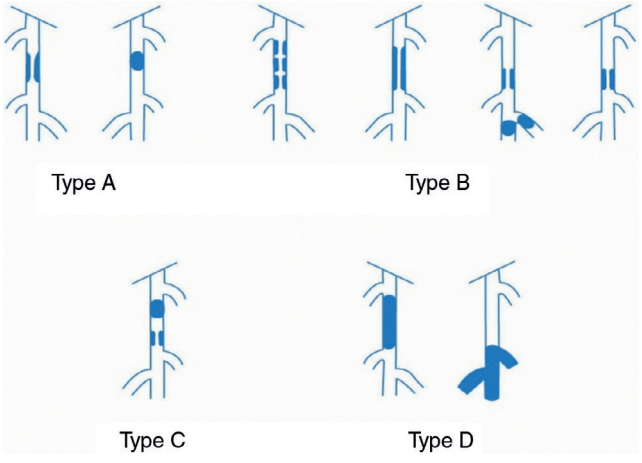


Fig. 23.18 Classification TASC II des lésions fémoropoplitées.

Angiosomes

L'angiosome est défini comme un territoire tissulaire rattaché à une artère spécifique et comprenant os, muscle, fascia, tissus sous-cutanés et peau. On identifie six territoires au niveau du pied et de la cheville [37]. Plusieurs études ont comparé les résultats de revascularisations chez les patients porteurs de troubles trophiques, que ce soit par techniques endovasculaires ou par pontages. Elles mettent en évidence une diminution des temps de cicatrisation et une amélioration du taux de cicatrisation complète lorsque la revascularisation assure directement la perfusion des angiosomes correspondant au siège des troubles trophiques. Certaines études rendent aussi compte d'une amélioration du taux de sauvetage de membres lorsque l'on compare les revascularisations directes et les revascularisations indirectes, particulièrement chez les diabétiques et insuffisants rénaux chroniques [38–41]. Certains travaux soulignent un bénéfice plus net en cas de revascularisation par pontage par rapport aux revascularisations endovasculaires en ce qui concerne les taux de cicatrisation [42].

Complications

Morbidité

Le traitement endovasculaire génère un taux de complication plus faible ; ces dernières sont moins graves qu'après traitement chirurgical conventionnel. D'un point de vue général, la morbidité est marquée essentiellement par la survenue d'événements cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) péri-opératoires et par des complications respiratoires. Les désunions d'abords chirurgicaux et les infections du site opératoire sont l'apanage de la chirurgie ouverte. Les infections nosocomiales sont rarement rapportées dans la littérature. Les principales complications des abords endovasculaires sont marquées par les complications aux points de ponction : hématomes et faux anévrismes, mais il existe aussi des complications plus graves telles que les dissections, les occlusions et les ruptures artérielles qui surviennent généralement durant la procédure et peuvent être traitées par technique endovasculaire. Plus rarement, elles peuvent nécessiter une conversion chirurgicale.

Les occlusions artérielles précoces peuvent compliquer un geste chirurgical conventionnel ou endovasculaire et intéresser le segment artériel traité ou le lit d'aval. Elles doivent être reconnues et prise en charge précocement. Elles sont généralement liées à un problème technique peropératoire : plicature d'une prothèse, torsion d'un pontage, problème anastomotique, dissection au site de clampage, au point de ponction ou au niveau du site traité après angioplastie ou recanalisation. Elles peuvent aussi être liées à des embolies distales de matériel fibrinocruorique ou athéromateux. Ces complications engagent le pronostic fonctionnel.

Mortalité

La mortalité évaluée à 30 jours correspond à la mortalité péri-opératoire. Elle est généralement supérieure dans les séries rapportant les résultats de la chirurgie ouverte par rapport à la chirurgie endovasculaire. Elle est aussi plus élevée au cours de la prise en charge des patients au stade des douleurs de repos, des troubles trophiques ou de l'ischémie critique par rapport aux claudicants.

Revascularisations aorto-iliaques conventionnelles

Le taux de mortalité opératoire s'élève à 7,3 % dans certaines études [43, 44]. Il croît avec l'âge, inférieur à 5 % avant l'âge de 70 ans et supérieur à 10 % au-delà de 80 ans. Le sexe est sans influence [44]. Des études plus récentes décrivent une amélioration de la mortalité opératoire qui est comprise entre 3,3 et 4,4 % [47]. Le bénéfice d'une revascularisation coronaire préalable n'est pas formellement démontré [43, 45, 46]. À 1 an, la mortalité est de l'ordre de 11,3 % [44]. Les taux de morbidité sont compris entre 8,3 et 12,2 % [45]. Les complications respiratoires, cardiaques et l'ischémie mésentérique sont les principales sources de mortalité péri-opératoire.

Le recours à une laparotomie peut être responsable d'un syndrome occlusif et se compliquer de difficultés de cicatrisation, de désunions de paroi, d'abcès, d'éventrations et d'éviscérations. Les éventrations peuvent survenir tardivement et nécessiter un geste secondaire de réfection de la paroi abdominale. L'abord fémoral peut être à l'origine de lymphorrhées, de lymphocèles et augmente le risque d'infection du matériel prothétique. La tunnellisation d'une branche prothétique en avant de l'uretère peut entraîner une compression urétérale responsable d'une hydronéphrose, d'hématurie ou d'infection secondaire.

Les complications tardives sont représentées par les faux anévrismes anastomotiques, les occlusions, les infections prothétiques et les fistules prothétodigestives. La fréquence des faux anévrismes anastomotiques varie de 3 à 15 % au niveau fémoral et de 4,8 à 6,3 % au niveau aortique. Une implantation latérale de la prothèse au niveau de l'aorte semble plus souvent en cause qu'une terminoterminale [47]. Les faux anévrismes exposent au risque de rupture et doivent être pris en charge chirurgicalement. Le taux de mortalité opératoire est alors important, entre 8 et 17 % en chirurgie réglée et compris entre 66 et 100 % en urgence [47]. Les infections prothétiques surviennent dans 1 à 2 % des cas. Elles représentent une complication redoutable à l'étage aorto-iliaque. La mortalité varie de 15 à 58 % [47]. Les fistules prothétodigestives surviennent dans 0,4 à 4 % des cas et la mortalité opératoire est de l'ordre de 60 % [47]. Le diagnostic est parfois difficile, associant altération de l'état général, hyperthermie inconstante, saignement digestif occulte ou intermittent parfois difficile à mettre en évidence. Le contexte clinique et l'examen tomodensitométrique sont évocateurs lorsqu'il existe une collection péri-prothétique. La présence de lésions aériques autour de la prothèse est quasi pathognomonique. Le traitement de référence des infections prothétiques repose sur l'ablation complète du matériel et une reconstruction artérielle par allogreffe ou matériel veineux autologue (veines fémorales superficielles).

Pontages infra-inguinaux

Le risque opératoire est moins marqué que pour la chirurgie aorto-iliaque. La mortalité opératoire est évaluée dans les séries anciennes à 5,8 %, sans différence selon le sexe.

L'âge intervient de manière moins marquée lors des revascularisations infra-inguinales avec une mortalité opératoire demeurant entre 4 et 6 % jusqu'à 85 ans et dépassant 10 % au-delà [44]. À 1 an, la mortalité est de l'ordre de 16,3 % chez des patients ayant bénéficié d'une revascularisation infra-inguinale, mais cette mortalité est surtout le fait des patients pris en charge au stade d'ischémie de repos ou de troubles trophiques [44]. La mortalité péri-opératoire est évaluée à 0,5 % chez les claudicants, 2,5 % chez les patients pris en charge au stade de l'ischémie de repos et 4,6 % au stade des troubles trophiques [1, 48].

Le taux de complication est d'autant plus important que l'AOMI est à un stade évolué [1, 48].

L'évolution à long terme des pontages est marquée par le risque d'occlusion, de faux anévrismes anastomotiques et d'infections. Les occlusions peuvent être favorisées par des réactions d'hyperplasie myo-intimale au niveau des sites anastomotiques ou tout le long du trajet du pontage en cas d'utilisation de substitut veineux [44].

Revascularisations endovasculaires

La mortalité péri-opératoire des angioplasties est faible, comprise entre 0,8 et 1 % à l'étage iliaque et 0,7 à 1,1 % à l'étage fémoropoplité [49].

Pour les angioplasties iliaques, les taux de complications varient de 2 à 6,9 % et pour les angioplasties fémoropoplitées, de 1,7 à 10 % [49]. L'incidence des embolies distales, surtout observées lors des revascularisations, serait de 2 % [50]. Les complications tardives sont représentées par les resténoses et les occlusions. À l'étage fémoropoplité, les resténoses sont fréquentes et liées à une hyperplasie myo-intimale au site de l'angioplastie. Leur incidence peut atteindre 50 à 80 %. La mise en place systématique d'un *stent* à ce niveau ne paraît pas justifiée [43]. La procédure endovasculaire peut alors être répétée et justifier secondairement la mise en place d'un *stent*. D'autres alternatives sont en cours d'évaluation pour prendre en charge ces resténoses : l'angioplastie à l'aide de ballons actifs ou la mise en place de *stents* actifs. Ces derniers traitements imposent cependant une double antiplaquettaire en post-opératoire.

Résultats

L'évaluation des techniques de revascularisation repose sur l'analyse de critères cliniques et sur l'analyse de la perméabilité des moyens utilisés pour la revascularisation. Chez les claudicants, le critère clinique principal est l'amélioration de la distance maximale de marche. Chez les patients souffrant d'ischémie de repos ou de troubles trophiques, le principal critère clinique repose sur l'évaluation du taux de sauvetage de membre qui peut être évalué à 6 mois ou le plus souvent à 1 an. Peu d'études évaluent les taux de cicatrisation et les délais de cicatrisation. Ces analyses cliniques sont parfois associées à une évaluation hémodynamique reposant sur l'étude de l'index de pression systolique (IPS) au décours de la revascularisation et à une évaluation morphologique par échographie ou angiotomodensitométrie.

Les modalités d'évaluation de la perméabilité reposent généralement sur les données de suivi par écho-Doppler, parfois couplées à une analyse angiotomodensitométrique. On peut ainsi évaluer les perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire. La perméabilité primaire correspond au maintien de la perméabilité sans geste complémentaire réalisé durant le suivi, la perméabilité primaire assistée à celle associée à des gestes complémentaires visant à maintenir le résultat de la revascularisation sans qu'il ne soit survenu d'occlusion et la perméabilité secondaire à celle observée après réintervention, y compris en cas de survenue d'occlusion.

La perméabilité évaluée dans les 30 jours correspond à la perméabilité précoce, entre 30 jours et 2 ans à la perméabilité à court terme et au-delà de 2 ans à long terme [19].

Certaines études consacrées aux techniques endovasculaires évaluent le taux de maintien de la revascularisation cible sans resténose et le taux de réintervention au niveau de la lésion cible, c'est-à-dire la lésion initialement traitée et évaluée.

Résultats des différentes techniques

Revascularisations chirurgicales conventionnelles aorto-iliaques

Les résultats locaux des revascularisations chirurgicales sont meilleurs que ceux des revascularisations endovasculaires mais au prix d'une mortalité et d'une morbidité plus élevées. La perméabilité primaire à 3 ans est de l'ordre de 93 % après chirurgie ouverte et 74 % après traitement endovasculaire [51]. Chez les claudicants, la perméabilité primaire à 5 ans après revascularisation chirurgicale est de 91 % [51]. Les taux de perméabilité secondaire et de sauvetage de membre sont cependant équivalents avec des taux de l'ordre de 97 et 95 % pour la perméabilité secondaire et de 98 % pour le sauvetage de membre quelle que soit la technique utilisée [51]. La perméabilité primaire des pontages aortobifémoraux est comprise entre 80 et 90 % à 10 ans [47]. Les pontages extra-anatomiques ont l'avantage d'une moindre morbidité mais offrent des taux de perméabilité inférieurs à ceux des revascularisations directes. Dans une étude randomisée comparant pontages aorto- ou iliofémoraux directs et croisés, les taux de perméabilité primaire à 5 ans sont de 92,7 % dans le premier groupe et 73,2 % dans le second sans différence selon le type de prothèse utilisée, dacron ou PTFE [52].

Revascularisations chirurgicales conventionnelles infra-inguinales

Les pontages veineux donnent les meilleurs résultats en termes de perméabilité avec des taux de 70 à 80 % à 5 ans [51]. Le taux d'échec est évalué entre 2 et 5 % par an et 30 % de ces pontages veineux nécessiteront des réinterventions [19]. Les résultats paraissent équivalents que la veine grande saphène soit utilisée inversée ou *in situ*. Si elle reste le matériel de choix pour les pontages infra-géniculés, son utilisation est discutable à l'étage supragéniculé ou les prothèses vasculaires donnent des résultats équivalents [53–55]. Les résultats des revascularisations fémorales superficielles par endartériectomie à l'anneau et *stenting* distal doivent être confirmés et semblent inférieurs à ceux des revascularisations conventionnelles par pontage. Des taux de perméabilité primaire et primaire assistée à 12 ou 18 mois de 40 à 61 % et 59 à 88,5 % sont respectivement rapportés [56–58].

Revascularisations chirurgicales distales au cours de l'ischémie critique

Dans une série de 116 patients dont 84 % de diabétiques bénéficiant de pontages inframalléolaires, la perméabilité secondaire est évaluée à 58,2 % à 3 ans et 53,4 % à 5 ans, le taux de sauvetage de membre à 70 % à 3 ans et 50,4 % à 5 ans. La déambulation est préservée chez 57,3 % des patients à 3 ans et 47,1 % à 5 ans. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque les pontages sont réalisés à l'aide de la veine grande saphène utilisée *in situ* et dévalvulée. La mortalité opératoire est cependant élevée, évaluée à 13 % et la survie de 50,2 % à 3 ans [26]. Dans une méta-analyse évaluant des pontages distaux réalisés à partir de l'artère poplitée à l'aide de veines grandes saphènes dans 87,5 % des cas, la perméabilité primaire est de 63,1 %, la perméabilité secondaire de 70,7 % et le taux de sauvetage de membre de 77,7 % à 5 ans, avec une tendance pour de meilleurs résultats pour les pontages tibiaux par rapport aux pontages pédieux et une tendance à une meilleure perméabilité pour les pontages réalisés avec la veine grande saphène inversée par rapport à son utilisation *in situ*. Dans cette étude, la mortalité péri-opératoire est de 2,3 % en moyenne variant de 0 à 11,5 % [59].

Les techniques microchirurgicales permettent de revasculariser des artères millimétriques, notamment les branches des artères pédieuses. Au cours de 25 revascularisations ultradistales (68 % de diabétiques) au niveau de l'artère plantaire médiale dans 52 % des cas, les taux de perméabilité secondaire à 1 et 3 ans sont respectivement de 49 et 36,8 % et les taux de sauvetage de membre de 81,7 % et 69 %. Ces techniques de revascularisations ultradistales sont cependant associées à un taux d'occlusion précoce plus élevé [60, 28].

Revascularisations endovasculaires

Le taux de succès technique est compris entre 86 et 100 % à l'étage iliaque et entre 87 et 100 % à l'étage fémoropoplité [49]. Les facteurs prédictifs de bons résultats sont représentés par les lésions courtes, concentriques, non calcifiées, la persistance d'un bon lit d'aval avec deux à trois axes jambiers perméables, le degré d'ischémie (les résultats étant meilleurs dans l'ischémie d'effort que dans l'ischémie critique ou l'ischémie aigüe), le bon résultat angiographique, c'est-à-dire l'absence de sténose résiduelle après angioplastie, et le bon résultat hémodynamique de la procédure, c'est-à-dire une normalisation de l'IPS dans les 24 heures suivant l'angioplastie [49, 51]. Des facteurs généraux interviennent aussi de manière péjorative dans le maintien de la perméabilité à long terme. Ils sont représentés par le diabète, l'insuffisance rénale chronique, la poursuite d'une intoxication tabagique et le sexe féminin pour les lésions iliaques externes [49]. La perméabilité à long terme est meilleure pour les sténoses que pour les occlusions [49]. Les taux de perméabilité primaire au cours des angioplasties iliaques à 1 et 4 ans sont respectivement compris entre 79–89 % et 65–78 % [49]. Pour les recanalisations, les taux de perméabilité primaire à 1 et 4 ans sont respectivement de l'ordre de 66–87 %, et 54–67 % [49]. Les recanalisations iliaques offrent environ 88 % de succès technique et 66 % de perméabilité à 5 ans [51].

Quelques équipes rapportent les résultats d'angioplasties associées à un *stenting* systématique des lésions de l'artère fémorale commune associées ou non à des gestes d'angioplasties complémentaires en amont ou en aval. Les taux de succès technique varient de 96 à 100 %. L'amélioration clinique se maintient à 1 an dans 80 à 90 % des cas. Les taux de resténose à 1 an sont de 7,5 à 20 % et ceux des fractures de *stents* de 2,77 et 9 % [34–36].

Pour les angioplasties fémoropoplitées, les taux de perméabilité primaire à 1 et 5 ans sont respectivement de 56–62 % et 41–49 % pour les sténoses et 62 % et 47 % pour les occlusions [49]. Les taux d'absence d'événement vasculaire sont de l'ordre de 77 % à 1 an et 57 % à 3 ans après angioplastie fémorale superficielle [51]. Le taux de resténose après angioplastie fémoropoplité est de l'ordre de 30 à 45 % à 1 an et ne semble pas influencé par la réalisation d'un *stenting* systématique par rapport à un *stenting* électif lorsqu'on utilise des stents en acier [61, 62]. L'utilisation de *stents* en nitinol à ce niveau semble donner de meilleurs résultats en diminuant le taux de resténose de 63 % en cas d'angioplastie seule à 37 % à 1 an [63].

Dans une série de 46 patients pris en charge par angioplastie pour ischémie critique à différents niveaux, essentiellement fémoropoplité et jambier, Pua *et al.* rapportent un taux de succès technique de 89 %, les échecs sont surtout le fait des tentatives de recanalisations de lésions longues [64]. Dans une méta-analyse évaluant les résultats des recanalisations sous-intimales, le taux de succès technique moyen rapporté est de 85,7 %, variant de 66,7 à 99,2 %, tous niveaux de revascularisations confondus [65]. Dans une autre méta-analyse évaluant les angioplasties infrapoplitées, le taux de succès technique est de 89 % [66].

Dans une méta-analyse réalisée par Bown *et al.* évaluant les résultats des recanalisations sous-intimales dans l'ischémie critique sur 1 342 membres traités, essentiellement à l'étage fémoropoplité, la perméabilité primaire moyenne est évaluée à 55,8 % (21,9 à 85 %) [65]. Afin d'améliorer la perméabilité, l'utilisation de *stents* et de ballons actifs se développe. L'intérêt de ces ballons et de ces *stents* enduits d'agents cytotoxiques, évérolimus ou paclitaxel, est de limiter le phénomène de resténose observé après angioplastie et lié à une hyperplasie myo-intimale. Ainsi, dans une étude prospective randomisée comparant les résultats d'angioplasties jambières réalisées avec mise en place d'un *stent* classique, dit « nu » ou d'un *stent* « actif » enduit d'évérolimus, la perméabilité primaire a été évaluée à 54 % dans le groupe *stent* nu et à 85 % dans le groupe *stent* actif [67]. Le principal inconvénient de ces dispositifs réside dans la nécessité d'instituer un traitement par double antiplaquettaire par pour une durée variant de 3 à 12 mois, ce qui augmente le risque hémorragique et complique la prise en charge des patients en cas de nécessité d'interventions chirurgicales itératives vasculaires ou autres.

En matière de sauvetage de membre, dans la méta-analyse de Bown *et al.*, le taux de sauvetage de membre est de 89,3 % à 1 an, variant de 69 à 98,6 % dans les études revues [65]. Dans une autre méta-analyse évaluant les résultats des angioplasties infrapoplitées, il est de 93,4 % à 1 mois et de 82,4 % à 3 ans [66]. Pour les résultats des angioplasties jambières chez les patients diabétiques, le taux de sauvetage de

membre est de 93 % [9]. Enfin, dans une étude évaluant les angioplasties ultradistales à l'étage inframalléolaire, le taux de sauvetage de membre rapporté est de 81,9 % à 2 ans [33].

Données récentes en chirurgie endovasculaire

Le développement des techniques endovasculaires permet de prendre en charge des lésions complexes TASC C ou D. Dans une étude prospective multicentrique internationale, les résultats des traitements endovasculaires sont identiques quel que soit le niveau TASC des lésions traitées avec un taux de succès technique de 100 % et des taux de perméabilité primaire pour les lésions TASC A, B, C et D respectivement de 88, 89, 92 et 85 % à 2 ans [68].

Conclusion

De nombreuses techniques chirurgicales permettent la prise en charge des sténoses ou occlusions quelle que soit leur localisation ou leur extension. Le développement actuel des techniques permet de proposer un traitement endovasculaire moins invasif que les traitements chirurgicaux conventionnels à de nombreux patients. La chirurgie donne cependant d'excellents résultats à long terme et ne doit pas être négligée chez les patients à faible risque. Au stade de la claudication, les indications doivent être portées de manière prudente à l'étage fémoropoplité et ne paraissent pas légitimes au niveau des lésions jambières.

Références

[1] Lees T, Troëng T, Thomson IA, et al. International variations in infrainguinal bypass surgery. A VASCUNET Report. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 44 : 185–92.

[2] Collège de la Haute Autorité de santé. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; 2007.p.11. mars.

[3] Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASCII). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 33(suppl 1) : S56–9.

[4] Collège français de chirurgie vasculaire. Repères pour les décisions en chirurgie vasculaire. In : 5e édition 182., mai 2008. p. 224–8.

[5] Van Merle IC, Veller M, Scholz L, et al. Guidelines for the endovascular treatment of peripheral vascular disease. SAMJ 2005 ; 95 : 519–26.

[6] Perkins JMT, Collin J, Creasy TS, et al. Exercice training versus angioplasty for stable claudication. Long and medium term results of a prospective, randomized trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : S41–5.

[7] Rutherford RB, Baker D, Ernst C, et al. Recommanded standards for reports dealing with lower extremity ischemia : Revised version. J Vasc Surg 1997 ; 26 : 517–38.

[8] Wagner HJ, Schmitz R, Alfke H, et al. Influence of percutaneous transluminal angioplasty on transcutaneous oxygen pressure in patients with peripheral arterial occlusive disease. Radiol 2003 ; 226 : 791–7.

[9] Azuma N, Uchida H, Kokubo T, et al. Factors influencing wound healing of critical limb ischaemic foot after bypass surgery : is the angiosome important in selecting bypass target artery ? Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 43 : 322–8.

[10] Rosenthal D, Schubart PJ, Kinney EV, et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy : multicenter medium-term results. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 428–33.

[11] Nelson PR, Powell RJ, Proia RR, et al. Results of endovascular superficial femoral endarterectomy. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 526–31.

[12] Rosenthal D, Martin JD, Schubart PJ, et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aspire stenting : multicenter medium-term results. J Vasc Surg 2004 ; 40 : 67–72.

[13] Simo G, Banga P, Darabos G, et al. Stent-assisted remote iliac artery endarterectomy : an alternative approach to treating combined external iliac and common femoral artery disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : 648–55.

[14] Bolia A, Brennan J, Bell PR. Recanalisation of femoro-popliteal occlusions : improving success rate by subintimal recanalisation. Clin Radiol 1989 ; 40 : 325.

[15] London NJM, Srinivasan R, Naylor AR, et al. Subintimal angioplasty of femoropopliteal artery occlusion : the long-term results. Eur J Vasc Surg Endovasc Surg 2011 ; 42 : S9–15.

[16] Mounier A, Elixène JB, Sadaghianloo N, et al. Subintimal recanalization of femoro-popliteal occlusive lesions in patients with critical ischemia : 66 cases. Ann Vasc Surg 2013 ; 27 : 467–73.

[17] Directive 97/43 Euratom du 30 juin 1997.

[18] Décret n°2003-296 du 31 mars 2003. Journal officiel n°78 du 2 avril 2003.

[19] Davies MG, Hagen PO. Pathophysiology of vein graft failure : a review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : S19–29.

[20] Linni K, Aspalter M, Butturini E, et al. Arm vein versus controlateral greater saphenous veins for lower extremity bypass reconstruction : preliminary data of a randomized study. Ann Vasc Surg 2015 ; 29 : 551–9.

[21] Lundgren F, on behalf of the Swedish External Support Study (SWEXSUS). External Support of a Polytetrafluoroéthylène graft improves patency for bypass to below-knee arteries. Ann Vasc Surg 2013 ; 27 : 1124–33.

[22] Lindholt JS, Gottschalksen B, Johannesen N, et al. The Scandinavian Propaten Trial. 1 year patency of PTFE vascular prostheses with heparin-bonded luminal surfaces compared to ordinary pure PTFE vascular prostheses. A randomized clinical controlled multi-centre trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 41 : 668–73.

[23] Tuijp SJ, Flu HC, Donker JMW, et al. First experience of a novel femorocrural expanded polytetrafluorethylene bypass graft. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 620–7.

[24] Bellosta R, Natalini G, Luzzani L, et al. Comparison of precuffed expanded polytetrafluoroethylene and heparin-bonded polytetrafluoroethylene graft in crural bypass. Ann Vasc Surg 2013 ; 27 : 218–24.

[25] Lundgren F, SCAMICOS. PTFE bypass to below-knee arteries : distal vein collar or not ? A prospective randomized multicentre study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010 ; 39 : 747–54.

[26] Brochado Neto FC, Cury MVM, et al. Inframalleolar bypass grafts for limb salvage. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010 ; 40 : 747–53.

[27] Slim H, Tiwari A, Ahmed A, et al. Distal versus ultradistal bypass grafts : amputation-free survival and patency rates in patients with critical leg ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : 83–8.

[28] De Latour B, Nourissat G, Duprey A, et al. Bypass to the perigeniculate collateral arteries : Mid-terms Results. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 35 : 473–9.

[29] De Luccia N, Sassaki P, Durazzo A, et al. Limb salvage using bypass to the perigeniculate arteries. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : 374–8.

[30] Tiek J, Remy P, Sabbe T, et al. Laparoscopic versus open approach for aortobifemoral bypass for severe aorto-iliac occlusive disease. A multicentre randomized controlled trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 43 : 711–5.

[31] Millon A, Della Schiava N, Brizzi V, et al. The antegrade approach using transbrachial access improves technical success rate of endovascular recanalization of TASC C-D aortoiliac occlusion in case of failed femoral access. Ann Vasc Surg 2015 ; 29 : 1346–52.

[32] Venkatachalam S, Bunte M, Monteleone P, et al. Combined antegrade-retrograde intervention to improve chronic total occlusion recanalization in high-risk critical limb ischemia. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 1439–48.

[33] Abdelhamid MF, Davies RSM, Rai S, et al. Below-the-ankle angioplasty is a feasible and effective intervention for critical leg ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010 ; 39 : 762–8.
[34] Azema L, Davaine JM, Guyomarch B, et al. Endovascular repair of common femoral artery and concomitant arterial lesions. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 41 : 787–93.
[35] Thiney PO, Millon A, Boudjelit T, et al. Angioplasty of the common femoral artery and its bifurcation. Ann Vasc Surg 2015 ; 29 : 960–7.
[36] De Blic R, Deux JF, Kobeiter H, et al. Initial experience with percutaneous angioplasty of the common femoral artery in de novo stenotic lesions. Ann Vasc Surg 2015 ; 29 : 1493–500.
[37] Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body : experimental study and clinical applications. Br J Plast Surg 1987 ; 40 : 113–41.
[38] Azuma N, Uchida H, Kokubo T, et al. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery : is the angiosome important in selecting bypass target artery ? Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 43 : 322–8.
[39] Biancari F, Juvonen T. Angiosome-targeted lower limb revascularization for ischemic foot wounds : systematic review and meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014 ; 47 : 517–22.
[40] Lejay A, Georg Y, Tartaglia E, et al. Long-term outcomes of direct and indirect below-the-knee open revascularization based on the angiosome concept in diabetic patients with critical limb ischemia. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 983–9.
[41] Bosanquet DC, Glasbey JCD, Williams IM, et al. Systematic review and meta-analysis of direct versus indirect angiosomal revascularization of infrapopliteal arteries. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014 ; 48 : 88–97.
[42] Spillerova K, Biancari F, Leppäniemi A, et al. Differential impact of bypass surgery and angioplasty on angiosome-targeted infrapopliteal revascularization. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015 ; 49 : 412–9.
[43] Almahameed A. Contemporary management of peripheral arterial disease : endovascular and surgical management. Cleve Clin J Med 2006 ; 73(suppl 4) : S45–51.
[44] Fleisher LA, Eagle KA, Shaffer T, et al. Peri-operative and long-term mortality rates after major vascular surgery : the relationship to preoperative testing in the medicare population. Anesth Analg 1999 ; 89 : 849–55.
[45] Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease : Endovascular therapy rivals open reconstruction. J Vasc Surg 2008 ; 48 : 1451–7.
[46] Raghunathan A, Rapp JH, Littooy F, et al. Post-operative outcomes for patients undergoing elective revascularization for critical limb ischemia and intermittent claudication : a subanalysis of the Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) trial. J Vasc Surg 2006 ; 43 : 1175–82.
[47] Collège français de chirurgie vasculaire. Repères pour les décisions en chirurgie vasculaire. In : 5e éd 182., 2008. p. 224–8.
[48] Lancaster RT, Conrad MF, Patel VI, et al. Predictors of early failure after infrainguinal bypass surgery : a risk-adjusted analysis from the NSQIP. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012 ; 43 : 549–55.
[49] ACC/AHA. Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower Extremity, Renal, Mesenteric and abdominal aortic). Circulation 2005 ; 475 : 521–34.
[50] Letterstal A, Forsberg C, Olofsson P, et al. Risk attitudes to treatment among patients with severe intermittent claudication. J Vasc Surg 2008 ; 47 : 988–94.
[51] Greenberg RK. Endovascular therapy or conventional vascular surgery ? A complex choice. Cleve Clin J Med 2003 ; 70 : 1038–54.
[52] Ricco JB, Probst H, AURC. Long-term results of a multicenter randomized study on direct versus crossover bypass for unilateral iliac artery occlusive disease. J Vasc Surg 2008 ; 47 : 45–54.
[53] Burger DHC, Kappetein AP, Van Bockel H, et al. A prospective randomized trial comparing vein with polytetrafluoroethylene in above-knee femoro-popliteal bypass grafting. J Vasc Surg 2000 ; 32 : 278–83.
[54] Ballotta E, Renon L, Toffano M, et al. Prospective randomized study on bilateral above-knee femoro-popliteal revascularization : polytetrafluoroethylene graft versus reversed saphenous vein. J Vasc Surg 2003 ; 38 : 1051–5.
[55] Jensen LP, Lepäntalo M, Fossdal JE, et al. Dacron or PTFE for above-knee femoro-popliteal bypass. A multicenter Randomised study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 34 : 44–9.
[56] Rosenthal D, Schubart PJ, Kinney EV, et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy : multicenter medium-term results. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 428–33.
[57] Nelson PR, Powell RJ, Proia RR, et al. Results of endovascular superficial femoral endarterectomy. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 526–31.
[58] Rosenthal D, Martin JD, Schubart PJ, et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aspire stenting : multicenter medium-term results. J Vasc Surg 2004 ; 40 : 67–72.
[59] Albers M, Romiti M, Cardoso Brochado-Neto F, et al. Meta-Analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. J Vasc Surg 2006 ; 43(3) : 498–503.
[60] Cardoso Brochado-Neto F, Martins Cury MV. Stevam Timotheo Bonadiman S *et al.* Vein bypasses to branches of pedal arteries. J Vasc Surg 2012 ; 55(3) : 746–52.
[61] Becquemin JP, Favre JP, Marzelle J, et al. Systematic versus selective stent placement after superficial femoral artery balloon angioplasty : a multicenter prospective randomized study. J Vasc Surg 2003 ; 37 : 487–94.
[62] Costanza MJ, Queral LA, Lilly MP, et al. Hemodynamic outcome of endovascular therapy for TransAtlantic Intersociety Consensus type B femoro-popliteal arterial occlusive lesions. J Vasc Surg 2004 ; 39 : 343–50.
[63] Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. N Engl J Med 2006 ; 354 : 1879–88.
[64] Pua U, Wong DES. Angioplasty in critical limb ischaemia : one-year limb salvage resultants. Ann Acad Singapore 2008 ; 37 : 224–9.
[65] Bown MJ, Bolia A, Sutton AJ. Sub-intimal angioplasty : Meta-analytical evidence of clinical utility. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 38 : 323–37.
[66] Romiti M, Albers M, Cardoso Brochado-Neto F, et al. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. J Vasc Surg 2008 ; 47(5) : 975–81.
[67] Bosiers M, Scheinert D, Peeters P, et al. Randomised comparison of Everolimus-eluting versus bare-metal stents in patients with critical limb ischemia and infra-popliteal arterial occlusive disease. J Vasc Surg 2012 ; 55(2) : 390–8.
[68] De Donato G, Bosiers MA, Setacci F, et al. 24-month data from the BRAVISSIMO : A large-scale prospective registry on iliac stenting for TASC A and B and TASC C and D lesions. Ann Vasc Surg 2015 ; 29 : 738–50.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : réadaptation vasculaire

Damien Garrigues[1], Béatrice Ferrari[2], Nicole Petrissans-Ferrando[3], Thibaut Guiraut[4]
1. Clinique de Saint-Orens-de-Gameville ; Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse
2. Cabinet de kinésithérapie vasculaire, Saint-Alban
3. Service vasculaire, clinique de Saint-Orens-de-Gameville
4. Clinique de Saint-Orens-de-Gameville ; Inserm U104, Institut des maladies métaboliques et cardiovasculaires

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 273
Historique 273
Mécanismes d'amélioration de la distance de marche 274
Techniques et résultats 274
Rééducation vasculaire et traitement endovasculaire. 275
Indications et contre-indications. 275
Conclusion. 275

Introduction

La rééducation vasculaire artérielle fait partie intégrante du traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Elle est recommandée comme premier traitement de l'ischémie d'effort par les sociétés savantes européennes et américaines [1–3], y compris par la Haute Autorité de santé (HAS) [4]. Malgré de bons résultats en matière de coût-efficacité, elle reste sous-prescrite et méconnue pour de multiples raisons : le faible nombre de centres de rééducation en France, la méconnaissance des médecins vasculaires et rééducateurs, l'absence de formation des kinésithérapeutes libéraux, l'hétérogénéité des protocoles, la difficile adhérence des malades à long terme et le développement des techniques endovasculaires. À l'inverse, la rééducation cardiaque est largement utilisée et réputée ; les médecins vasculaires doivent donc s'approprier leur rééducation vasculaire et amplifier son utilisation.

Historique

Erb fut le premier en 1898 à proposer l'exercice physique pour améliorer la claudication [5]. En 1957, Porje publia un premier article montrant l'intérêt de la marche chez le patient claudicant. Dans les années 1960 Foley, Schoop et Schlüssel en Allemagne préconisèrent différents protocoles de marche en faisant varier le moment de l'arrêt de la marche et le temps de récupération ; en 1966, Larsen et Lassen publièrent la première étude randomisée montrant une amélioration de la distance de marche (DDM). Depuis cet article, de nombreuses études de qualité moyenne sur le plan méthodologique, ont été réalisées. Gardner, en 1995, proposa au terme d'une méta-analyse un protocole plus précis, qui fut ensuite repris par les différentes sociétés savantes jusqu'à maintenant. Parallèlement, Oldridge mit en évidence en 1988 une diminution de 25 % de la mortalité totale et d'origine cardiovasculaire, en prévention secondaire, grâce à l'activité physique, ce qui permit le remboursement en France de la rééducation cardiaque et vasculaire. En 2005, Garg [6] retrouva un résultat sensiblement identique chez des patients actifs avec AOMI. D'autres études ont montré ensuite une meilleure efficacité de la rééducation effectuée en centre de rééducation qu'à domicile. Cependant, les contraintes économiques et l'apparition de l'éducation thérapeutique ont renouvelé l'intérêt de la rééducation ambulatoire, avec une supervision minimale. Actuellement, les perspectives sont d'optimiser des protocoles de marche pour qu'ils soient plus adaptés et efficaces et de développer de nouvelles techniques de rééducation en dehors de la marche.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Mécanismes d'amélioration de la distance de marche

Modifications métaboliques

L'AOMI entraîne une augmentation des fibres musculaire de type 1 (à contraction lente) et une altération de la cellule musculaire avec dysfonction mitochondriale par accumulation de métabolites intermédiaires (acylcarnitine). L'entraînement régulier à la marche permet une diminution de la concentration de l'acylcarnitine et une amélioration de la fonction mitochondriale.

Stimulation de l'angiogenèse

L'exercice physique induit une augmentation du VEGF et du HIF-1 (facteurs induits par l'hypoxie), qui favorisent l'angiogenèse.

Amélioration des facteurs biomécaniques

Il a été montré que le patient entraîné va diminuer la consommation musculaire d'oxygène par une meilleure prise en charge du mouvement et du schéma de marche.

Facteurs hémorhéologiques

La viscosité sanguine et la plasticité des globules rouges sont améliorées par l'exercice.

Facteurs inflammatoires

Classiquement élevés dans l'AOMI et marqueurs d'une d'évolution cardiovasculaire péjorative, ils diminuent après 3 mois de rééducation.

Facteurs endothéliaux

Plusieurs études ont montré une amélioration de la fonction endothéliale après réentraînement. L'importance de cette fonction a été soulignée pour son rôle dans l'amélioration de la distance de marche chez des patients travaillant uniquement les membres supérieurs.

Amélioration du seuil de la douleur

Retrouvée dans une étude de Gardner, elle permet une meilleure adhésion du patient.

Prise en charge des facteurs de risque

L'exercice améliore le profil tensionnel, diminue le LDL cholestérol, régularise le diabète et permet la stabilisation du poids corporel.

Amélioration des troubles de l'humeur

Avec augmentation des activités de la vie quotidienne, diminution du syndrome dépressif réactionnel, amélioration des fonctions cognitives [7].

Techniques et résultats

Protocoles

Les sociétés savantes préconisent depuis de nombreuses années le « protocole de Gardner » [8] qui consiste à marcher 30–60 minutes au moins 3 fois par semaine, pendant 3 à 6 mois. Si possible, la claudication doit survenir en moins de 10 minutes. Le patient doit dépasser la première gêne, arriver à la limite de la douleur (échelle EVA : 7/10), s'arrêter et, surtout, ne pas forcer, respecter un temps de repos de 5 minutes avant de repartir. Afin de juger de l'indication d'un geste interventionnel de façon adaptée, le médecin doit bien interroger le patient sur son protocole de marche : en effet, les patients forcent souvent sur la douleur ou repartent trop tôt, dès que la douleur a disparu, en se mettant en subischémie avec des douleurs permanentes évoquant à tort une aggravation de l'AOMI. Plus la claudication est « serrée », plus le temps nécessaire à l'amélioration sera long et le temps de repos pourra aller jusqu'à 10 minutes. La réalisation du protocole doit bien sûr s'adapter aux caractéristiques de chaque patient et aux nombreuses pathologies associées.

Une intensité d'exercice élevée permet d'obtenir de meilleurs résultats, mais risque de décourager des patients fragiles. Gardner a montré qu'à volume de travail équivalent une intensité plus faible permet d'obtenir des résultats identiques.

La méthode de l'intervalle *training* comporte un entraînement de type fractionné avec en alternance une période de travail de haute intensité avec une période de récupération active sous maximale ; en 2011, Villemur [9] a réalisé une étude préliminaire dans l'ischémie d'effort avec ce protocole qui a montré un doublement de la distance de marche en 2 semaines.

Le groupe AOMI de la Société française de médecine vasculaire a réalisé une étude préliminaire, non encore publiée, retrouvant une amélioration nettement plus importante de la DDM avec une marche quotidienne de 2 à 3 heures.

Résultats

La méta-analyse de Gardner montre une augmentation de 180 % de la distance d'apparition de la douleur avec un résultat obtenu dès les 2 premiers mois. Watson *et al.* [10] dans une revue Cochrane de 2008, reprenant 22 études randomisées, retrouve une amélioration de la DDM supérieure au traitement médical et de 200 % avec absence de complications cardiovasculaires et maintenue sur 2 ans. En centre de rééducation, avec un volume de travail plus important, la DDM peut être augmentée de 4 à 5 fois. Les lésions fémorales obtiennent le meilleur résultat, mais les lésions iliaques et distales peuvent également s'améliorer de façon significative. La claudication de fesse s'amende d'une façon plus modérée. Fokkenrood [11] montre dans une revue Cochrane de 2013 des résultats supérieurs chez les patients ayant bénéficié d'une rééducation en centre, par rapport au domicile avec un gain de distance de 160 mètres et un résultat maintenu à 1 an. La supervision permet d'améliorer l'adhésion du patient et l'intensité des exercices. Elle est d'un

rapport coût/efficacité très favorable et est recommandée par les sociétés savantes. La difficulté en France provient du faible nombre de professionnels formés et du faible nombre de places dans les centres de rééducation. C'est pourquoi plusieurs auteurs ont évalué les résultats d'une rééducation à domicile avec un certain degré de supervision (port d'un podomètre, conseil hebdomadaire téléphonique, marche hebdomadaire dans un centre). Les résultats sont variables, avec toujours une amélioration par rapport au groupe contrôle et parfois des résultats identiques sur la DDM [12], même si la réadaptation supervisée reste la référence.

Types d'exercice

La marche effectuée sur tapis roulant ou en extérieur reste validée par toutes les sociétés savantes dans le cadre de l'ischémie d'effort [1–4]. La rééducation analytique des groupes musculaires situés au-dessus et au-dessous de l'oblitération artérielle est également réalisée mais n'est pas validée. Les techniques d'amélioration de la fonction aérobie cardiaque et respiratoire, le travail sur les facteurs biomécaniques et la coordination neuromotrice participent à l'amélioration.

Depuis une dizaine d'années, des études randomisées mais de faible puissance ont retrouvé une amélioration de la DDM avec des techniques différentes [13] : le travail des membres supérieurs sur cycloergomètre serait aussi efficace sur la DDM que la marche sur tapis roulant par stimulation de la fonction aérobie et des facteurs endothéliaux ; le travail sur cycloergomètre des membres inférieurs est controversé ; la marche nordique et les exercices contre résistance semblent intéressants. D'autres techniques ont été décrites (pressothérapie, neurostimulation transcutanée par TENS) mais nécessitent une évaluation complémentaire [14, 15].

Une fois la DDM améliorée, les patients respecteront les directives de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour diminuer le risque cardiovasculaire à plus long terme, à savoir 150 minutes d'activité d'endurance par semaine d'intensité modérée, par période minimale d'au moins 10 minutes, associée à des exercices de renforcement musculaire 2 fois par semaine.

Rééducation vasculaire et traitement endovasculaire

La plupart des études comparant ces deux traitements sont relativement anciennes et de faible effectif avec des lésions artérielles souvent mal définies. La revue Cochrane de Fowkes [15], en 2008, montre une amélioration plus importante de la DDM dans les premiers mois dans le groupe angioplastie, mais le résultat est ensuite identique dans les deux groupes quel que soit le niveau de lésions. La rééducation vasculaire est également plus pertinente en matière de coût/efficacité *vs* le traitement endovasculaire [16].

Plusieurs études montrent une amélioration de la DDM et de la qualité de vie à 6 mois et 1 an aussi bien avec la rééducation vasculaire qu'avec le traitement endovasculaire, sans qu'elles établissent de façon formelle la supériorité de l'un ou l'autre traitement [17–21].

Indications et contre-indications

Les sociétés américaines et européennes préconisent la réadaptation comme premier traitement de l'AOMI au stade de l'ischémie d'effort. Les suites de chirurgie, de traitement endovasculaire avec prise en charge des facteurs de risque peuvent être également des indications. Les claudications de fesse peuvent également s'améliorer. Les contre-indications restent rares avec les pathologies cardiaques, pulmonaires ou cérébrales non stabilisées ou les maladies évolutives graves. Il est nécessaire auparavant d'effectuer un bilan cardiovasculaire et pulmonaire, même si plusieurs études ont montré l'absence de complications liées à la rééducation vasculaire. Les contre-indications relatives sont les atteintes ostéo-articulaires et neurologiques sévères.

Conclusion

La rééducation vasculaire est le premier traitement de l'ischémie d'effort chez le patient atteint d'AOMI. Elle augmente de façon significative la distance de marche, en particulier pour les lésions fémorales, améliore la prise en charge des facteurs de risque, est d'un rapport coût/efficacité prouvé, améliore les fonctions cognitives et les activités de la vie quotidienne. Elle est tout aussi efficace que le traitement endovasculaire pour les lésions fémorales à long terme. Elle devrait être réalisée préférentiellement de manière supervisée mais peut être prescrite en ambulatoire avec une supervision minimale réalisée par les kinésithérapeutes formés, sous la surveillance du médecin vasculaire. L'achat d'un tapis roulant à domicile doit être encouragé. Le podomètre peut permettre d'améliorer la motivation du patient. Les cas les plus complexes ou post-chirurgicaux bénéficieront de rééducation en centre. La marche avec son protocole spécifique reste le traitement de référence, mais de nouvelles techniques d'activités peuvent y être associées pour développer la fonction aérobie.

Le médecin vasculaire doit expliquer l'intérêt de la rééducation et surveiller son application avec l'aide du kinésithérapeute local formé. Une fois la DDM augmentée, le patient devra appliquer les recommandations sur l'activité physique de l'OMS dans le cadre de la prévention à long terme des maladies cardiaques et vasculaires.

Références

[1] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (WritingCommittee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) : endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation ; National Heart, Lung, and Blood Institute ; Society for Vascular Nursing ; TransAtlantic Inter-Society Consensus ; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006 ; 113(11) : e463–654.

[2] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45(Suppl S) : S5–67.
[3] European Stroke Organisation1, Tendera M, Aboyans V, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011 ; 32(22) : 2851–906.
[4] HAS. Service des recommandations professionnelles. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) ; Avril 2006.
[5] Skinner JS, Strandness Jr DE. Exercise and intermittent claudication. II. Effect of physical training. Circulation 1967 ; 36(1) : 23–9.
[6] Garg PK, Tian L, Criqui MH, et al. Physical activity during daily life and mortality in patients with peripheral arterial disease. Circulation 2006 ; 114(3) : 242–8.
[7] Hamburg NM, Balady GJ. Exercise rehabilitation in peripheral artery disease : functional impact and mechanisms of benefits. Circulation 2011 ; 123(1) : 87–97.
[8] Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain : a meta-analysis. JAMA 1995 ; 274(12) : 975–80.
[9] Villemur B, Marquer A, Gailledrat E, et al. New rehabilitation program for intermittent claudication : Interval training with active recovery : pilot study. Ann Phys Rehabil Med 2011 ; 54(5) : 275–81.
[10] Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2008 ; 4. CD000990.
[11] Fokkenrood HJ, Bendermacher BL, Lauret GJ, et al. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2013 ; 8. CD005263.
[12] Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, et al. Efficacy of quantified home-based exercise and supervised exercise in patients with intermittent claudication : A randomised controlled trial. Circulation 2011 ; 123(5) : 491–8.
[13] Brenner 1. I, Parry M, Brown CA. Exercise interventions for patients with peripheral arterial disease : a review of the literature. Phys Sportsmed 2012 ; 40(2) : 41–55.
[14] Labrunée M, Boned A, Granger R, et al. Improved walking claudication distance with transcutaneous electrical nerve stimulation : an old treatment with a new indication in patients with peripheral artery disease. Am J Phys Med Rehabil 2015 ; 94(11) : 941–9.
[15] Fowkes FG, Gillespie IN. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2000 ; 2. CD000017.
[16] Spronk S, Bosch JL, den Hoed PT, et al. Cost-effectiveness of endovascular revascularization compared to supervised hospital-based exercice training in patients with intermittent claudication : a randomized controlled trial. J Vasc Surg 2008 ; 48(6) : 1472–80.
[17] Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral artery disease : six-month outcomes from the claudication : exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study. Circulation 2012 ; 125(1) : 130–9.
[18] Greenhalgh RM, Belch JJ, Brown LC, et al. Mimic Trial Participants The adjuvant benefit of angioplasty in patients with mild to moderate intermittent claudication (MIMIC) managed by supervised exercise, smoking cessation advice and best medical therapy : results from two randomised trials for stenotic femoropopliteal and aortoiliac arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 36(6) : 680–8.
[19] Fakhry F, Spronk S, van der Laan L, et al. Endovascular revascularization and supervised exercise for peripheral artery disease and intermittent claudication : a randomized clinical trial. JAMA 2015 ; 314(18) : 1936–44.
[20] Mazari FA, Khan JA, Carradice D, et al. Randomized clinical trial of percutaneous transluminal angioplasty, supervised exercise and combined treatment for intermittent claudication due to femoropopliteal arterial disease. Br J Surg 2012 ; 99(1) : 39–48.
[21] Garrigues D. Rééducation vasculaire artérielle. In : Boccalon H, Lacroix P, editors. Artériopathies des membres. 2001 Paris, chapitre 13.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : réadaptation de l'amputé

Rémi Klotz, Centre de médecine physique et de réadaptation de La Tour de Gassies, Bruges

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 277
Période post-opératoire en court séjour 277
Période en centre de médecine physique et de réadaptation spécialisé 278
Suivi après le retour au domicile 281

Introduction

La réadaptation de l'amputé d'origine vasculaire est un processus qui requiert plusieurs temps : le temps de la rééducation, le temps de l'appareillage, mais aussi et surtout le temps de la reconstruction de soi avec ce corps changé.

Elle doit démarrer dès le service de chirurgie vasculaire, se poursuivre en centre de rééducation spécialisé et se terminer par un retour à domicile bien anticipé et bien construit.

Elle nécessite l'intervention de multiples intervenants paramédicaux supervisés et coordonnés par un spécialiste de médecine physique et de réadaptation.

Période post-opératoire en court séjour

Dans l'idéal, les patients devraient être vus le plus tôt possible par un médecin spécialisé, parfois même, quand les délais le permettent, avant l'intervention. Cette rencontre permet de rassurer les patients sur « l'après » et de donner des informations pratiques sur la rééducation et les prothèses. Elle permet aussi d'anticiper les modalités du séjour en centre (hospitalisation complète ou de jour) mais aussi, dans certains cas, de récuser le patient si l'état général est trop précaire ou s'il existe des troubles cognitifs significatifs.

Cette évaluation rapide, au lit du patient, des possibilités de rééducation peut être reconduite à plus ou moins court terme, en fonction de la récupération. Elle se base sur un échange oral qui permet de tester globalement les capacités cognitives et sur un test de verticalisation unipodal en se tenant à un point fixe. En effet, il est important de comprendre que le plus compliqué pour un amputé appareillé n'est pas de marcher mais de se mettre debout. Pour ce faire, la prothèse n'aide que peu, voire pas du tout. Il est donc primordial d'évaluer les capacités du patient à se verticaliser sur la jambe valide, en utilisant ses membres supérieurs, soit en se poussant sur les accoudoirs du fauteuil, soit en se tenant au dossier d'une chaise placée devant lui à l'envers.

Dès cette phase, parallèlement aux soins locaux, à la rééquilibration nutritionnelle et cardiaque, aux traitements des douleurs, il est opportun de démarrer le processus de rééducation kinésithérapique, en insistant sur deux points : la lutte contre les attitudes vicieuses et celle contre l'œdème du moignon. Le patient doit très vite être impliqué avec les consignes suivantes :

- au lit, ne pas placer de coussin/couverture sous le moignon pour éviter les rétractions en flessum de hanche et de genou ;
- au fauteuil, le moignon doit être horizontal ; le faire reposer sur une chaise ou le bord du lit pour éviter l'œdème de stase qui gêne la cicatrisation et favorise les douleurs ;
- faire attention à ne pas cogner le moignon lors du passage au lit ou au fauteuil. Penser à bien mettre les freins de son fauteuil roulant à l'arrêt pour éviter les chutes et les traumatismes du moignon.

Ces consignes sont complétées par la mise en place, par l'équipe paramédicale pour commencer, d'un système de compression élastique sur le moignon. Différents dispositifs peuvent être utilisés : bonnet élastique couvre moignon, tissu élastique tubulaire en rouleau, mais le plus pratique pour un service de chirurgie est l'utilisation de bande élastique type « insuffisance veineuse » dont on peut facilement adapter la pression, et ce quel que soit l'épaisseur du pansement. La technique de mise en place doit par contre être rigoureuse.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Période en centre de médecine physique et de réadaptation spécialisé

C'est la période durant laquelle l'équipe pluridisciplinaire doit permettre au patient de se reconstruire et de reconstruire un projet de vie. Chaque intervenant commence par un bilan spécifique qui permet, à l'occasion d'une première réunion de synthèse en présence du patient, de poser les ébauches d'un projet thérapeutique personnalisé (objectifs, délais). Ce projet est réévalué à intervalles réguliers, en général tous les mois.

Trois grands domaines sont abordés plus ou moins simultanément : la prise en charge médicale spécifique, le processus de rééducation (préparation à l'appareillage, appareillage, la reprise de la marche appareillée), la préparation au retour à domicile (autonomisation, réinsertion).

Prise en charge médicale spécifique : la cicatrisation et les douleurs

Les troubles trophiques du moignon sont fréquents chez le patient vasculaire avec deux difficultés particulières : les défauts de cicatrisation et les infections.

Le médecin et l'équipe soignante doivent savoir reconnaître devant un défaut de cicatrisation si la situation est liée à une ischémie très localisée du moignon, auquel cas, après excision de la zone nécrotique, le processus de cicatrisation dirigée permettra une fermeture du moignon, ou si l'ischémie est plus large, nécessitant une revascularisation voire une réamputation.

Il faut également avoir une attention particulière aux signes d'infection du moignon, dont le plus fréquent est la fistule avec botryomycome (Fig. 23.19) en regard, sorte de bourgeon très friable et saignant facilement au contact, situé le plus souvent sur la cicatrice. Au moindre doute, il faut absolument se donner les moyens d'identifier le germe et d'évaluer le niveau de l'atteinte (os ou tissu mou, par scanner injecté ou IRM). Les prélèvements de surface à l'écouvillon n'ont pas d'intérêt dans ce cas ; il faut privilégier les prélèvements protégés profonds dans la fistule 3 jours de suite, les ponctions sous échographie voire les biopsies osseuses en cas de doute sur une ostéite. Le traitement est ensuite souvent une double antibiothérapie active contre le germe en cause, pour 4 semaines pour une atteinte des tissus mous ou 6 semaines pour une atteinte osseuse.



Fig. 23.19 **Botryomycome.**

Le diagnostic de douleurs de membre fantôme ne pose en général pas de difficulté. Il s'agit d'une douleur perçue dans la partie absente du membre. Il faut l'évaluer systématiquement, avec une description de son intensité et de ses caractéristiques (douleurs par crises, plus ou moins fond permanent, facteurs aggravants ou de soulagements). En fonction de cette évaluation et des souhaits du patient, il faut proposer, si possible, dans un premier temps des thérapeutiques non médicamenteuses, neurostimulation transcutanée et thérapie miroir.

Pour la neurostimulation transcutanée, les électrodes sont placées à l'extrémité distale du moignon ou le long d'un trajet nerveux. La fréquence de stimulation est réglée entre 70 et 100 Hz et la consigne donnée au patient est de monter l'intensité au seuil désagréable puis redescendre au seuil où le patient perçoit simplement des fourmillements. Au début, la stimulation se fait en séance de rééducation avec le kinésithérapeute puis en autonomie (2 à 3 séances de 30 minutes à 1 heure pour commencer).

La thérapie miroir est une technique décrite par Ramachandran en 1996 sur laquelle la littérature est abondante mais sans données scientifiques consensuelles [1]. Néanmoins, il s'agit d'une technique particulièrement efficace sur la douleur, très intéressante dans la relation qu'elle permet d'établir avec le thérapeute, aux effets secondaires pratiquement nuls. Schématiquement, l'hypothèse la plus vraisemblable de son efficacité est la remise en concordance du système sensorimoteur (sensation que le membre est toujours présent voire qu'il peut se mobiliser) et somatosensoriel (vision du membre) : le miroir redonne au patient l'accès à un *feedback* visuel faux mais cohérent de son membre par rapport aux perceptions sensorielles qu'il en a (le membre fantôme). Le thérapeute, très présent sur les premières séances, demande au patient de réaliser avec son membre sain des mouvements analytiques amples et lents de 10 à 20 répétitions. Le reflet du membre sain se superpose à la position du membre fantôme créant l'illusion que la partie amputée est encore présente. Chaque séance dure entre 10 et 20 minutes, une fois par jour minimum, aussi longtemps que nécessaire, le patient étant alors rapidement devenu autonome.

Quant aux thérapeutiques médicamenteuses, ce sont celles des douleurs neuropathiques : antiépileptiques surtout (gabapentine, prégabaline), antidépresseurs parfois (amitriptyline).

Processus de rééducation et d'appareillage

Les techniques de rééducation kinésithérapique utilisées sont non spécifiques et dépendront du bilan initial et des objectifs : récupération d'amplitude ou entretien articulaire, renforcement musculaire et réentrainement à l'effort, verticalisation et déambulation précoce dans les barres parallèles sans appareil.

Le processus d'appareillage démarre quand l'état cicatriciel et l'état général le permettent. Les prothèses, qu'elles soient tibiales ou fémorales, sont toujours construites selon la même architecture de base. Il s'agit pour l'orthoprothésiste de monter et d'aligner :

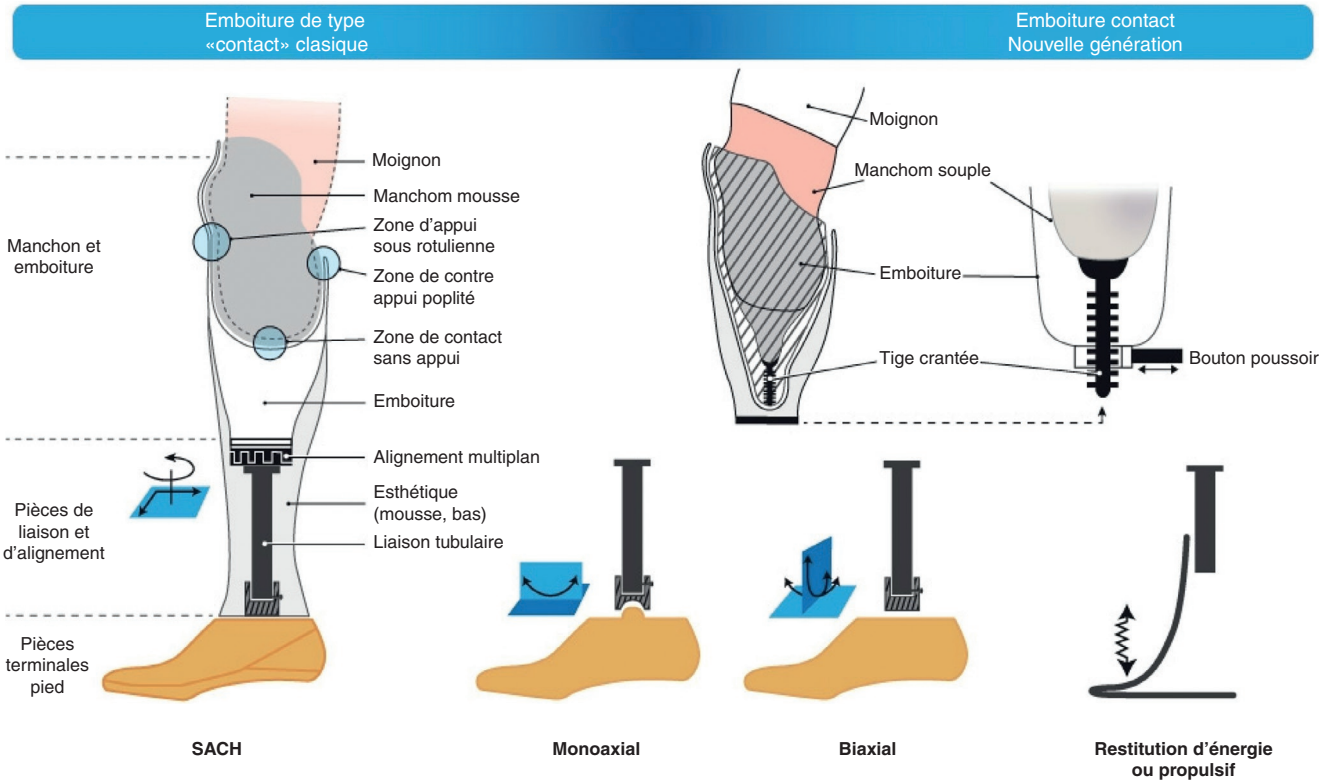


Fig. 23.20 **Architecture prothèse tibiale.**

- des éléments manufacturés de série qu'il choisit en fonction de la prescription médicale (capacité et projet de vie du patient) et de ses connaissances techniques : tube, effecteurs intermédiaires articulaires (cheville, genou) et effecteurs terminaux morphologiques (pied) ;
- avec l'emboiture, c'est-à-dire la partie « artisanale » de la prothèse. Elle est réalisée manuellement pour s'adapter parfaitement à la morphologie du moignon. C'est la partie la plus importante car elle reçoit le moignon dans son intégralité et doit gérer la fonction principale de l'appareil qui est de permettre la reprise d'un appui du corps sur le sol, passage obligé pour la reprise de la marche. Schématiquement, l'appareil est construit pour que l'appui préférentiel en charge ne se fasse pas à l'extrémité du moignon, ce qui serait douloureux, mais soit déporté vers une zone d'appui plus favorable, en sous-rotulien avec un contre-appui postérieur pour les prothèses tibiales (Fig. 23.20 et 23.21), en sous-ischiatique avec contre-appui antérieur pour les prothèses fémorales (Fig. 23.22 et 23.23).

La base de la prothèse est donc une forme négative solide qui doit recevoir le moignon dans des conditions favorisant une répartition indolore des appuis et qui permettra la fixation, par en dessous, des autres éléments de la prothèse, par l'intermédiaire de pièces de liaison. Le rôle de ces pièces est, entre autres, de redonner une longueur cohérente à l'appareil par rapport au côté sain.

Une fois la prothèse mise au point, la rééducation à la marche commence. Elle se fait par étapes successives avec une évaluation régulière des performances.

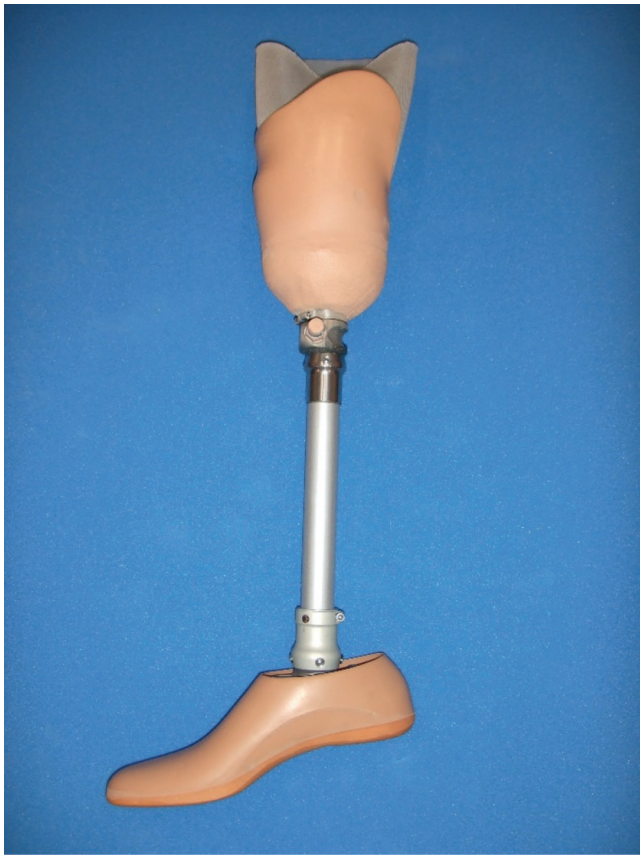


Fig. 23.21 **Prothèse tibiale.**

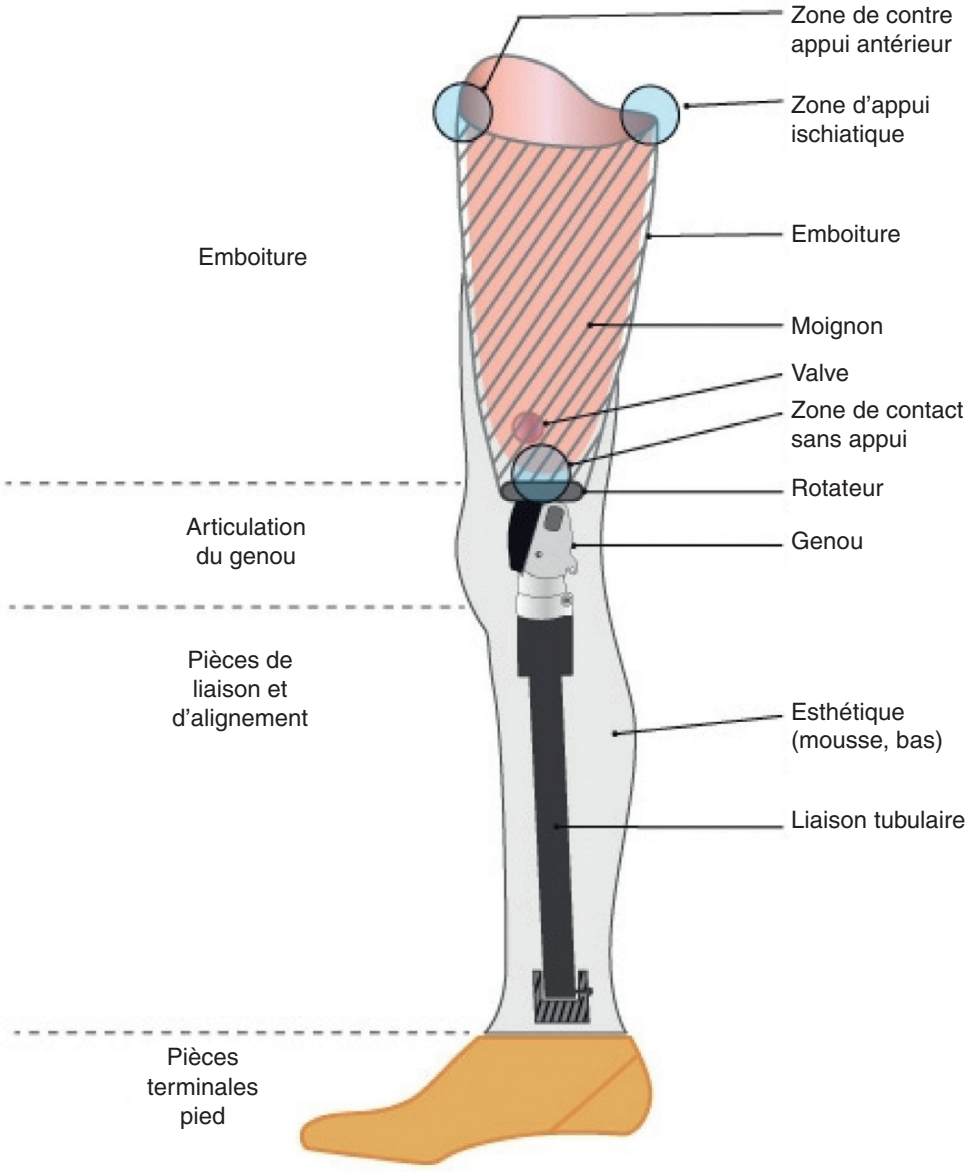


Fig. 23.22 **Architecture prothèse fémorale.**



Fig. 23.23 **Prothèse fémorale.**

Elle démarre toujours par la verticalisation et la reprise de la déambulation en bipodal dans les barres parallèles en supervision, puis évolue plus ou moins rapidement vers une autonomie de marche, avec aides techniques le plus souvent pour les patients vasculaires (déambulateur sans ou avec roulettes, une ou deux cannes (anglaises ou simples). En parallèle, un travail global est réalisé sur l'équilibre et la répartition des appuis, l'objectif prioritaire étant la prévention des chutes.

L'évaluation se fait mensuellement au cours des réunions de synthèse, avec des données qualitatives et quantitatives sur la marche. Le plus souvent, les informations recueillies sont la distance maximale de marche sans arrêt, le test de marche de 2 minutes, le *time up and go test* et une analyse en posturographie (répartition des appuis droite/gauche, amplitude et longueur des déplacements du centre de gravité).

Pour les patients qui le peuvent, le programme est complété par de la marche en extérieur, souvent en groupe, sur terrain varié et par la montée et descente des escaliers.

Le patient doit progressivement apprendre à gérer sa prothèse, que ce soit pour le chaussage et le déchaussage, pour l'entretien journalier et la gestion des variations de volume du moignon.

En effet, il est fondamental d'expliquer au patient que son moignon va maigrir au fil du temps, durant toute sa vie, d'abord rapidement, puis plus lentement. Ces variations de volume se compensent un temps par l'ajout de bonnets en tissu sur le moignon puis par la fabrication d'une nouvelle emboiture mieux ajustée. C'est pourquoi, les ordonnances des premières prothèses prescrites font mention de prothèses provisoires (moins coûteuses mais avec des matériaux moins résistants et sans finition esthétique), puis évolue, quand le volume du moignon se stabilise, vers des prothèses dites « définitives ».

Préparation du retour à domicile

Ce processus doit démarrer le plus tôt possible car les démarches peuvent être complexes et souvent longues. Les acteurs principaux sont les travailleurs sociaux et les ergothérapeutes, secondés par les équipes de soins, infirmières et aides-soignantes.

L'objectif est de remettre le patient dans un lieu de vie « ordinaire » en sécurité, une très grande majorité des patients souhaitant rentrer chez eux. Une évaluation est faite en début de séjour concernant l'autonomie dans les activités de vie quotidienne, en particulier la capacité à faire les transferts, l'architecture et la disposition du domicile, les ressources humaines disponibles. Dans un certain nombre de cas, une visite à domicile peut être organisée pour se rendre compte *de visu* des difficultés potentielles. Le cahier des charges prévoit pour la grande majorité des patients, d'adapter le domicile pour une vie en fauteuil roulant manuel. En effet, même si le patient est autonome pour chausser sa prothèse et se déplacer avec dans la journée, il arrive régulièrement qu'il doive repasser par le fauteuil roulant provisoirement (fatigue, complication médicale intercurrente, anomalie du moignon ou défaut de la prothèse). Il est donc fondamental que son autonomie à domicile ne soit pas dépendante de sa capacité à se déplacer avec sa prothèse.

Ces adaptations passent souvent par la réalisation de travaux, pour lesquels des financements peuvent éventuellement être demandés soit à la maison départementale des personnes handicapées (MDPH) pour les patients de moins de 60 ans, dans le cadre de la prestation de compensation du handicap, ou par l'Agence nationale de l'habitat (ANAH) pour les autres.

En cas de besoin, des aides humaines peuvent être mises en place en complément, soit dans le cadre de la prestation de compensation du handicap de la MDPH, soit dans le cadre de l'allocation personnalisée à l'autonomie.

Enfin, pour les patients qui le souhaitent, il faut prévoir les démarches de régularisation du permis de conduire. Les patients amputés au niveau tibial peuvent espérer reconduire des véhicules avec boîte manuelle, les amputés fémoraux devant obligatoirement bénéficier d'un aménagement de leur véhicule, avec une validation par un médecin agréé, parfois par un inspecteur des permis de conduire (si aménagement autre que la simple boîte automatique).

Suivi après le retour au domicile

Après la sortie, il est important de suivre régulièrement les patients en consultation. En effet, les erreurs de chaussage, les mauvaises compensations des variations de volume du moignon sont très fréquentes et peuvent entraîner des douleurs voire des plaies. En général, le premier rendez-vous a lieu 1 mois après la sortie puis en fonction des besoins et de l'évolution clinique. Le médecin prescrit d'abord la première prothèse définitive (soumis à entente préalable du médecin-conseil de la caisse, pris en charge à 100 %), puis la deuxième prothèse définitive (double dotation prévue par les textes). Cette deuxième prothèse peut-être identique à la première ou différente selon les capacités du patient ou son projet de vie (prothèse de secours, prothèse de bain).

Enfin, pour certains patients fragiles, il peut être nécessaire d'envisager des réhospitalisations à intervalles réguliers pour reprise de rééducation intensive à la marche sur trois à quatre semaines et réévaluation du dispositif de maintien au domicile.

Référence

[1] Thieme H, Morkisch N, Rietz C, et al. The efficacy of movement representation techniques for treatment of limb pain - a systematic review and meta-analysis. J Pain 2016 ; 17(2) : 167–80.

Chapitre 23.10

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : éducation thérapeutique du patient

Patrick-Henri Carpentier[1], Isabelle Quéré[2], Brigitte Sandrin-Berthon[3], Bernadette Satger[1]

1. Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble
2. Service de médecine interne et maladies vasculaires, CHRU de Montpellier
3. Haut Conseil de la santé publique, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 283
Définition et cadre réglementaire de l'éducation thérapeutique du patient. 283
ETP structurée dans l'AOMI : le programme « En marche » 284
Perspectives. 284

Introduction

L'artériopathie oblitérante athéromateuse des membres inférieurs (AOMI) est une maladie chronique qui altère la qualité de vie et qui engage à moyen terme le pronostic vital du fait des complications systémiques. Le contrôle des facteurs de risque améliore considérablement ce pronostic et constitue un objectif majeur. Cela nécessite le plus souvent des changements importants des habitudes de vie (tabac, alimentation, activité physique) et la prise de médicaments non symptomatiques dont l'observance au long cours nécessite une certaine discipline. Tout cela ne va pas de soi pour la plupart des patients et ce d'autant plus que beaucoup ont du mal à réaliser l'enjeu de cette maladie qui ne les gêne qu'au niveau des membres inférieurs et de manière intermittente. Les patients atteints d'AOMI ont donc besoin d'informations mais aussi, pour la plupart d'entre eux, d'une aide pour trouver les moyens et la motivation indispensables à l'amélioration de leurs comportements de santé.

Définition et cadre réglementaire de l'éducation thérapeutique du patient

L'éducation thérapeutique du patient répond spécifiquement à ce besoin comme le précise l'OMS (voir encadré).

But de l'éducation thérapeutique du patient selon l'Organisation mondiale de la santé [1]

« Aider le patient atteint de maladie chronique à améliorer ses connaissances, ses compétences et sa motivation, pour le rendre capable :

- de modifier ses comportements de santé et améliorer son style de vie ;
- de s'adapter aux limitations et au handicap liés à sa maladie et à son traitement ;
- de participer activement à la prise en charge de sa maladie ;
- et ainsi d'améliorer son état de santé et sa qualité de vie. »

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Cet objectif est au mieux réalisé dans le cadre d'un programme structuré dont la Haute Autorité de santé (HAS) a défini les critères de qualité (voir encadré) et dont la mise en œuvre est soumise à une autorisation par l'agence régionale de santé (ARS) (loi HPST, 2010) [2] régulièrement réévaluée tous les quatre ans.

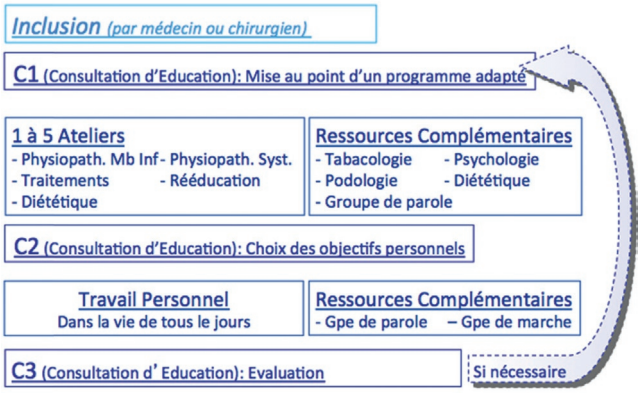
Critères de qualité d'un programme d'éducation thérapeutique du patient selon la HAS [3]

- Programme structuré.
- Incluant une évaluation systématique.
- Associant des ateliers en petits groupes et des consultations individuelles d'éducation.
- Mis en œuvre par une équipe pluridisciplinaire de professionnels de santé spécifiquement formés à l'ETP.

ETP structurée dans l'AOMI : le programme « En marche »

La Société française de médecine vasculaire (SFMV) a mis au point un programme d'ETP destiné aux patients atteints d'AOMI au stade d'ischémie d'effort, le programme « En marche » qui répond à ces différents critères. La conception de ce programme a été menée à bien par des équipes multidisciplinaires de médecine vasculaire et des spécialistes d'éducation thérapeutique. Les outils pédagogiques ont été validés au fur et à mesure de leur conception par un groupe de patients [4]. Le programme a ensuite été testé en grandeur réelle (Fig. 23.24) chez une centaine de patients avec de bons résultats, notamment une amélioration du sentiment de capacité des patients à faire face à leur maladie et une augmentation de l'activité physique. Ce programme a été étendu à une douzaine de centres francophones et agréé par l'ARS Rhône-Alpes ; il a maintenant un recul de dix ans d'expérience et continue à obtenir un taux élevé de satisfaction des patients, des acteurs et des prescripteurs.

Le parcours éducatif du patient est distinct mais intégré au parcours de soins proprement dit. Il est composé de différents ateliers thématiques, ludiques, interactifs, très concrets et toujours tournés vers les messages positifs. Leurs objectifs pédagogiques sont peu nombreux et abordés à travers plusieurs outils. Ces ateliers sont menés par groupes de 6 à 10, animés par un professionnel de santé formé à l'ETP. Le parcours comporte également au moins trois consultations individuelles d'éducation composées chacune d'un temps d'évaluation puis d'un temps de prise de décision partagée, menées par un professionnel de santé expérimenté en ETP et informé du dossier médical du patient. La première consultation décide des ateliers thématiques auxquels le patient va participer et identifie les aides complémentaires nécessaires. La seconde évalue les acquis et décide des objectifs de comportement pour la vie quotidienne, des difficultés prévisibles et de la manière de les vaincre. Les consultations suivantes évaluent les progrès, fixent de nouveaux objectifs et éventuellement peuvent décider de nouvelles aides ou de nouveaux ateliers.



***Corrections* (en gras) :**

C1 (consultation d'éducation) : mise au point d'un programme adapté

1 à 5 ateliers

- Physiopathie membres inférieurs
- Traitements
- Diététique
- Physiopathie systémique
- Rééducation

Ressources complémentaires

C2 (consultation d'éducation) : choix des objectifs personnels

Travail personnel

Ressources complémentaires

- Groupe de parole
- Groupe de marche

C3 (consultation d'éducation) : évaluation

Fig. 23.24 Diagramme du programme d'ETP « En marche » pour les patients atteints d'AOMI au stade d'ischémie d'effort.

Perspectives

Les programmes structurés offrent un parcours éducatif idéal car réalisés dans un cadre de temps spécifique, par des professionnels formés, avec des activités de groupe permettant la rencontre d'autres patients. Ils seront cependant difficiles à mettre en œuvre de manière généralisée, principalement du fait de leur coût. Ils ont permis de mettre en évidence l'importance cruciale de la posture éducative des soignants qui permet au patient de devenir un acteur conscient de ses responsabilités et de participer au mieux aux décisions qui le concernent. Cette nouvelle manière d'être des soignants pourrait être complétée de micro-modules pédagogiques de quelques minutes, dérivés des outils produits par les programmes structurés, permettant d'organiser des parcours éducatifs plus souples à la faveur des consultations itératives et des séances de soins requises par la prise en charge de ces patients.

Références

[1] World Health Organization. Therapeutic patient education. Continuing education programmes for health care providers in the field of prevention of chronic diseases. Copenhagen : WHO ; 1998.
[2] Éducation thérapeutique du patient. Loi HPST (Loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires). 2010 Article 84.
[3] Haute Autorité de santé. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. Guide méthodologique. Juin 2007. www.has-sante.fr.
[4] Sandrin-Berthon B, Carpentier PH, Quéré I, et al. Associer des patients à la conception d'un programme d'éducation thérapeutique. Sante Publique 2007 ; 19 : 313–22.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : soins des ulcères artériels

Soins locaux et pansements

Patricia Senet, Service de dermatologie, unité de médecine vasculaire, AP-HP, hôpital Tenon, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 287
Principes du traitement local 287
Pansements 288
Pression topique négative 291

Introduction

Bien que le traitement local soit un aspect important de la prise en charge des ulcères, le choix du pansement doit toujours être secondaire au choix du traitement étiologique et à la prise en charge générale. Les pansements sont des dispositifs médicaux pour lesquelles il n'y a pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) mais une conformité à la législation européenne ou « norme CE ». Ils sont pratiquement tous remboursés en France, car ils sont pratiquement tous inscrits sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR) et leur prix est fixé au cm^2, attribué par le ministère. La sécurité sociale prend en charge 65 % à 100 % du prix. Les mutuelles prennent en charge le complément. Le pharmacien est autorisé à prendre ou non un dépassement supplémentaire, non couvert par la Sécurité sociale ni par les mutuelles, expliquant des prix différents d'une officine à une autre.

En ce qui concerne la preuve de l'intérêt des pansements sur le taux ou le délai de cicatrisation complète, aucun travail n'a été réalisé dans l'ulcère artériel ou à prédominance artérielle proprement dit [1, 2]. Cependant, le choix du pansement sur les plaies chroniques dépend surtout du stade de la plaie (bourgeonnement, détersion, etc.) plutôt que de son étiologie [2]. Pour l'ulcère diabétique, le plus « proche » de l'ulcère artériel, il n'y a aucune preuve de l'intérêt d'un pansement par rapport à un autre. Pour les ulcères veineux ou à prédominance veineuse, les travaux sont plus nombreux et ont fait l'objet de plusieurs méta-analyses et de revues systématiques de la littérature [2], avec des recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) publiées en 2006, actualisées en 2011 (Tableau 23.5).

Principes du traitement local

Occlusion et maintien d'un milieu humide

Après les travaux de Winter dans les années 1960, démontrant que des plaies aiguës maintenues en milieu humide par une occlusion (film plastique) cicatrisaient 2 fois plus vite que des plaies similaires laissées à l'air libre ou séchées par un courant d'air chaud, les pansements modernes ont évolué vers le concept de maintien de la plaie en milieu humide par un pansement protecteur occlusif, protégeant le microenvironnement. Les ulcères de jambe sont invariablement colonisés en surface mais la prévalence de survenue d'infections invasives, nécessitant une antibiothérapie systémique, n'est pas plus élevée avec les pansements occlusifs sur les plaies aiguës comme sur les plaies chroniques. En fait, le taux d'infection serait inférieur avec les pansements occlusifs comparativement aux pansements non occlusifs, probablement parce que les pansements occlusifs permettent une meilleure protection contre les contaminations extérieures et favorisent la cicatrisation. Cependant, quand l'ulcère est cliniquement infecté, des pansements absorbants non occlusifs quotidiens tels que les alginates ou les hydrofibres sont utilisés, plutôt que des pansements occlusifs comme les hydrocolloïdes ou les hydrocellulaires.

Lavage et nettoyage des plaies

Une étude a récemment suggéré qu'une densité et une diversité élevée de germes à la surface des ulcères de jambe, détectées par des écouvillonnages quantitatifs, pouvaient

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 23.5. **Recommandations d'utilisation des pansements selon l'HAS (2011).**

Phases de la cicatrisation	Type de plaie	Pansements recommandés
Toutes phases (traitement non séquentiel)	Chronique	Hydrocolloïdes
	Aiguë	Hydrocellulaires Hydrofibres
Détersion (traitement séquentiel)	Chronique	Alginates (si exsudat important), hydrogels (si plaie sèche)
	Aiguë	–[1]
Bourgeonnement (traitement séquentiel)	Chronique	Interface[2], hydrocellulaires, vaselinés[3]
	Aiguë	Vaselinés[3]
Épidermisation (traitement séquentiel)	Chronique	Interfaces[2] Hydrocolloïdes
	Aiguë	Interfaces[2]

Situations cliniques spécifiques	Pansements recommandés
Peau fragile (maladie bulleuse)	Interfaces
Prévention de l'infection	–[1]
Plaie infectée	–[1]
Plaie hémorragique	Algostéril®
Plaie malodorante	Pansements au charbon

1. Pas de pansement particulier identifié.
2. Mépitel®, UrgoTul®, Altreet®, Physiotulle® et Hydrotul®.
3. Les pansements vaselinés sont indiqués car largement utilisés malgré l'absence de données de haut niveau de preuve démontrant leur efficacité. Depuis le travail initial de 2006, d'autres pansements ont été évalués par l'HAS en 2008 et 2010 et ont été inscrits en nom de marque sur la LPPR : Ialuset® (pansement à l'acide hyaluronique) et 3 pansements à l'argent (UrgoCell® Ag, UrgoTul® Ag, UrgoTul® Ag Lite), en usage limité aux ulcères de jambe.

retarder la cicatrisation [3]. D'un autre côté, malgré plusieurs études, il n'y a pas de preuve suffisante pour recommander l'utilisation en routine des antiseptiques et des antibiotiques topiques disponibles en France, ce qui a été confirmé par une revue récente Cochrane. En fait, l'effet cytotoxique des antiseptiques sur les cellules cutanées impliquées dans la cicatrisation (kératinocytes et fibroblastes) est bien documenté. L'utilisation prolongée d'antiseptiques, même en lavage simple de la plaie, est donc susceptible de freiner la cicatrisation, et est responsable de dermites irritatives et d'eczémas de contact sur la peau péri-ulcéreuse. En conclusion, les conférences de consensus sur les plaies chroniques recommandent un lavage à l'eau et au savon ou au sérum physiologique et les antibiotiques systémiques sont réservés aux plaies cliniquement infectées et non pour les plaies colonisées [4].

Détersion

La détersion d'une plaie consiste à enlever les débris nécrotiques pour favoriser la formation du tissu de granulation. Plusieurs techniques sont à la disposition des soignants, sans qu'il y ait de preuve évidente de la supériorité d'une technique sur une autre. Par ailleurs, ces techniques sont le plus souvent utilisées en association.

La détersion mécanique des tissus dévitalisés (nécrose, fibrine, corps étrangers) est réalisée avec une curette, des ciseaux ou un scalpel, le plus souvent au lit du patient, à l'occasion du changement de pansement. Cette détersion mécanique peut être réalisée par les infirmiers/ères, en restant le plus indolore possible. La détersion mécanique par hydrochirurgie se pratique dans certains centres et utilise de l'eau sous plus ou moins forte pression. La détersion mécanique, quelles que soient ses modalités, est rapide et sélective. L'Emla® a obtenu une AMM en France pour l'anesthésie de contact permettant la détersion mécanique des ulcères veineux, sans dépasser 2 tubes/séance. La xylocaïne en spray ou en gel n'a pas l'AMM dans cette indication, mais est également souvent utilisée.

La détersion autolytique est la séparation progressive des tissus nécrotiques du lit de la plaie par l'utilisation de pansements. Cette technique est plus lente mais atraumatique, utilisée en association avec la détersion mécanique.

La détersion enzymatique, non sélective, n'est pas disponible actuellement. La détersion par les larves de mouches *Lucilia sericata* est une technique sélective, les larves ne digérant que les tissus nécrotiques et respectant les tissus viables, commercialisée sous forme de sacs infranchissables contenant des larves stériles, s'appliquant directement sur les plaies. La tolérance est bonne, mais des réactions cutanées au dispositif ont été décrites. Cette technique n'est pas disponible en ambulatoire, pour le moment, et n'est pas remboursée. Sa supériorité par rapport à la détersion autolytique par pansement n'a pas été démontrée [5].

Pansements

Indications des pansements

Les pansements modernes sont un progrès par rapport aux soins locaux dits « de référence », se résumant le plus souvent à l'application d'une compresse humide ou vaselinée. Ils sont utilisés dans des indications plus larges (Tableau 23.6) que celles qui ont pu être identifiées par l'HAS. D'autres revues exhaustives de la littérature concernant les pansements ont été réalisées, sans que l'on puisse établir, là non plus, au vu de la faible qualité des études, quelle est la réelle efficacité respective des différents pansements sur les ulcères [1, 2, 6]. Par ailleurs, très peu d'études ont testé des stratégies de soins locaux, en faisant alterner différents pansements selon le stade de la plaie, ou ont évalué l'intérêt médico-économique de l'utilisation des pansements modernes. En effet, utilisés dans de bonnes conditions, les pansements modernes permettent d'espacer les soins et, donc, de diminuer les coûts, d'améliorer la qualité de vie des patients (effet antalgique de l'occlusion) et d'adapter au mieux la prise en charge locale à certaines situations cliniques (plaie hémorragique ou peau périphérique fragile, etc.) et au stade de la plaie (détersion, ou bourgeonnement par exemple), ce qui mériterait d'être mieux évalué dans les études.

Différents types de pansements (Tableau 23.7)

La définition donnée pour chaque classe de pansement est celle retenue par l'HAS.

Tableau 23.6. **Utilisation des différentes classes de pansements.**

	Détersion	Bourgeonnement	Épidermisation
Hydrocolloïdes	———————— plaie modérément exsudative ————————————>		
Hydrocellulaires	—— plaie peu à très exsudative ————————————>		
Hydrogels	——— plaie sèche, nécrotique ou fibrineuse ——>		
Hydrofibres	——————— plaie infectée, ou suintante ————————————>		
Alginates	—— plaie infectée, ou suintante ou hémorragique ————————>		
Charbons, pansements à l'argent	————————> plaie infectée (prescription temporaire)		
Interfaces	———————— plaie modérément exsudative ————————————>		
Ac hyaluronique	——————plaies sèches————————>		
Films polyuréthane	————————>		

Tableau 23.7. **Principaux pansements (liste non exhaustive).**

Hydrocolloïdes Gammes Comfeel®, Algoplaque®, DuoDerm®, Tegaderm™ Hydrocolloid, Askina®, etc.	– Plaques adhésives épaisses – Plaques adhésives minces, translucides – Formes spécifiques anatomiques adhésives ou plaques adhésives, renforcées en périphérie – Tubes de pâte	– 1 application tous les 2 à 7 jours sans pansement secondaire – 1 application sous un hydrocolloïde en plaque pour la forme en pate
Hydrocellulaires Gammes Allevyn™, Biatain, AquaCel™ Foam, UrgoTul®, Combiderm®, Mepilex®, etc.	– Plaques adhésives en périphérie, plaques anatomiques (talon, sacrum, etc.) ou plaques micro-adhérentes renforcées ou non en périphérie – Plaques non adhésives, formes cavitaires	– 1 application tous les 2 à 7 jours, avec pansement secondaire si forme non adhésive ou non renforcée en périphérie
Pansement hydrocellulaires avec antiprotéases Gamme UrgoStart®	– Plaques non adhésives ou micro-adhérentes	– 1 application tous les 2 à 7 jours (pansement secondaire nécessaire)
Alginates Gamme Algostéril®, UrgoSorb®, Melgisorb®, Biatain®, etc.	– Compresses stériles, généralement: 5 × 5, 10 × 10, 10 × 20 cm; 15 × 15 – Mèches pour plaies cavitaires	– 1 application tous les 1 à 2 jours (pansement secondaire nécessaire)
Hydrogels Gammes DuoDerm®, Hydrosorb®, IntraSite®, Normlgel®, Purilon®, NuGel™, Tegaderm™ Hydrogel, etc.	– Plaques 10 × 10 – Tubes, applicateur doseur, seringue préremplie ou sachet de 15 g	– 1 application toutes les 48 h, pansement secondaire nécessaire peu absorbant et imperméable (film de polyuréthane, hydrocolloïde mince)
Pansements en fibres de carboxyméthylcellulose ou de polyacrylate AquaCel™, UrgoClean®	– Compresses ou mèche	– 1 application tous les 1 à 2 jours (pansement secondaire nécessaire)
Pansements à base de charbon Carbonet®, Askina® Carbosorb, Actisorb®	– Compresses souvent non découpables	– 1 application tous les 2 à 3 jours (pansement secondaire nécessaire)
Pansements interface Adaptic®, UrgoTul®, Physiotulle®, Hydrotul®, Mepitel®, Curity™, Suprasorb® F, Interface S®	– Plaques de tulle enduite ou imprégnée	– 1 application tous les 1 à 7 jours (pansement secondaire nécessaire)
Pansements à l'argent Gamme UrgoTul® Ag, UrgoCell® Ag (non adhésive ou Border)	– Interface (± compresse, ± adhésive en périphérie) – Plaque d'hydrocellulaire	– 1 application tous les 2 à 7 jours (pansement secondaire pour formes non adhésives)
Pansements à l'acide hyaluronique Gamme Ialuset®	– Tube crème 100 g, flacon pressurisé 100 g, - Compresses tulle imprégné 10 × 10 cm – Plaque d'hydrocolloïde adhésive 10 × 10 cm	– 1 application/jour (pansement secondaire nécessaire sauf si forme plaque)
Pansements gras Gammes Grassolind®, Jelonet®, Vaselitulle®, Tulle gras; Cuticell®, etc.	– Plaques, généralement 10 × 10 ou 20 x 20 cm	– 1 application tous les 1 à 2 jours (pansement secondaire nécessaire)
Films adhésifs semiperméables Gamme Tegaderm™, Hydrofilm®, Opsite®, Lumiderm®, etc.	– Plaques adhésives transparentes avec ou sans compresse intégrée	– 1 application tous les 1 à 7 jours

Hydrocolloïdes

Ils sont de moins en moins utilisés au profit des hydrocellulaires. Ce sont des pansements constitués de polymères absorbants, dont les propriétés physicochimiques sont liées à la présence de carboxyméthylcellulose (CMC). Les hydrocolloïdes sont disponibles en pâte (peu utilisés dans cette forme), en plaque adhésive mince ou épaisse et en plaques adaptées à certaines localisations (talon, sacrum). Ils peuvent rester en place jusqu'à 1 semaine et ne doivent être changés qu'au bout de 2 à 3 jours. Ils sont peu absorbants. La CMC se délite et forme un gel jaunâtre, malodorant qui peut être confondu avec du pus. Une éruption érythémateuse autour de la plaie peut être un eczéma de contact à la cellophane contenue dans la masse adhésive, mais est le plus souvent une dermite irritative liée aux changements trop fréquents de pansements (tous les jours par exemple). Les hydrocolloïdes peuvent être utilisés à tous les stades de la plaie et permettent de prendre des douches.

Hydrogels

Les hydrogels sont des polymères insolubles, contenant plus de 50 % d'eau, principalement destinés à assurer l'humidification des plaies. Ils sont disponibles sous forme de gel, fourni en tube, ou en plaques. La forme gel permet une meilleure hydratation de la plaie. Un pansement secondaire est nécessaire, comme un hydrocolloïde, un film de polyuréthane, un hydrocellulaire ou des compresses humidifiées. Ce pansement est changé tous les 2 à 3 jours. Les hydrogels sont indiqués sur les plaies sèches, qu'elles soient nécrotiques ou fibrineuses, au stade de détersion. La libération de l'eau contenue dans l'hydrogel dans la plaie permet de ramollir la nécrose et la fibrine et d'accélérer la détersion mécanique. Les hydrogels peuvent induire un eczéma de contact autour de la plaie, dû à la présence de propylène glycol dans certains produits. Leurs propriétés d'hydratation au stade de détersion justifient de toute façon une utilisation transitoire sur les ulcères de jambe non ou peu exsudatifs.

Alginates

Ils sont composés majoritairement (>50 %) d'alginates, avec ou sans CMC ajoutée, caractérisés par leur capacité d'absorption et hémostatique. Ils sont disponibles sous forme de compresses ou de mèches. Un pansement secondaire (compresses, film de polyuréthane) est nécessaire. Ils sont indiqués dans les plaies hémorragiques, dans les plaies très exsudatives, principalement au stade de détersion et donc dans les plaies infectées. Ils peuvent rester en place entre 24 et 72 heures.

Pansements en fibres à haut pouvoir d'absorption (hydrofibres)

Ces pansements sont constitués majoritairement de fibres non tissées de CMC pure ou de polyacrylate et se présentent sous forme de compresses ou de mèches. Il s'agit de pansements très absorbants. Ils sont utilisés comme les alginates dans les plaies très exsudatives au stade de détersion. Un pansement secondaire est également nécessaire. Contrairement aux alginates, ils n'ont pas de propriété hémostatique. Au contact des exsudats, se forme un gel non adhérent à la plaie ce qui rend le retrait du pansement complètement atraumatique. Il peut rester en place entre 24 et 72 heures.

Hydrocellulaires

Ils sont constitués de polymères absorbants, généralement de la mousse de polyuréthane, éventuellement recouverte d'une interface, au contact de la plaie. La couche la plus externe est un film semiperméable de polyuréthane. Ils sont disponibles en plaques non adhésives, en plaques munies de bords adhésifs ou en plaques micro-adhérentes grâce à une interface siliconée, renforcées ou non sur les bords. Les formes sans bords adhésifs et les formes micro-adhérentes nécessitent un bandage pour les maintenir en place. Les hydrocellulaires sont très absorbants, ne se délitent pas dans la plaie contrairement aux hydrocolloïdes. Ils remplacent progressivement les hydrocolloïdes dans leurs indications. Ils sont peu détersifs. Les formes non adhésives peuvent être utilisées en cas de peau péri-ulcéreuse irritée ou macérée. Ils sont indiqués du stade de la fin du stade de détersion jusqu'à l'épidermisation, pour les plaies très exsudatives ou non. Ils peuvent rester en place de 2 à 7 jours. Certains sont composites, contenant à la fois un hydrofibre et un hydrocellulaire (gamme Aquacel™ Foam) pour renforcer l'absorption ou contiennent des antiprotéases (gamme UrgoStart®) pour promouvoir la cicatrisation.

Pansements au charbon actif

Ces pansements sont constitués de différents supports, auxquels a été ajouté du charbon actif ayant la propriété d'absorber les odeurs des plaies colonisées ou infectées par les germes anaérobies ou Gram négatifs. Un pansement secondaire est nécessaire. Ils sont indiqués en pansement primaire ou secondaire des plaies infectées malodorantes. Certains pansements au charbon contiennent des sels d'argent, pour lutter contre la multiplication des germes de surface.

Pansements à l'argent

Ils sont constitués de différents supports auxquels a été ajouté de l'argent sous des formes physicochimiques variées. L'argent est un agent antibactérien. Les pansements à l'argent sont proposés dans les plaies infectées ou à haut risque d'infection, une étude récente suggérant que le pronostic de cicatrisation des ulcères de jambe pourrait être lié à la quantité et à la diversité des germes colonisant un ulcère. Cependant, le bénéfice clinique de l'utilisation de l'argent en matière de cicatrisation complète, de délai de cicatrisation ou de réduction du taux d'infections vraies n'est pas établi [7]. La plupart des produits contiennent également d'autres composants comme de l'acide hyaluronique, de la CMC ou des alginates.

Pansements interfaces

Les pansements interface sont constitués d'une trame enduite de gel de silicone ou d'un autre polymère. Ils se distinguent des pansements gras par une adhérence faible en raison de l'absence de migration de la substance imprégnée ou enduite dans la plaie, contrairement aux pansements gras, qu'ils remplacent progressivement. Ils sont disponibles dans des tailles importantes ; un pansement secondaire est nécessaire, par exemple par des compresses et un bandage.

Ils sont changés tous les 2 à 4 jours. Ils sont particulièrement indiqués en cas d'altération ou de fragilité de la peau périulcéreuse, pour les plaies peu exsudatives et pour les plaies de grande taille, quel que soit le stade de la plaie.

Pansements à l'acide hyaluronique

Ils contiennent de l'acide hyaluronique, glycoaminoglycane constituant naturel du derme. Une crème et des compresses imprégnées d'acide hyaluronique sont disponibles, ainsi que plus récemment un alginate ou un hydrocolloïde contenant en plus de l'acide hyaluronique. L'effet bénéfique de l'utilisation d'acide hyaluronique sur les plaies n'a jamais été démontré. Les compresses ou la crème doivent être changées tous les jours ce qui peut représenter un frein à leur utilisation. Ils sont proposés dans les plaies faiblement exsudatives, au stade de bourgeonnement et d'épidermisation, mais peuvent induire une sensation de brûlure sur la plaie.

Pansements antiprotéases

L'UrgoStart® est un pansement hydrocellulaire non adhésif, dans lequel un composant oligosaccharidique a été incorporé. Ce composant a, *in vitro*, des propriétés antiprotéasiques, destinées à réduire l'activité protéasique des exsudats et à protéger les facteurs de croissance produits dans la plaie de leur dégradation par les protéases. Il est proposé pour les plaies rebelles, en 2e intention.

Pansements gras

Ce sont des pansements constitués d'une trame imprégnée ou enduite de substance neutre, vaseline, paraffine, etc. (anciennement désignés sous le nom de tulle gras). Ils sont remplacés de plus en plus par les interfaces car ils se dessèchent sur la plaie en quelques heures, sauf s'ils sont utilisés en plusieurs épaisseurs, ce qui augmente considérablement le prix du pansement, chaque produit ayant le même prix au cm^2.

Films de polyuréthane

Les films transparents sont composés d'une membrane de polyuréthane, imprégnée d'un adhésif sur son versant interne. Ces films sont semiperméables aux gaz et à la vapeur d'eau, mais imperméable à l'eau et aux bactéries. Ils n'ont aucune capacité absorbante. Ils sont indiqués dans les plaies superficielles non exsudatives comme à la phase d'épidermisation, mais sont surtout utilisés en pansement secondaire imperméable à l'eau.

Pression topique négative

Le traitement par pression topique négative (TPN) consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique (– 50 à – 125 mmHg). Différents systèmes sont commercialisés, proposant tous un pansement (mousse ou gaze) appliqué sur et dans la plaie, recouvert d'un film de polyuréthane qui assure l'étanchéité et relié à un compresseur et à un système de recueil des exsudats. L'aspiration induit la formation d'un tissu de granulation. Étant donné la faiblesse des études publiées concernant les plaies chroniques et le coût de ces systèmes, l'HAS a retenu sur avis des experts et analyse de la littérature des utilisations limitées à certaines situations cliniques. Pour les ulcères de jambe, ce traitement ne peut être proposé, vu les études, qu'en 2e intention, après traitement étiologique bien conduit, dans le but d'accélérer la formation du tissu de granulation en vue d'une greffe cutanée [8].

Références

[1] Greer N, Foman NA, MacDonald R, et al. Advanced wound care therapies for non healing diabetic, venous and arterial ulcers. Ann Intern Med 2013 ; 159 : 532–42.
[2] Chaby G, Senet P, Vaneau M, et al. Dressings for acute and chronic wounds : a systematic review. Arch Dermatol 2007 ; 145 : 1297–304.
[3] Canesso MC, Vieira AT, Castro TB, et al. Skin wound healing is accelerated and scarless in the absence of commensal microbiota. J Immunol 2014 ; 193(10) : 5171–80.
[4] Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. Cochrane Database Syst Rev 2012 ; 2. CD003861.
[5] Dumville JC, Worthy G, Bland JM, et al. Larval therapy for leg ulcers (VenUS II) : randomised controlled trial. BMJ 2009 ; 338 : b773.
[6] Wu L, Norman G, Dumville JC, et al. Dressings for treating foot ulcers in people with diabetes : an overview of systematic reviews. Cochrane Database Syst Rev 2015 ; 7. CD010471.
[7] Storm-Versloot MN, Vos CG, Ubbink DT, et al. Topical silver for preventing wound infection. Cochrane Database Syst Rev 2010 ; 3. CD006478.
[8] Dumville JC, Land L, Evans D, et al. Negative pressure wound therapy for treating leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2015 ; 7. CD011354.

Traitements antithrombotiques après geste de revascularisation

Gilles Pernod, Mario Maufus, Service de médecine vasculaire, CHU de Grenoble

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 293
Traitements antithrombotiques après revascularisation carotidienne 293
Angioplastie-*stenting* artériel des membres inférieurs 293
Pontages sous inguinaux 293
Conclusion 297

Introduction

La prophylaxie antithrombotique, plus spécialement les agents antiplaquettaires (AAP), diminue les risques d'évènements cardiovasculaires chez les patients souffrant d'une pathologie artériel athérothrombotique. La dernière analyse de l'Antithrombotic Trialists' Collaboration, portant sur 14 4051 patients en prévention secondaire toute cause cardiovasculaire, montre que les AAP réduisent d'environ 25 % l'incidence de récidive des évènements thrombotiques artériels (accident vasculaire cérébral [AVC] : 25 % ; infarctus du myocarde : 34 % ; mortalité vasculaire : 15 % [1]).

De plus, en cas de procédure chirurgicale vasculaire, les AAP diminuent également le risque d'occlusion du pontage ou l'occlusion du vaisseau natif.

Traitements antithrombotiques après revascularisation carotidienne

Les études NASCET [2] et ACE [3] ont montré que l'administration d'aspirine en préopératoire d'une endartériectomie carotidienne réduisait d'environ 30 % l'incidence des AVC et décès à 30 jours. L'aspirine à la dose de 75 à 300 mg/j est donc recommandée avant la chirurgie carotidienne [4].

Six études impliquant 907 patients ont évalué l'utilisation des AAP après revascularisation carotidienne. L'utilisation d'AAP diminue l'incidence d'accident vasculaire toutes causes confondues (OR : 0,58 (IC95 % : 0,34 à 0,98), sans effet sur la mortalité [5].

En ce qui concerne le *stenting* carotidien, la bithérapie antiplaquettaire aspirine/clopidogrel a montré une réduction de près de 80 % des évènements cérébraux [6]. Cette bithérapie est donc indiquée en préopératoire, et au moins 1 mois postopératoire, relayé ensuite par une monothérapie [4, 7].

Angioplastie-*stenting* artériel des membres inférieurs

Il n'existe pas d'études spécifiquement dédiées au choix des antithrombotiques après angioplastie-*stenting* des membres inférieurs. Les propositions sont essentiellement le fait de l'extrapolation des données en pathologie coronaire. Dans l'étude récente STAG [8], comparant angioplastie seule *vs stenting*, tous les patients ont reçu de l'aspirine en préopératoire.

L'utilisation d'un AAP est recommandée en cas d'angioplastie [4, 9, 10]. L'utilisation d'une bithérapie pour une période d'au moins un mois n'est recommandée qu'en cas de *stenting* de lésion sous-inguinale [4, 11].

Pontages sous inguinaux

C'est actuellement la situation thérapeutique la plus complexe, mais également la plus étudiée. En cas de revascularisation chirurgicale, l'incidence de thrombose de pontage sous-inguinal est de 5 à 15 % par an en cas de veine autologue [12], et de 11 à 20 % par an pour les prothèses en polytétrafluoroéthylène (PTFE) [13]. De plus, l'incidence augmente lorsque l'anastomose distale est située au-dessous du genou [14].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Pontage infra-inguinal en veine autologue

En 1998, Sarac *et al.* ont évalué le bénéfice de l'anticoagulation pour les pontages sous-inguinaux à risque d'occlusion élevé (veine de mauvaise qualité, mauvais flux artériel ou pontage itératif) [15]. Soixante-quatre pontages ont été traités par Acetyl Salicylic Acid (ASA ; 325 mg/j), ou WASA (ASA : 325 mg/j ; plus AntiVitamine K (AVK), INR cible : 2-3). Le taux de perméabilité primaire à 3 ans était plus élevé dans le groupe WASA (73 %) que le groupe ASA (48 %) (P = 0,04), tout comme le taux de perméabilité secondaire (81 % contre 56 % ; P = 0,02). Le taux global cumulé de sauvetage de membre était plus élevé dans le groupe WASA (81 % contre 31 % ; P = 0,01) (Fig. 24.1 et 24.2). Les complications hémorragiques majeures étaient supérieures dans le groupe WASA (46 %) *vs* ASA (8,5 % ; P < 0,001).

L'étude BOA (2000) a randomisé 2 690 patients, AVK (INR cible : 3 à 4,5) [16]. Le taux global d'occlusion (veine et pontages prothétiques) était de 14 % patients-années dans chaque groupe (Fig. 24.1). Le taux de perméabilité était meilleur dans le groupe AVK que dans le groupe ASA en cas de pontage en veine autologue (Fig. 24.2). Les hémorragies graves, surtout les hémorragies intracrâniennes, étaient plus fréquentes dans le groupe AVK (4,7 % contre ASA 2,5 %).

Dans la *Veterans Affairs Cooperative Study* (VACS) [17], 831 patients ont été traités soit par ASA (325 mg/jour) ou WASA (ASA 325 mg et warfarine, cible INR : 1,4 à 2,8). Les hémorragies graves étaient plus fréquentes dans le groupe WASA (4,1 % patients-années, *vs* ASA 1,5 % patients-années (P = 0,02) (Fig. 24.1), notamment intracérébrales (WASA 0,95 % *vs* ASA 0,20 %).

Concernant spécifiquement les pontages sous-inguinaux en veine autologue, le taux de perméabilité à 5 ans était similaire dans les deux groupes (25,1 % dans le groupe ASA et 24,7 % dans le groupe WASA (Fig. 24.2). Il n'y avait aucun bénéfice de WASA quelle que soit l'anatomie du pontage, fémoropoplité sus ou sous-gonal, fémorotibial/péronier.

L'étude CASPAR a comparé l'efficacité et l'innocuité de l'association CASA (ASA 75 à 100 mg/j par jour + clopidogrel 75 mg/j) *vs* ASA seule (75 à 100 mg/j) [18]. Les 851 patients ont tous eu un pontage avec anastomose distale sous-gonal. Dans l'analyse globale, il n'y a aucune différence significative pour les résultats d'efficacité primaire (occlusion du pontage, réintervention sur le pontage, amputation majeure ou décès) et secondaire entre les deux groupes (HR = 0,98 ; IC95 % : 78-1,23 ; P = 0,87) (Fig. 24.1). Le taux de perméabilité du pontage était lié au site de l'anastomose distale (poplité ou tibial). Les complications hémorragiques sévères et modérées étaient plus fréquentes dans le groupe CASA (5,9 %) que ASA (2,1 %, P < 0,001) (Fig. 24.1 et 24.2).

Concernant les pontages en veine autologue, il n'y avait pas de différence en ce qui concerne le critère d'occlusion primaire (Fig.24.2).

Monaco *et al.* (2012) a comparé un traitement par CASA (clopidogrel 75 mg/j + ASA 100 mg/j) *vs* CW (clopidogrel [75 mg/j] + AVK ; INR : 2-2,5) [12, 19]. Les 341 patients ont bénéficié d'une greffe prothétique en cas d'anastomose distale au-dessus du genou et de greffon veineux pour les anastomoses en dessous du genou. À 5 ans, les taux de perméabilité étaient CW 77,3 % *vs* CASA 63,3 % (P = 0,03). La plus grande différence a été observée chez les patients à faible reflux artériel (CW *vs* CASA : OR 3,0, IC95 % : 1,07–8,63 pour la perméabilité du pontage). En outre, le taux de sauvetage de membre était plus élevé dans le groupe CW (94,2 %) comparé au groupe CASA (84,8 %, P = 0,04).

Pontage prothétique

Dans le sous-groupe de pontage prothétique de l'étude BOA [16], le taux d'occlusion était plus élevé dans le groupe AVK que le groupe ASA (Fig. 24.3).

Dans la VACS [17], les pontages prothétiques ont été divisés selon le diamètre : 8 mm (161 patients, généralement fémorofémoral) et 6 mm (212 patients, typiquement fémoropoplité et fémorodistaux). Dans l'ensemble, il y a eu 44 occlusions (23,5 %) des pontages prothétiques dans le groupe WASA *vs* ASA 64 occlusions (34,4 %) (P = 0,017) (Fig. 24.3). Il n'existait pas de différence pour les pontages prothétiques de diamètre 8 mm (ASA 79 % *vs* WASA 72 % (P = 0,79 pour fémorofémoral), mais une différence significative pour les prothèses de 6 mm de diamètre (ASA 47 % contre WASA 70 %, P = 0,012 pour les fémoropoplités). Cependant, cet avantage doit être balancé par une plus grande incidence d'hémorragies majeures WASA (4,2 %) que ASA (1,6 %, P = 0,02).

Dans le sous-groupe des pontages prothétiques de l'étude CASPAR, l'association du clopidogrel avec ASA a permis une amélioration de 35 % du critère principal (critère composite occlusion, réintervention, amputation majeure ou décès, HR = 0,65 [IC95 % : 0,45–0,95] ; P = 0,025) [18] (Fig. 24.3). Il existait une différence statistiquement significative pour les hémorragies modérées et mineures, CASA (14,5 %) et ASA (5,9 %) dans le groupe (P < 0,01).

Le bénéfice le plus important des antiplaquettaires a été observé avec les pontages prothétiques (OR : 0,22 ; IC95 % : 0,12–0.38) (BOA 2000). L'association clopidogrel-ASA en cas de pontage prothétique sous-gonal améliore la perméabilité et le taux d'amputation, sans augmenter l'incidence de l'hémorragie majeure. Le traitement antiplaquettaire double a donc été proposé par deux conférences de consensus [4, 9] (Tableau 24.1) au moins pendant un an.

Dans les pontages en veine autologue, plusieurs études ont montré de meilleurs résultats avec les AVK sur la perméabilité [16]. Le bénéfice des AVK est cependant contrebalancé par le risque hémorragique. C'est dans le cas particulier des pontages veineux que les conférences de consensus diffèrent le plus, soit AVK [4, 20] ou antiplaquettaire [9, 21]. De toute évidence, il semble qu'il n'y a aucun avantage d'une association d'AVK + ASA. Dans le cas particulier de pontage veineux à risque élevé de thrombose (veine de mauvaise qualité – diamètre < 3 mm –, veine sclérosée, faible reflux, veine autre que la grande saphène, anastomose distale sur le tiers distal de la jambe, vascularisation distale uniquement sur collatérales, anastomose en amont d'une sténose ; pontage itératif), l'étude de Sarac (1998) a conclu que la combinaison des AVK (cible d'INR 2 à 3) avec ASA permet un taux de perméabilité plus élevé [15]. Des résultats similaires ont été publiés par Monaco *et al.* [19], montrant de meilleurs résultats de la combinaison d'AVK (INR optimal) + antiplaquettaire *vs* double antiplaquettaire en cas de pontage à haut risque. Enfin, dans l'étude de Sarac (1998), les thromboses de pontage sont survenues

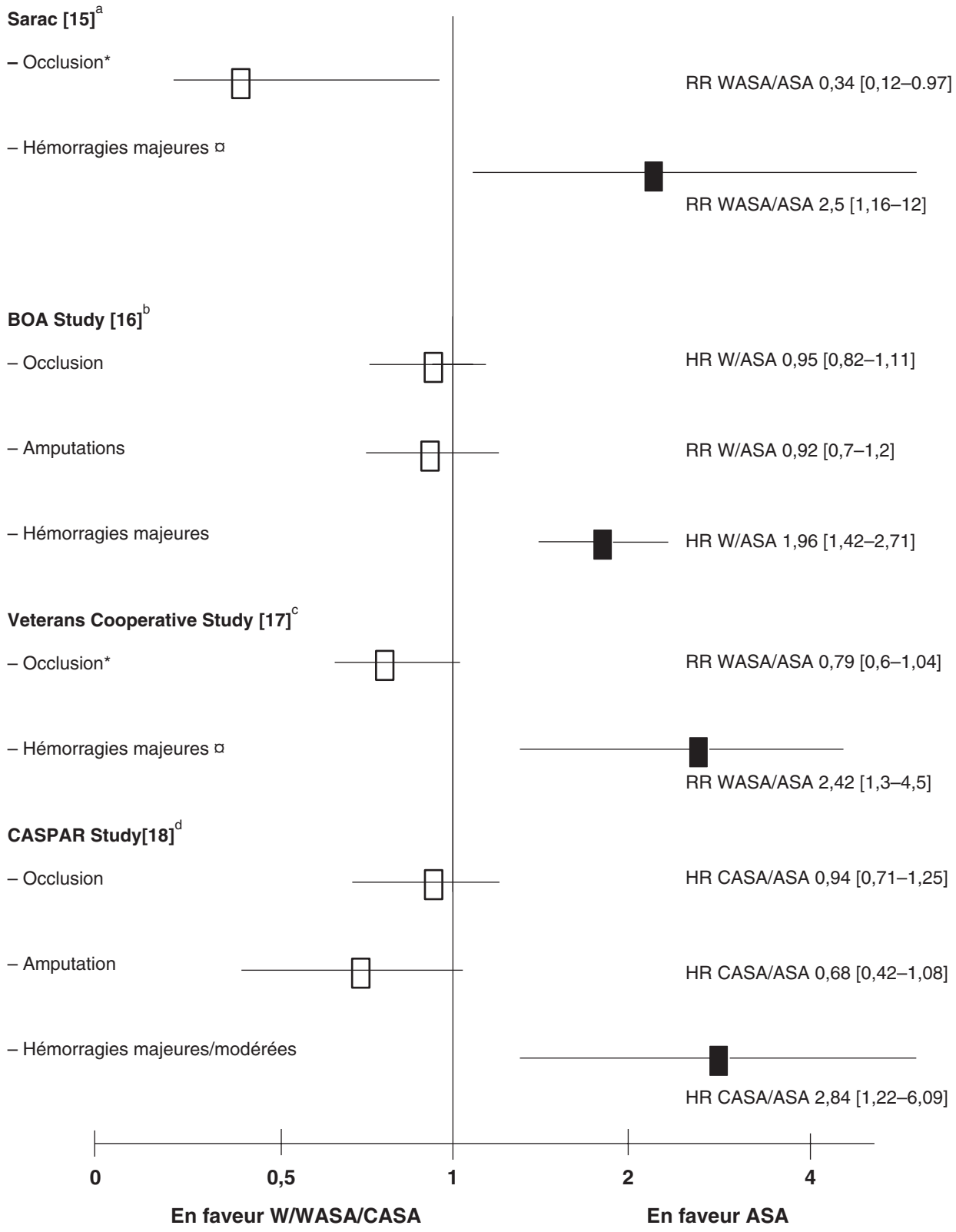


Fig. 24.1 Efficacité et tolérance globale des médicaments antithrombotiques pour les pontages sous-inguinaux. W : warfarine ; WASA : combinaison warfarine-aspirine ; CASA : combinaison clopidogrel-aspirine ; ASA : aspirine ; rectangles blancs : thromboses de pontage/amputation ; rectangles noirs : hémorragies. La perméabilité à 3 ans[a], 1 an[b], 5 ans[c] et 2 ans[d] est celle reportée dans les études. Les risques relatifs (RR) ou les *hazards ratios* (HR) sont ceux initialement reportés si disponibles, ou les RR ont été recalculés à partir des données initiales. * La thrombose de pontage est basée sur l'analyse de la perméabilité primaire et primaire assistée. Comprend décès, hémorragies gastro-intestinales, cérébrale et génito-urinaire.

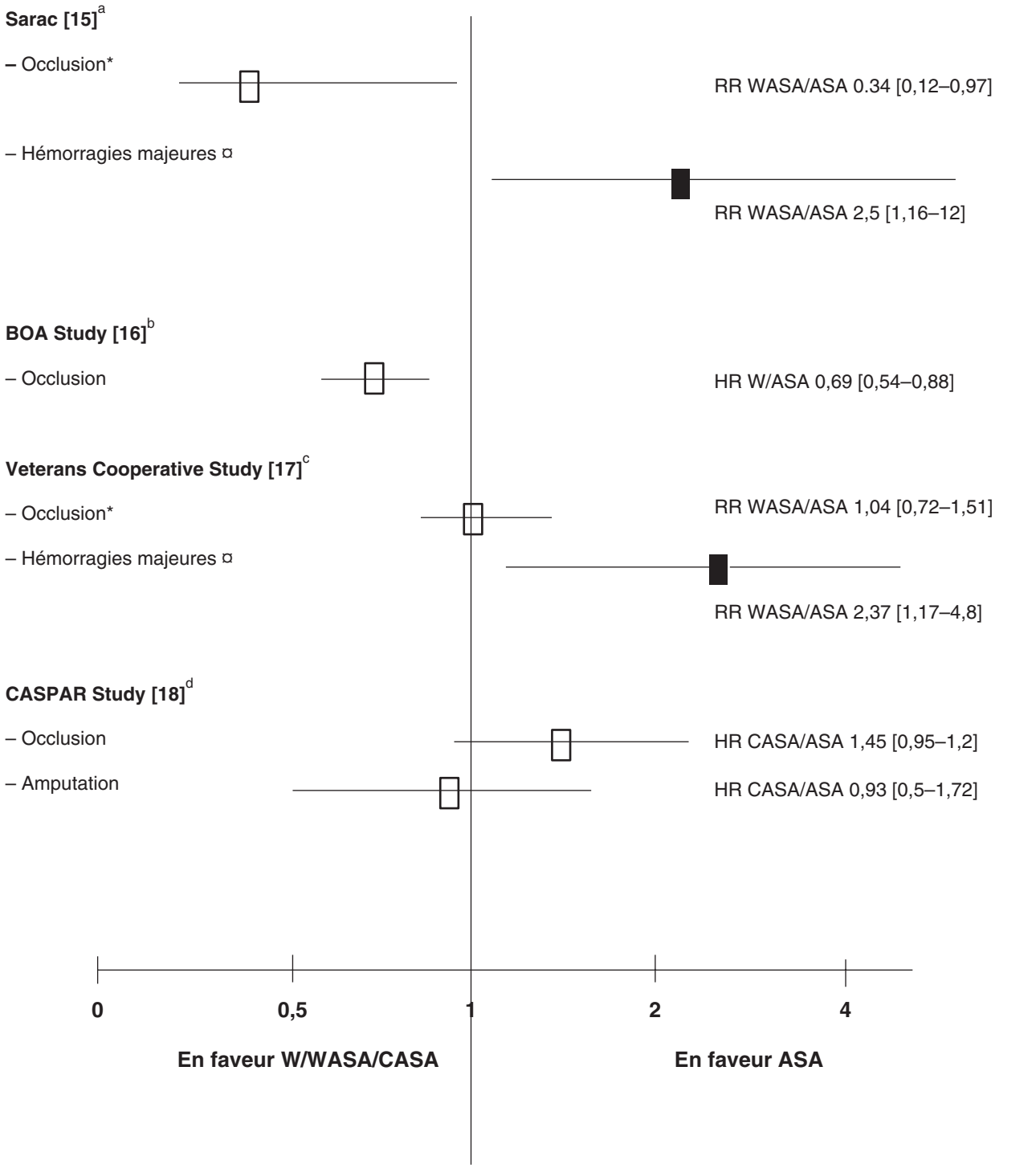


Fig. 24.2 Efficacité et tolérance des antithrombotiques pour les pontages sous-inguinaux en veine autologue. W : warfarine ; WASA : combinaison warfarine-aspirine ; CASA : combinaison clopidogrel-aspirine ; ASA : aspirine ; rectangles blancs : thromboses de pontage/amputation ; rectangles noirs : hémorragies. La perméabilité à 3 ans[a], 1 an[b], 5 ans[c] et 2 ans[d] est celle reportée dans les études. Les risques relatifs (RR) ou les *hazards ratios* (HR) sont ceux initialement reportés si disponibles, ou les RR ont été recalculés à partir des données initiales. * La thrombose de pontage est basée sur l'analyse de la perméabilité primaire et primaire assistée. ¤Comprend décès, hémorragies gastro-intestinales, cérébrale et génito-urinaire.

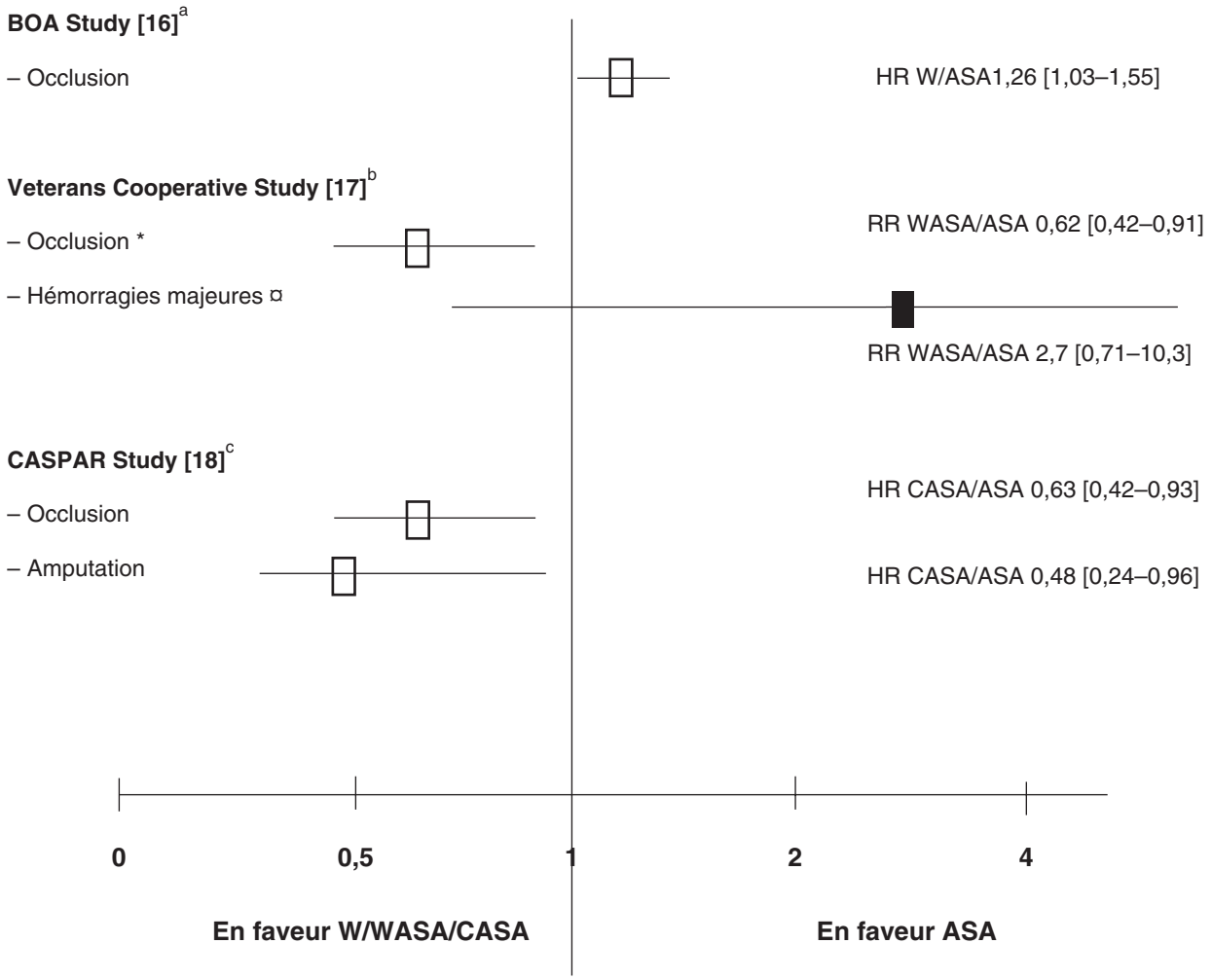


Fig. 24.3 Efficacité et tolérance des antithrombotiques pour les pontages sous-inguinaux prothétiques. W : warfarine ; WASA : combinaison warfarine-aspirine ; CASA : combinaison clopidogrel-aspirine ; ASA : aspirine ; rectangles blancs : thromboses de pontage/amputation ; rectangles noirs : hémorragies. La perméabilité à 3 ans[a], 1 an[b], 5 ans[c] et 2 ans[d] est celle reportée dans les études. Les risques relatifs (RR) ou les *hazards ratios* (HR) sont ceux initialement reportés si disponibles, ou les RR ont été recalculés à partir des données initiales. * La thrombose de pontage est basée sur l'analyse de la perméabilité primaire et primaire assistée. Comprend décès, hémorragies gastro-intestinales, cérébrale et génito-urinaire.

Tableau 24.1. **Utilisation des antithrombotiques pour la prévention de la thrombose des pontages, méta-analyses Cochrane et conférences de consensus (pontage veineux ou prothétique).**

	Pontage veine	Pontage prothétique
Cochrane	W > ASA CASA = W	ASA
Société européenne de cardiologie (ESC)	W > ASA ?	CASA
ACCP 2012	ASA ou clopidogrel	CASA 1y

CASA: clopidogrel + aspirine ; W : warfarine ; WASA : combinaison warfarine-aspirine ; CASA : combinaison clopidogrel-aspirine ; ASA : aspirine. CASA 1y : combinaison clopidogrel-aspirine pendant au moins 1 an

essentiellement durant les neuf premiers mois, quel que soit le traitement antithrombotique considéré [15]. Cela soulève la question de l'intérêt d'une courte durée (1 an) du double traitement antithrombotique AVK-ASA.

Conclusion

Dans la majorité des cas de revascularisation artérielle périphérique, l'aspirine reste le traitement de première intention, seule ou en bithérapie sur des périodes courtes en fonction de l'indication. Il existe de rares cas où l'utilisation des AVK seuls en place de l'aspirine doit probablement être discutée chez les patients sélectionnés, et la combinaison AVK ; antiplaquettaire doit être discutée en cas de pontages veineux infra-inguinaux considérés comme un risque élevé d'occlusion.

Références

[1] Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease : collaborative meta- analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009 ; 373(9678) : 1849–60.

[2] Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. The benefit of carotid endarterectomy in symptomatic patients with moderate and severe stenosis. N Engl J Med 1998 ; 339 : 1415–25.

[3] Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy : a randomised controlled trial. Lancet 1999 ; 353 : 2179–84.

[4] European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011 ; 32 : 2851–906.

[5] Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev 2003 ; 3. CD001458.

[6] McKevitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, et al. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 29 : 522–7.

[7] Brott TG, Halperin JL, Abbara S. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease : Executive Summary. Circulation 2011 ; 124 : 489–532.

[8] Goode SD, Cleveland TJ, Gaines PA, et al. Randomized clinical trial of stents versus angioplasty for the treatment of iliac artery occlusions (STAG trial). Br J Surg 2013 ; 100 : 1148–53.

[9] Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, et al. Antithrombotic Therapy in Peripheral Artery Disease : Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012 ; 141 : e669S–90S.

[10] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45(Suppl S) : S5–67.

[11] Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Writing Group, Conte MS, Pomposelli FB, et al. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities : Management of asymptomatic disease and claudication. J Vasc Surg 2015 ; 61 : 2S–41S.

[12] Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline). Catheter Cardiovasc Interv 2012 ; 79 : 501–31.

[13] Johnson WC, Lee KK. A comparative evaluation of polytetrafluoroethylene, umbilical vein, and saphenous autologous vein bypass grafts for femoral-popliteal above-knee revascularization : a prospective randomized Department of Veterans Affairs cooperative study. J Vasc Surg 2000 ; 32 : 268–77.

[14] Mills JL. Mechanisms of vein graft failure : the location, distribution, and characteristics of lesions that predispose to graft failure. Semin Vasc Surg 1993 ; 6 : 78–91.

[15] Sarac TP, Huber TS, Back MR, et al. Warfarin improves the outcome of infrainguinal autologous vein bypass grafting at high risk for failure. J Vasc Surg 1998 ; 28 : 446–57.

[16] BOA, The Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study Group. Efficacy of oral anticoagulants compared with aspirin after infrainguinal bypass surgery : a randomized trial. Lancet 2000 ; 355 : 346–51.

[17] Johnson WC, Williford WO. Department of Veterans Affairs Cooperative Study #362. Benefits, morbidity, and mortality associated with long-term administration of oral anticoagulant therapy to patients with peripheral arterial bypass procedures : a prospective randomized study. J Vasc Surg 2002 ; 35 : 413–21.

[18] Belch JJ, Dormandy J, CASPAR Writing Committee. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. J Vasc Surg 2010 ; 52 : 825–33.

[19] Monaco M, Di Tommaso L, Pinna GB, et al. Combination therapy with warfarin plus clopidogrel improves outcomes in femoropopliteal bypass surgery patients. J Vasc Surg 2012 ; 56 : 96–105.

[20] Geraghty AJ, Welch K. Antithrombotic agents for preventing thrombosis after infrainguinal arterial bypass surgery (review). Cochrane Database Syst Rev 2011 ; 6. CD000536.

[21] Brown J, Lethaby A, Maxwell H, et al. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev 2008 ; 4. CD000535.

Chapitre 25

Ischémie aiguë de membre

Claire-Lise Fogeron, Ambroise Duprey, Fabien Heller, Caroline Haase-Ruby, Jean-Pierre Favre, Jean-Noël Albertini, Service de chirurgie vasculaire, CHU de Saint-Étienne

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 301
Définition 301
Épidémiologie 301
Clinique 301
Stratégie diagnostique 302
Prise en charge 303

Introduction

L'ischémie aiguë de membre est une pathologie fréquente et grave. Il s'agit d'une urgence thérapeutique. C'est une interruption brutale du flux artériel, mettant en jeu le pronostic fonctionnel du membre et le pronostic vital du patient. On distingue deux principaux groupes étiologiques en fonction du mécanisme à l'origine de l'ischémie : l'embolie sur artères saines ou la thrombose sur artères pathologiques. Le diagnostic positif repose sur l'examen clinique. Les examens complémentaires ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique, qui doit être débutée le plus tôt possible, dès le diagnostic posé. Le traitement est médico-chirurgical et repose sur une désobstruction de l'axe artériel afin de revasculariser le membre ischémique. Le bilan étiologique est réalisé dans un second temps, après revascularisation. La morbimortalité reste importante malgré une prise en charge adaptée.

Définition

L'ischémie aiguë est une interruption brutale du flux artériel au niveau d'un membre entraînant une ischémie tissulaire. Il s'agit d'une urgence vasculaire mettant en jeu le pronostic fonctionnel du membre ainsi que le pronostic vital du patient.

Épidémiologie

Les données épidémiologiques sont rares. L'ischémie aiguë toucherait 140 personnes par million d'habitants et par an. L'incidence augmente avec l'âge : on compte environ 3 000 nouveaux cas par million d'habitants et par an chez les plus de 80 ans.

Malgré une prise en charge thérapeutique adaptée, les pronostics vital et fonctionnel restent sombres, avec une mortalité d'environ 20 % et une amputation majeure dans environ 30 % des cas.

Clinique

Le diagnostic positif d'ischémie aiguë de membre repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique, bilatéral et comparatif.

Le tableau d'ischémie aiguë sensitivomotrice est caractérisé par l'association de cinq signes :

- une douleur ;
- une pâleur ;
- une abolition des pouls ;
- une paresthésie ;
- des troubles moteurs.

Il s'agit de l'association des « 5P » anglo-saxons : *pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis* [1].

La douleur est spontanée, d'apparition brutale, le plus souvent localisée au niveau d'un membre inférieur. Elle est d'emblée maximale, intense, à type de broiement, de crampe ou d'engourdissement.

La douleur est associée à une pâleur du membre, qui peut laisser place à une cyanose au cours de l'évolution de l'ischémie. Le membre ischémique est plus froid que le membre controlatéral. Le niveau de changement de coloration et de chaleur oriente vers la topographie de l'occlusion artérielle. Le temps de recoloration cutanée est allongé, largement supérieur à 3 secondes. Les veines superficielles sont collabées, témoins de l'absence de circulation.

La palpation des pouls périphériques est un élément fondamental de l'examen clinique ; elle est bilatérale et comparative. Elle peut permettre de préciser le siège de l'obstruction artérielle. Elle oriente également vers le mécanisme à l'origine de l'ischémie : l'abolition des pouls du côté atteint associée à des pouls controlatéraux présents oriente vers un mécanisme embolique ; alors qu'une abolition des pouls poplités et distaux bilatéraux oriente plutôt vers une artériopathie sous-jacente.

On recherche la présence de signes de gravité :

- une douleur à la palpation des masses musculaires, signe de rhabdomyolyse ;
- une atteinte neurologique : anesthésie cutanée, une paralysie avec impossibilité de mobiliser les orteils ;

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

- une atteinte cutanée : cyanose, phlyctènes, nécrose cutanée, gangrène.

Il est important de rechercher une rhabdomyolyse pour plusieurs : lorsque les taux de CPK sont supérieurs à 5 000 unités/L, 50 % des patients développent une insuffisance rénale aiguë. Une myoglobine urinaire supérieure à 20 mg/dL est aussi prédictive d'une insuffisance rénale aigüe. La nécrose tubulaire est due à des précipités de myoglobine favorisés par des urines acides, à la peroxydation lipidique et à la vasoconstriction rénale. Le traitement préventif et principal est l'hydratation et l'alcalinisation des urines [1].

Stratégie diagnostique

La stratégie diagnostique s'articule autour de trois étapes principales :
- faire le diagnostic positif d'ischémie aiguë et en évaluer la gravité ;
- déterminer le niveau de l'obstruction ;
- déterminer le mécanisme à l'origine de l'ischémie aiguë, puis compléter le bilan étiologique, après revascularisation en urgence.

Diagnostic positif

Le diagnostic positif est clinique. Le délai de prise en charge doit être le plus court possible. Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif et ne doivent en aucun cas retarder le traitement, qui doit être débuté dès le diagnostic posé, avant un transfert en urgence en milieu spécialisé.

Le diagnostic est posé devant l'association des cinq signes cliniques décrits précédemment : la douleur, la pâleur, l'abolition des pouls, la paresthésie, les troubles moteurs.

L'évaluation de la sévérité des troubles neurologiques permet d'apprécier le degré d'urgence. On distingue ainsi deux cas :
- le tableau d'ischémie aiguë, avec troubles sensitivomoteurs, qui nécessite un geste de revascularisation en urgence ;
- le tableau d'ischémie subaiguë, sans trouble sensitivomoteur, dont le bilan étiologique et morphologique peut être poursuivi avant un éventuel geste de revascularisation.

Diagnostic topographique

Une fois le diagnostic d'ischémie aiguë établi, on s'attache à évaluer la topographie de l'obstruction artérielle, qui conditionne la prise en charge thérapeutique. Cette démarche repose sur la palpation des pouls.

Une conservation du pouls fémoral associée à une ischémie distale de la jambe et du pied oriente vers une oblitération fémoropoplitée.

Une ischémie atteignant la cuisse avec abolition du pouls fémoral signe une oblitération artérielle haute, iliofémorale.

Enfin, un tableau d'ischémie aiguë bilatérale avec paralysie sensitivomotrice des deux membres inférieurs, simulant une paraplégie, caractérise une oblitération du carrefour aortique. Il s'agit d'une urgence vitale. Les deux pouls fémoraux sont abolis.

Les patients avec une ischémie aiguë devraient être investigués par des examens (Doppler, imagerie) comme des patients présentant une artériopathie des membres inférieurs chroniques. Cependant, en fonction de la gravité et de la durée de l'ischémie ainsi que des ressources médicales, le praticien peut se passer de ces investigations.

Diagnostic étiologique

On distingue deux grandes causes d'ischémie aiguë de membre, responsables de 90 % des cas :
- embolie sur artère saine (40 %) ;
- thrombose sur artère athéromateuse (60 %).

L'interrogatoire, s'attachant à préciser la description de la douleur et les antécédents vasculaires du patient, et l'examen clinique, complété par un électrocardiogramme, permettent d'orienter le diagnostic étiologique.

À ces étiologies s'ajoutent les causes traumatiques, évidentes, lors des traumatismes du genou ou des polytraumatismes complexes avec lésions ostéomusculaires majeures. L'artère peut être intacte (ischémie par compression ou spasme) ou lésée.

Embolie sur artères saines

Responsable d'environ 40 % des tableaux d'ischémie aiguës, cette étiologie est actuellement en diminution. L'embole vient généralement se bloquer au niveau d'une bifurcation artérielle, en raison du changement de calibre. Les localisations sont, par ordre de fréquence : la bifurcation de l'artère fémorale commune, de l'artère poplitée, de l'aorte, de l'artère iliaque et de l'artère humérale.

Cliniquement, l'embolie sur artère saine est caractérisée par :
- un tableau de début très brutal ;
- l'absence d'antécédent de pathologie artérielle ;
- une fibrillation atriale ou autre pathologie emboligène ;
- une ischémie sensitivomotrice, par absence de collatéralité ;
- des pouls controlatéraux présents.

L'artériographie peropératoire montre un arrêt net cupuliforme, et recherche d'autres embolies asymptomatiques dans d'autres territoires artériels.

L'origine de l'embolie est le plus souvent cardiaque. Les troubles du rythme sont en cause dans deux tiers des cas : fibrillation atriale, réduction par choc électrique externe d'un trouble du rythme. Les autres pathologies cardiaques emboligènes sont : l'hypokinésie ventriculaire ou la constitution d'un anévrisme du ventricule gauche, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque par hypodébit, les valvulopathies, le myxome de l'oreillette, les cardiomyopathies non obstructives.

L'embolie peut être d'origine artérielle : anévrisme aortique thoracique ou abdominal ou périphérique, aortites, causes iatrogènes par manœuvres de cathétérisme artériel ou lors de clampages chirurgicaux.

On retiendra aussi les emboles paradoxaux, tumoraux ou septiques, plus rarement en cause.

La thrombose peut aussi survenir sur artères saines :
- en cas de compression artérielle extrinsèque ;
- en cas d'hyperviscosité ou d'hypercoagulabilité ;
- en cas de perturbation hémodynamique : insuffisance cardiaque, bas débit, hypovolémie ;

- en cas de prise de toxiques : œstroprogestatifs (notamment associés au tabac), thrombopénie immunoallergique induite par l'héparine, vasoconstricteurs artériels, toxicomanie.

Thrombose sur artères athéromateuses

Les thromboses sur artères athéromateuses sont responsables d'environ 60 % des ischémies aiguës.

On s'orientera vers une thrombose sur artère athéromateuse devant :

- un tableau de début plus progressif ;
- des antécédents d'artériopathie des membres inférieurs ;
- un patient en rythme sinusal ;
- un tableau clinique moins sévère, par mise en jeu du réseau collatéral ;
- des pouls controlatéraux absents.

L'artériographie peropératoire montre un arrêt circulatoire irrégulier, avec une surcharge athéromateuse diffuse des axes artériels.

Les principales causes de thrombose sur artères pathologiques sont les suivantes :

- l'athérome ;
- les thromboses d'anévrisme ;
- les artériopathies inflammatoires et maladies de système ;
- les thromboses de pontages ;
- les dissections.

Le tableau 25.1 résume les principaux éléments orientant vers une embolie sur artères saines ou une thrombose sur artères pathologiques. Ces deux tableaux caractéristiques sont caricaturaux et peuvent être intriqués.

On s'attachera à préciser l'étiologie exacte de l'ischémie aiguë, après la revascularisation, par des examens complémentaires adaptés en fonction du mécanisme retenu et de la topographie de l'obstruction artérielle. Le tableau 25.2 résume les principales causes en fonction du mécanisme et du terrain du patient, ainsi que les examens complémentaires de première intention à réaliser afin de compléter le bilan étiologique.

Prise en charge

L'ischémie aiguë est une urgence thérapeutique : aucun examen complémentaire ne doit retarder la mise en œuvre d'une prise en charge thérapeutique adaptée.

Prise en charge à la phase aiguë : revascularisation du membre

Traitement médical

Le traitement médical est instauré en urgence, dès le diagnostic posé :

- hospitalisation du patient en milieu spécialisé (transfert si besoin, instauration du traitement avant le transfert) ;
- laissé à jeun ;
- héparinothérapie à doses curatives, afin d'éviter l'extension du thrombus et un nouvel épisode embolique (héparine non fractionnée à la seringue électrique, objectif TCA compris entre 2 et 3 fois le témoin ou anti-Xa entre 0,3 et 0,6) ;
- hydratation avec correction d'éventuels troubles électrolytiques ;

Tableau 25.1. **Orientation diagnostique devant une ischémie aiguë.**

	Embolie	Thrombose
Âge	Plutôt jeune	Âgé
Apparition	Brutale	Progressive ou rapide
Douleur	Aiguë, sévère	Plus modérée
Température cutanée	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	Présente	Absente
Facteurs favorisants	Passage en Fibrillation atriale	Bas débit, hyperviscosité
Artériographie	Arrêt net en cupule	Athérosclérose, arrêt irrégulier

Tableau 25.2. **Principales causes d'ischémie aiguë et bilan étiologique, en fonction du mécanisme et du terrain du patient.**

Embolie		Thrombose	
Origine cardiaque	**Origine artérielle**	**Artères pathologiques**	**Artères saines**
ECG, Holter, ETT, ETO, IRM cardiaque	Écho-Doppler, angio-TDM, artériographie	Écho-Doppler, angio-TDM, artériographie, bilan biologique	Écho-Doppler, ETO, bilan de coagulation
FA, *flutter* Infarctus du myocarde FOP, ASIA Cardiomyopathie dilatée Valvulopathie, prothèse valvulaire mécanique Endocardite Myxome de l'oreillette	Thrombus intra-artériel Anévrisme aortique ou iliaque	Aggravation aiguë d'une AOMI chronique Thrombose d'anévrisme poplité (plus rarement iliaque ou fémoral) Thrombose de pontage Dissection aorto-iliaque	Troubles hématologiques : SAPL, hyperviscosité, syndrome myéloprolifératif Prise de médicaments ou de toxiques : thrombopénie induite par l'héparine, œstroprogestatifs, etc. Thrombose veineuse profonde ischémique (phlébite bleue)

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; ASIA : anévrisme du septum interauriculaire ; ECG : électrocardiogramme ; ETO : échocardiographie transœsophagienne ; ETT : échocardiographie transthoracique ; FA : fibrillation auriculaire ; FOP : foramen ovale perméable ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; SAPL : syndrome des antiphospholipides ; TDM : tomodensitométrie.

- traitement antalgique adapté (recours aux antalgiques de palier 3 souvent nécessaire) ;
- protection du membre ischémique : soins de *nursing*, éviter tout frottement, proscrire tout adhésif ;
- maintien d'une pression artérielle normale afin d'assurer une bonne perfusion artérielle.

Traitement chirurgical

L'ischémie aiguë est une urgence chirurgicale. Au-delà de 6 heures d'ischémie, le risque d'amputation est majeur. Le geste chirurgical dépend du mécanisme de l'ischémie, de la topographie de l'obstruction et de la sévérité du tableau. Il peut être guidé par une artériographie peropératoire.

En cas d'embolie sur artère saine :

- embolectomie à la sonde de Fogarty : il s'agit de la méthode de référence ;
- fibrinolyse *in situ* : il s'agit de l'administration d'un agent pharmacologique en amont de l'obstruction artérielle dans le but de provoquer la lyse du thrombus (streptokinase, urokinase, rt-PA). Il est nécessaire de réaliser une artériographie en début et en fin de procédure. La fibrinolyse est contre-indiquée dans les situations à risque hémorragique, et en cas d'ischémie sensitivomotrice en raison de son délai d'action trop long (12 à 24 heures). L'encadré ci-dessous résume les contre-indications à la thrombolyse.

Contre-indications à la thrombolyse

- Traumatisme ou chirurgie de moins de 10 jours.
- Accident vasculaire cérébral (AVC) ou chirurgie cérébro-médullaire de moins de 2 mois.
- Hémorragie récente.
- Ulcère gastroduodénal non traité.
- Trouble de l'hémostase.
- Hypertension artérielle (HTA) sévère non contrôlée (pression artérielle diastolique > 120 mmHg).
- Rétinopathie diabétique ou hypertensive.
- Biopsie viscérale de moins de 10 jours.
- Massage cardiaque externe.
- Hépatopathie sévère.
- Grossesse.

En cas de thrombose sur artère pathologique, la technique de revascularisation dépend du type de lésions et peut être conventionnelle ou endovasculaire :

- thrombectomie à la sonde de Fogarty ;
- endartériectomie ;
- pontage artériel ;
- angioplastie ;
- thrombolyse ;
- thrombo-aspiration.

Quelle que soit la technique retenue, on réalise une artériographie de contrôle en fin de procédure.

L'amputation du membre est indiquée dans les cas suivants :

- d'emblée en cas d'ischémie dépassée ;
- secondairement pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation, ou après échec de la revascularisation.

Prévention et traitement du syndrome de reperfusion

Le syndrome de reperfusion (ou syndrome de revascularisation) est l'ensemble des conséquences de la recirculation brutale après revascularisation d'un membre ischémique.

Localement, on observe l'apparition d'un œdème par altération de la membrane capillaire. Il peut entraîner un obstacle au retour veineux, une compression musculaire aggravant la rhabdomyolyse et, enfin, une compression de la circulation artérielle. On parle alors de garrot interne. Cette complication peut être prévenue par la réalisation précoce d'une aponévrotomie des loges musculaires.

Au niveau général, les conséquences du syndrome de reperfusion dépendent de la durée d'ischémie et de la masse musculaire ischémiée. Lors de la revascularisation, il y a libération dans la circulation générale de métabolites intracellulaires. On peut observer une hyperkaliémie brutale, avec troubles du rythme, voire arrêt cardiaque. Il convient donc de surveiller étroitement la kaliémie pendant les périodes per- et post-opératoires, et l'on peut réaliser un lavage peropératoire du membre afin de limiter la circulation des métabolites intracellulaires lors de la reperfusion.

Prise en charge au long cours : traitement étiologique

Après revascularisation, on complétera le bilan afin de préciser l'étiologie de l'ischémie aiguë. En fonction de la cause retenue, un traitement complémentaire spécifique sera mis en place afin d'éviter une récidive (ex. : anticoagulation au long cours en cas de découverte d'un trouble du rythme).

Référence

[1] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45(Suppl S) : S5–67.

Chapitre 26

Thromboses aortiques

Sophie Brizzi, Elixène Jean-Baptiste, Service de chirurgie vasculaire, CHU de Nice

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 305
Thromboses aortiques aiguës 305
Thromboses aortiques chroniques 306
Stratégie diagnostique 307
Prise en charge 307

Introduction

Les thromboses aortiques sont constituées par l'occlusion complète de la terminaison aortique avec extension proximale et ou distale du thrombus. On distingue les thromboses aortiques aiguës et les thromboses aortiques chroniques.

Thromboses aortiques aiguës

Définition

Les thromboses aortiques aiguës résultent d'une interruption circulatoire brutale, aorto-iliaque, pouvant conduire à une situation ischémique au niveau de la moitié inférieure du corps. Les thromboses aortiques aiguës constituent une entité clinique plutôt rare, 3-7 % de l'ensemble des occlusions artérielles aiguës [1]. Elles peuvent relever d'un mécanisme embolique mais sont plus souvent d'origine thrombotique actuellement. Leur pronostic dépend de l'affection causale, des comorbidités sous-jacentes et de la rapidité de prise en charge, mais reste globalement sombre : 30 à 80 % de mortalité selon les séries [2–4].

Étiologie

Suivant le mécanisme embolique ou thrombotique, différentes causes ont été retrouvées :

- les embolies aboutissant à l'occlusion aortique aiguë viennent volontiers du cœur : Thrombus intraventriculaire gauche dans la nécrose myocardique aiguë (infarctus du myocarde [IDM] aigu) ou ancienne (anévrisme ventriculaire post-IDM), troubles du rythme cardiaque, myxome cardiaque, maladie valvulaire rhumatismale (notamment dans des pays endémiques) ;
- les étiologies thrombotiques peuvent être subdivisées en thromboses sur artères pathologiques et thromboses sur artères saines :
  - les thromboses sur artères pathologiques sont en général le fait de lésions occlusives aorto-iliaques sous-jacentes, d'origine athéromateuse, dans un contexte de bas débit systémique. Il s'agit du cas de figure le plus fréquent. Les causes de bas débit incluent la déshydratation et la décompensation cardiaque quelle qu'en soit la cause (insuffisance cardiaque congestive, IDM aigu, arythmies soudaines réfractaires). Quelques cas de thrombose de petits anévrismes aortiques (< 5 cm) ont été aussi rapportés,
  - les thromboses aortiques sur artères saines résultent généralement d'un état congénital ou acquis d'hypercoagulabilité sanguine. La thrombopathie induite à l'héparine (TIH) en est une cause de plus en plus fréquente [5–7]. D'autres causes rhéologiques sont aussi fréquemment rencontrées : syndromes myéloprolifératifs (polyglobulie, thrombocytémie), syndrome des anticorps antiphospholipides, déficit en protéine C, déficit en protéine S, en antithrombine III, syndrome paranéoplasique (anticoagulant circulant thrombogène), les maladies inflammatoires, la cocaïne, la chimiothérapie au cisplatine, etc., mais aussi idiopathique.

À ces causes, il convient de rajouter les syndromes apparentés d'occlusion aortique aiguë provoquée par les traumatismes, les dissections aortiques aiguës, la mise en place de ballons de contre-pulsion aortique et les cas de thrombose d'endoprothèse aortique.

Présentation clinique

La thrombose aortique aiguë peut passer complètement inaperçue et évoluer vers une thrombose aortique chronique.

Chez un certain nombre de malades, les signes et symptômes seront beaucoup plus bruyants :

- tableau neurologique prédominant avec paresthésies et paralysie des membres inférieurs pouvant mimer un syndrome de compression ou d'infarctus médullaire. Il s'agit d'une neuropathie ischémique sévère qui n'implique pas forcément un infarctus médullaire. Un haut index de suspicion est nécessaire car les symptômes et signes classiques d'ischémie aiguë (douleurs, froideur, pâleur ou cyanose) peuvent faire défaut. À cet égard, tout malade vu

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

en urgence pour paraplégie ou paraparésie d'installation brutale doit être considéré, devant une absence associée des pouls fémoraux, comme porteur d'une thrombose aortique aiguë jusqu'à preuve du contraire. Ceci est d'autant plus important que la précocité de mise en route du traitement conditionne la survie et le pronostic de récupération neurologique ;
- tableau d'ischémie aiguë bilatérale des membres inférieurs. L'abolition bilatérale des pouls fémoraux oriente vers la localisation haute, aorto-iliaque, de l'interruption circulatoire ;
- syndrome douloureux abdominal avec des douleurs lombaires irradiant vers les deux membres inférieurs. Un infarctus rénal par extension proximale du thrombus doit être recherché ;
- certains malades présentent également une crise hypertensive majeure en cas d'extension de la thrombose aux artères rénales.

Paraclinique

Quand le diagnostic est évident sur des critères cliniques, la réalisation d'examen paraclinique ne doit pas faire retarder la mise en route d'un traitement chirurgical de restauration circulatoire. Dans les cas douteux, dans les cas où il faut préciser les lésions aorto-iliaques sous-jacentes ou l'extension de la thrombose, la réalisation d'un examen paraclinique s'impose. L'angioscanner, l'angio-IRM ou l'écho-Doppler, quand ils sont réalisables, permettent de confirmer le diagnostic, de préciser l'extension de la thrombose, l'état du lit d'aval (absence d'emboles distaux), des artères iliaques internes, des artères rénales et des artères digestives. Le recours à ces examens est de plus utile au choix de la meilleure stratégie opératoire. L'angioscanner notamment est dans la pratique, en l'absence de contre-indication, réalisé en routine chez tous les candidats à un geste de restauration circulatoire.

Traitement

Un traitement anticoagulant par héparine non fractionnée est immédiatement mis en route après l'établissement du diagnostic. Il faut faire attention aux cas de TIH où, *a contrario*, l'héparine doit être rapidement remplacée par le danaparoïde sodique (Orgaran®). Des mesures médicales sont prises pour optimiser la fonction cardiaque, améliorer le statut hémodynamique et l'état d'hydratation du malade. La revascularisation chirurgicale en elle-même ne suffit pas pour assurer des résultats cliniques satisfaisants vu le contexte fréquent de cardiopathie associée au stade terminal ou de troubles de la coagulation non encore complètement élucidés.

La restauration circulatoire peut être effectuée selon différentes modalités dont le choix est fonction du terrain et de la présence ou non de lésions athéromateuses sous-jacentes. Une thrombo-embolectomie chirurgicale à la sonde de Fogarty, par un double abord fémoral, avec ou sans abord aortique complémentaire, est dans la pratique tentée chez la plupart des malades. Il s'agit d'une approche chirurgicale généralement plus simple pouvant permettre une restauration circulatoire totale, notamment dans les cas d'embolies ou de thromboses aortiques sur artères saines. Dans le cas des artères pathologiques, elle peut être avantageusement complétée, en cas de succès, d'une correction endovasculaire (par angioplastie-*stenting*) des lésions athéromateuses sous-jacentes. En cas d'échec, un pontage ortho-anatomique aortobifémoral (malades à faible risque opératoire) ou extra-anatomique axillobifémoral (malades à haut risque opératoire) peut être réalisé. Certains auteurs défendent l'idée de réaliser systématiquement un pontage axillobifémoral dans ce contexte d'occlusion aortique aiguë où la mortalité opératoire des restaurations aortiques directes est loin d'être négligeable [8]. Une reconstruction aortique directe peut être pourtant préférée quand il y a une extension de la thrombose aux artères rénales ou viscérales. Le lavage de membres ainsi que des aponévrotomies jambières constituent des compléments thérapeutiques parfois utiles. L'indication d'une amputation primaire des membres inférieurs doit être posée dans les cas d'ischémie aiguë, sévère, avancée et prolongée comportant un risque vital en cas de restauration circulatoire.

Thromboses aortiques chroniques

Définition

Les thromboses aortiques chroniques résultent de l'occlusion généralement athéromateuse de la terminaison aortique ou de l'origine des deux artères iliaques primitives avec extension secondaire, distale ou proximale, du thrombus.

Contrairement à l'occlusion aortique aiguë, l'occlusion aortique chronique est le plus souvent bien tolérée en raison du développement progressif d'un important réseau de collatérales.

L'association de l'occlusion aortique à d'autres localisations d'artériopathie chronique est fréquente, que ce soit au niveau des artères sous-inguinales ou des artères à destinée viscérale.

Un athérome coronarien et carotidien est souvent associé et doit être dépisté lors de la prise en charge d'une occlusion aortique chronique.

Épidémiologie

L'occlusion chronique de l'aorte abdominale sous-rénale est rare (0,15 % sur une série autopsique de 31 216 cadavres) [9]. L'occlusion isolée de l'aorte, c'est-à-dire en l'absence de lésion infra-inguinale, concerne volontiers des hommes relativement jeunes, à partir de 50 ans, aux antécédents d'hypercholestérolémie et de tabagisme. Lorsque l'atteinte aux membres inférieurs est diffuse, à la fois aorto-iliaque et infra-inguinale, les malades sont volontiers plus âgés de 10 ans et présentent de multiples facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier diabète et hypertension artérielle.

Clinique

L'occlusion aortique conduit à des symptômes variables d'ischémie chronique, allant de la claudication intermittente bilatérale des membres inférieurs à l'ischémie permanente avec douleurs de décubitus voire troubles trophiques. Chez 30 à 70 % des hommes, il existe une dysfonction érectile d'origine vasculaire. Le syndrome de Leriche, décrit en 1923,

est la traduction clinique la plus classique de la maladie occlusive aorto-iliaque. Il associe une claudication vasculaire bilatérale des membres inférieurs à une dysfonction érectile et à l'abolition des pouls fémoraux. La claudication siège typiquement aux cuisses et aux fesses, mais une claudication isolée des mollets ne doit pas faire éliminer le diagnostic. En l'absence de lésion artérielle infra-inguinale associée, les symptômes d'ischémie sévère sont rares dans le cadre de l'occlusion aortique.

Il n'est pas rare que l'occlusion aortique soit asymptomatique en raison de l'importance de la collatéralité développée *via* les artères lombaires et pelviennes. Le diagnostic doit être évoqué devant l'absence bilatérale des pouls fémoraux chez un patient aux facteurs de risque cardiovasculaire. Dans certains cas, les pouls fémoraux peuventt être palpés au repos et ne disparaître qu'à l'effort.

Dans le cas d'une occlusion aortique paucisymptomatique, le recours aux tests standardisés de marche sur tapis roulant peut être un complément très utile au diagnostic.

Traditionnellement, le thrombus aortique progresse jusqu'au niveau des artères rénales. La littérature reporte des cas d'extension du thrombus au niveau de l'aorte pararénale voire suprarénale. Ces extensions viscérales peuvent entraîner dysfonction rénale et compromission de la perfusion mésentérique avec symptômes et signes d'ischémie digestive d'issue fatale le plus souvent.

Stratégie diagnostique

Écho-Doppler

L'écho-Doppler est l'examen paraclinique de première intention à réaliser mais reste insuffisant dans l'exploration préopératoire des patients présentant une occlusion aortique. L'examen peut être gêné par le morphotype du patient, en cas d'obésité par exemple, et par l'interposition des gaz intestinaux. Rarement, l'échographie pourra préciser l'étendue et la sévérité des lésions artérielles aortiques. Le plus souvent, il s'agira de signes indirects attestant de lésions occlusives sus-jacentes ou d'une pathologie des artères viscérales et rénales.

Angioscanner

La mise à disposition de scanner multibarettes a amélioré la sensibilité et la spécificité de l'angioscanner dans le diagnostic et l'évaluation pré-opératoire des lésions aortiques. L'angioscanner permet une évaluation précise de l'extension de l'occlusion aortique tant proximale (au niveau des artères rénales) que distale au niveau des artères fémorales communes, superficielles et profondes. Le scanner évalue les calcifications de l'arbre artériel, le meilleur site pour l'implantation d'un pontage et la faisabilité technique d'un traitement endovasculaire. Des reconstructions multiplanaires (MPR), volumétriques (3D) ou selon la ligne centrale des axes artériels peuvent être obtenues sur des stations dédiées de post-traitement d'images et permettent actuellement d'affiner la stratégie opératoire. Le développement de la fusion d'images dans les salles de radiologie interventionnelle ou dans les blocs opératoires dits « hybrides » permet déjà de guider les procédures endovasculaires en couplant les images 3D du scanner préopératoire à celles 2D obtenues à la fluoroscopie peropératoire. Il en résulte une diminution significative de la quantité de produits de contraste iodés injectés lors des procédures endovasculaires [10].

Angio-IRM

L'évolution des techniques d'acquisition et de reconstruction en IRM a amélioré les résultats de l'IRM dans l'exploration des occlusions aortiques. La sensibilité et la spécificité de l'IRM sont proches de 100 % dans l'évaluation des lésions au niveau de l'aorte, des artères rénales et viscérales [11, 12]. Néanmoins, la présence de calcifications peut en gêner l'interprétation avec une surestimation non seulement des lésions aorto-iliaques mais aussi de celles associées au niveau rénal et mésentérique.

Artériographie

Dans le diagnostic et l'évaluation préopératoire des occlusions aortiques, l'artériographie conventionnelle a été supplantée par l'angioscanner et l'angio-IRM. Néanmoins, son apport peut être requis si des questions persistent après réalisation de l'angioscanner, en particulier pour l'exploration des artères viscérales.

En cas d'occlusion aortique, une artériographie diagnostique par voie fémorale ne pourra être que difficilement contributive. La voie brachiale est alors préférée. Des clichés obliques sur l'aorte abdominale sont nécessaires permettant de visualiser précisément les ostia des artères viscérales. Des clichés sur les artères iliaques et fémorales précisent le lit d'aval. Une attention particulière est portée sur les artères fémorales communes et fémorales profondes.

Los des procédures endovasculaires de revascularisation aorto-iliaque, l'artériographie conventionnelle devient thérapeutique et constitue le premier temps de l'intervention. Après angiographie de repérage des lésions, la procédure est réalisée sur guidage fluoroscopique ou *road mapping*.

Prise en charge

Indications

Une revascularisation chirurgicale ou endovasculaire est indiquée dans :

- tous les cas d'ischémie critique ;
- les cas d'ischémie d'effort persistante après un traitement médical bien conduit pendant 3 à 6 mois.

Le traitement médical, les programmes d'exercices supervisés et le délai permettent le développement d'une collatéralité pouvant conduire à la disparition des symptômes.

En cas d'ischémie critique, le risque est une perte de membre en l'absence de revascularisation rapide. L'attention sera portée également sur les lésions infra-inguinales fréquemment associées dans ce contexte.

L'estimation du risque opératoire par l'évaluation des comorbidités en particulier cardiorespiratoires et de l'espérance de vie guide la décision et la technique de revascularisation.

Le malade asymptomatique relève du traitement médical en dépit de la controverse persistante quant au risque

d'extension proximale du thrombus pouvant conduire à une dysfonction rénale ou une ischémie viscérale. Ces cas restent néanmoins anecdotiques.

La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire et l'arrêt complet et définitif du tabac est aussi indispensable avant toute procédure de revascularisation. Le traitement médical associant un antiplaquettaire en monothérapie, une statine et un inhibiteur de l'enzyme de conversion, a démontré son efficacité dans la réduction de la mortalité cardiovasculaire chez ces malades [13].

Modalités

Les lésions aorto-iliaques font l'objet d'un consensus transatlantique, connu sous le nom de classification TASC (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus, définissant leurs degrés de sévérité et les implications thérapeutiques [14]. L'occlusion aortique est dite « de grade D » (TASC D) correspondant au grade le plus sévère de cette classification. Le traitement endovasculaire est devenu au fur et à mesure des progrès techniques le traitement de première intention dans les lésions aorto-iliaques peu évoluées (TASC A et B). La revascularisation traditionnelle par pontage aortobifémoral reste la référence en cas d'occlusion aortique (TASC D) et en cas d'échec ou de récidive après revascularisation endovasculaire.

Chirurgicales

L'évolution des pratiques, notamment péri-opératoires, a permis une amélioration majeure des résultats de la chirurgie aortique conventionnelle. La thrombo-endartériectomie aortique a été remplacée, avec l'apparition des prothèses vasculaires en 1952, par les pontages anatomiques et extra-anatomiques.

Ortho-anatomiques

- Voie conventionnelle :
  - le pontage aortobifémoral (PABF) est l'intervention de référence dans la prise en charge des occlusions aortiques chroniques. La prise en charge péri-opératoire est essentielle pour diminuer la mortalité opératoire ;
  - le choix des sites d'implantation proximal et distal du pontage est dicté par l'imagerie pré-opératoire et confirmé à la palpation des vaisseaux pendant la chirurgie ;
  - le clampage aortique proximal sera réalisé volontiers sur l'aorte abdominale sous-rénale. En cas d'extension proximale de l'occlusion ou en cas de calcifications aortiques empêchant le clampage, un clampage supra-rénal voire cœliaque peut être réalisé ;
  - l'anastomose proximale est le plus souvent confectionnée au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale. En cas de lésion pararénale ou d'aorte calcifiée dite « porcelaine », le site d'anastomose proximale pourra être l'aorte cœliaque, l'aorte thoracique ou plus exceptionnellement être réalisée au niveau de l'aorte ascendante avec réalisation d'une aorte dite « ventrale » ;
  - l'anastomose distale traditionnellement réalisée au niveau des artères fémorales communes peut être prolongée au niveau de l'artère fémorale profonde en cas de sténose ostiale au niveau de cette artère ;
  - en cas d'extension de l'athérosclérose aux artères fémorales superficielles et profondes, un pontage infra-inguinal peut être réalisé secondairement ou dans le même temps opératoire pour garantir la levée des signes d'ischémie et la bonne perméabilité du PABF ;
  - en cas d'extension de l'athérosclérose aux artères rénales ou viscérales, on peut réaliser une reconstruction simultanée de ces artères. La mortalité opératoire est augmentée en cas de revascularisation simultanée de l'aorte et des artères viscérales passant de 0,7 % à 5–6 % selon les séries les plus récentes [15–17].
- Voie coelioscopique : la réalisation coelioscopique d'un PABF est supportée par quelques équipes. Il s'agit le plus souvent d'intervention cœlio-assistée suivie d'une mini-laparotomie ou minilombotomie. Plus rarement, l'intégralité de la procédure est réalisée par cœlioscopie avec ou sans l'aide d'un robot. L'intérêt théorique d'une telle approche réside dans la réduction potentielle des durées d'hospitalisation et des douleurs postopératoires. Il existe une longue courbe d'apprentissage et peu de chirurgiens sont actuellement formés à cette approche. L'essor des techniques endovasculaires, moins invasives, a de plus limité l'engouement pour les techniques coelioscopiques.
- Résultats des PABF :
  - le taux de mortalité précoce est actuellement autour de 4 % [18]. Ce risque est fonction de l'âge, du statut cardiorespiratoire et de l'expérience du centre ;
  - les résultats en termes de perméabilité des PABF sont disponibles à long terme. Les taux de perméabilité primaire à 5 ans et à 10 ans sont respectivement de 85–90 % et 75–85 % [18, 19]. Aucune technique d'anastomose et aucune voie d'abord n'ont montré leur supériorité concernant la perméabilité des PABF. Les taux de perméabilité sont en revanche plus faibles chez les sujets de sexe féminin et en cas d'artériopathie du sujet jeune.
- Complications précoces et tardives des PABF :
  - la morbidité précoce varie de 17 % à 32 % selon les séries est dominée par les complications cardiaques et pulmonaires [18, 19] ;
  - l'ischémie médullaire complique les PABF dans 0,3 % des cas et semble plus fréquente en cas d'occlusion non revascularisée des deux artères iliaques internes et chez les malades présentant une maladie athéromateuse diffuse ;
  - l'ischémie colique est reportée dans 2 % des cas. Son origine est le plus souvent multifactorielle ;
  - la surveillance clinique et échographique annuelle des PABF est justifiée par l'existence de complications tardives telles que les thromboses de jambages et les faux anévrismes anastomotiques. Pour diminuer le risque d'infection de prothèses et de fistules aorto-digestives, la couverture de la prothèse par le rétropéritoine est indispensable afin de l'isoler du duodénum. En l'absence de possibilité de couverture, une omentoplastie est réalisée.

Extra-anatomiques

Pontage axillobifémoral :

- un pontage extra-anatomique est un pontage ne prenant pas le trajet naturel d'un vaisseau. Dans le cadre d'une occlusion aortique, il s'agit de pontages axillobifémoraux. L'indication clinique est l'ischémie critique ;
- ces pontages sont réservés désormais aux malades à haut risque pour lesquels un PABF ne peut être envisagé du fait de comorbidités importantes ou de difficultés techniques prévisibles (abdomen multi-opéré, présence de stomies) ;
- dans le cas d'un pontage axillobifémoral, le site donneur est l'artère axillaire et le site receveur les artères fémorales communes ou profondes. La tunnellisation d'une prothèse annelée est réalisée le long du flanc dans l'espace sous-cutané ;
- la perméabilité des pontages axillobifémoraux est bien inférieure à celle d'un PABF et les reprises chirurgicales plus fréquentes. Néanmoins, des taux de sauvetage de membre de 70 % à 80 % ont été rapportés à 3 ans [20].

Endovasculaires

Les techniques endovasculaires initialement réservées aux lésions aorto-iliaques sténosantes et peu étendues (TASC A et TASC B) ont fait récemment l'objet de plusieurs publications rapportant des succès techniques pour des occlusions aortiques chroniques (TASC D) chez des malades sélectionnés [21]. Les avancées dans ce domaine suivront les progrès dans la conception des matériels et des procédures endovasculaires.

Références

[1] McCullough Jr. JL, Mackey WC, O'Donnell Jr. TF, et al. Infrarenal aortic occlusion : a reassessment of surgical indications. Am J Surg 1983 ; 146(2) : 178–82.

[2] Albright HL, Leonard FC. Embolectomy from the abdominal aorta. N Engl J Med 1950 ; 242(8) : 271–7.

[3] Babu SC, Shah PM, Nitahara J. Acute aortic occlusion--factors that influence outcome. J Vasc Surg 1995 ; 21(4) : 567–72.

[4] Littooy FN, Baker WH. Acute aortic occlusion--a multifaceted catastrophe. J Vasc Surg 1986 ; 4(3) : 211–6.

[5] Chevalier J, Ducasse E, Dasnoy D, et al. Heparin-induced thrombocytopenia with acute aortic and renal thrombosis in a patient treated with low-molecular-weight heparin. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 29(2) : 209–12.

[6] Klemp U, Bisler H. Case report : acute infrarenal aortic occlusion and leg vein thrombosis in heparin-induced thrombocytopenia. Vasa Suppl 1991 ; 33 : 289–90.

[7] Matsuki Y, Imoto K, Uchida K, et al. Heparin-induced-thrombocytopenia causing massive aortic thrombosis after ascending aortic replacement for type A acute aortic dissection. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2016 ; .

[8] Drager SB, Riles TS, Imparato AM. Management of acute aortic occlusion. Am J Surg 1979 ; 138(2) : 293–5.

[9] Starer F, Sutton D. Aortic thrombosis. Br Med J 1958 ; 1(5082) : 1255–63.

[10] van den Berg JC. Update on new tools for three-dimensional navigation in endovascular procedures. Aorta (Stamford) 2014 ; 2(6) : 279–85.

[11] Gjonnaess E, Morken B, Sandbaek G, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography, colour duplex and digital subtraction angiography of the lower limb arteries from the aorta to the tibioperoneal trunk in patients with intermittent claudication. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006 ; 31(1) : 53–8.

[12] Holland GA, Dougherty L, Carpenter JP, et al. Breath-hold ultrafast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the aorta and the renal and other visceral abdominal arteries. AJR Am J Roentgenol 1996 ; 166(4) : 971–81.

[13] Creager MA, Jones DW, Easton JD, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference : Writing Group V : medical decision making and therapy. Circulation 2004 ; 109(21) : 2634–42.

[14] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 33(1, Supplement) : S1–75.

[15] Benjamin ME, Hansen KJ, Craven TE, et al. Combined aortic and renal artery surgery. A contemporary experience. Ann Surg 1996 ; 223(5) : 555–65.

[16] Cambria RP, Brewster DC, L'Italien G, et al. Simultaneous aortic and renal artery reconstruction : evolution of an eighteen-year experience. J Vasc Surg 1995 ; 21(6) : 916–24.

[17] Mehta M, Darling 3rd. RC, Roddy SP, et al. Outcome of concomitant renal artery reconstructions in patients with aortic aneurysm and occlusive disease. Vascular 2004 ; 12(6) : 381–6.

[18] Chiu KW, Davies RS, Nightingale PG, et al. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010 ; 39(4) : 460–71.

[19] McDaniel MD, Macdonald PD, Haver RA, et al. Published results of surgery for aortoiliac occlusive disease. Ann Vasc Surg 1997 ; 11(4) : 425–41.

[20] Naylor AR, Ah-See AK, Engeset J. Axillofemoral bypass as a limb salvage procedure in high risk patients with aortoiliac disease. Br J Surg 1990 ; 77(6) : 659–61.

[21] Grimme FA, Goverde PC, Verbruggen PJ, et al. Editor's Choice – First Results of the Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation (CERAB) Technique for Aortoiliac Occlusive Disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015 ; 50(5) : 638–47.

Chapitre 27

Anévrismes de l'aorte thoracique

Agathe de Préville, Dominique Fabre, Jonathan Sobocinski, Rafaelle Spear, Adrien Hertault, Teresa Martin-Gonzalez, Richard Azzaoui, Stéphan Haulon, Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, Institut cœur-poumon, CHRU de Lille

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 313
Définition 313
Épidémiologie. 313
Clinique. 314
Stratégie diagnostique 314
Indication de prise en charge chirurgicale. . . . 314
Conclusion. 316

Introduction

Les anévrismes de l'aorte thoracique sont une affection rare mais leur fréquence tend à augmenter du fait du vieillissement de la population et du développement des techniques d'imagerie non invasive.

Définition

L'anévrisme est défini par une augmentation du diamètre de l'aorte supérieur à deux fois le diamètre normal (en amont) associée à une perte du parallélisme de ses bords [1–3]. Cette augmentation est secondaire à une altération des couches élastiques de la média qui entraîne un affaiblissement progressif de la paroi artérielle.

L'aorte thoracique peut être divisée en trois segments [4] :

- segment 1, l'aorte ascendante : de la valve aortique à la naissance du tronc artériel brachiocéphalique (TABC) ;
- segment 2, la crosse aortique : du TABC à la naissance de l'artère subclavière gauche (ASCG) ;
- segment 3, l'aorte thoracique descendante (ATD) : de l'ASCG à l'orifice aortique diaphragmatique.

Les principales étiologies des anévrismes thoraciques sont l'athérosclérose pour les trois segments, ainsi que la maladie annulo-ectasiante et la maladie de Marfan pour le segment 1 et les traumatismes pour les segments 2 et 3 [1–5].

Ce chapitre ne traitera que des anévrismes thoraciques du segment 3, c'est-à-dire des anévrismes de l'aorte thoracique descendante (ATD). Les dissections de l'aorte thoracique seront traitées dans un autre chapitre de cet ouvrage.

Épidémiologie

Il est difficile de préciser l'incidence de cette pathologie car selon les études celle-ci varie de 5,9 à 10,4/100 000 par an. L'âge moyen de découverte est de 65 ans pour les hommes et de 77 ans pour les femmes [6, 7]. L'anévrisme est localisé au niveau des segments 1 ou 2 dans 40 % des cas, du segment 3 dans 31 % des cas et à l'ensemble de l'aorte thoracique dans 29 % des cas. Un anévrisme de l'aorte abdominale associé est retrouvé dans 15 à 20 % des cas. Dans 80 % des cas l'étiologie de l'anévrisme est dégénérative. En cas de prise en charge en urgence, lors d'un évènement aigu, la mortalité s'élève jusqu'à 50 %. Les facteurs de risque de rupture sont l'âge, les antécédents de bronchopneumopathie obstructive chronique, le sexe féminin et le diamètre de l'anévrisme. D'après Coady *et al.*, le risque d'évènement aigu annuel (rupture ou dissection aiguë) est de 6,7 % pour les anévrismes de moins de 3,9 cm de diamètre maximal, de 6,6 % pour les anévrismes de 5 à 5,9 cm, de 12,2 % pour les anévrismes de 6 à 6,9 cm et de 47,1 % pour les anévrismes de plus de 7 cm de diamètre [8].

La pathologie anévrismale est évolutive : pour les anévrismes de l'aorte descendante, une croissance du diamètre maximal d'environ 0.3 cm par an est généralement retrouvée [9]. Chez les patients atteints d'un syndrome de Marfan, la croissance est généralement plus rapide [10].

L'étiologie des anévrismes de l'aorte est multifactorielle. Elle peut être génétique (un antécédent familial d'anévrisme est retrouvé chez 20 % des patients), secondaire à des facteurs hémodynamiques tel que l'hypertension artérielle, ou à une maladie systémique du tissu conjonctif.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Clinique

Seuls 5 % des patients présentent des symptômes avant la survenue d'un événement aigu (embolisation, dissection aortique ou rupture) [9].

Lorsque l'anévrisme devient « symptomatique », certains signes cliniques non spécifiques peuvent être retrouvés. Les plus fréquents sont :

- la douleur thoracique, généralement sourde, parfois de type angineux, dorsale ;
- les syndromes de compression : le syndrome cave supérieur, la compression trachéobronchique, la compression du nerf récurrent avec apparition d'une voix bitonale, le syndrome de Claude-Bernard-Horner.

Un anévrisme sera particulièrement suspecté en cas d'élastopathie (maladie de Marfan, syndromes d'Ehlers-Danlos ou de Loeys-Dietz).

Stratégie diagnostique

La confirmation du diagnostic repose sur les examens complémentaires compte tenu de la pauvreté de l'examen clinique.

Radiographie de thorax

Elle permet de mettre en évidence un élargissement du médiastin, une opacité du médiastin, ou un hémothorax gauche dans le cas d'un anévrisme rompu (Fig. 27.1) ; cet examen est très peu sensible et spécifique.

Échographie cardiaque

L'échographie transthoracique (ETT) reste l'examen de première intention pour les dilatations de la portion initiale de l'aorte ; l'échographie transœsophagienne (ETO) permet aussi d'analyser l'aorte thoracique descendante. Chez les sujets atteints d'un syndrome d'Ehlers-Danlos, il vaut mieux éviter la réalisation d'une échographie transoesophagienne (ETO).

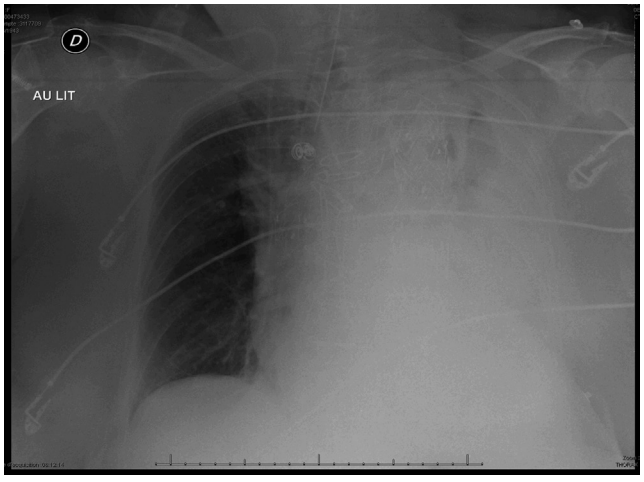


Fig. 27.1 Radiographie thoracique de face présentant un hémothorax gauche secondaire à une rupture d'anévrisme de l'aorte thoracique descendante.

Angioscanner

Il s'agit de la technique de référence pour le diagnostic des anévrismes de l'aorte thoracique. Il est nécessaire d'analyser l'ensemble de l'aorte afin de rechercher une autre localisation anévrismale. Une synchronisation avec l'électrocardiogramme (*gating* cardiaque) permet de réduire les artéfacts au niveau de l'aorte thoracique.

Angio-IRM (ARM)

Cet examen permet de visualiser l'aorte sans irradiation ni produit de contraste iodé ; comparativement à l'angioscanner, l'acquisition est plus longue et l'accès à cet examen est limité, l'IRM n'est donc généralement pas utilisée dans le cadre de l'urgence.

Recommandations pour les formes familiales d'anévrismes de l'aorte thoracique

Une recherche du gène mutant (FBN1, TGFBR1, TGFBR2, COL3A1, ACTA2, MYH11) doit être réalisée pour les patients présentant un anévrisme de l'aorte thoracique de forme familiale. Une imagerie de l'aorte doit être réalisée chez les descendants ou parents ayant la mutation génétique.

Indication de prise en charge chirurgicale

Une fois le diagnostic confirmé, un traitement médical devra être instauré afin d'obtenir un contrôle strict de la pression artérielle (l'hypertension artérielle [HTA] augmente le risque de rupture [11]) et des facteurs de risques cardiovasculaires. Les β-bloquants auraient un intérêt dans la pathologie anévrismale, en particulier pour les anévrismes de l'aorte ascendante car ils diminuent l'inotropisme cardiaque [12].

Un bilan pré-opératoire complet devra être réalisé afin de définir la stratégie thérapeutique. Une évaluation cardiorespiratoire (ETT, épreuve d'effort, épreuve fonctionnelle respiratoire [EFR], gazométrie) de la fonction rénale, ainsi qu'un écho-Doppler des troncs supra-aortiques devront être réalisés afin de pouvoir évaluer au mieux le risque opératoire. Par exemple, un volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) inférieur à 60 % de la valeur théorique contre indiquera une thoracotomie. En cas de dépistage d'une coronaropathie, il faudra discuter de l'intérêt d'un geste de revascularisation avant la prise en charge de l'anévrisme.

En l'absence de contre-indication et après avoir réalisé ce bilan, l'indication opératoire est retenue lorsque le diamètre maximal de l'anévrisme est supérieur à 55 mm ou 60 mm, ou en cas d'évolutivité (> 10 mm/an) [13]. Des diamètres inférieurs sont retenus en cas d'élastopathie. Deux techniques chirurgicales pourront être envisagées : la chirurgie ouverte et la chirurgie endovasculaire (*thoracic endovascular aneurysm repair* [TEVAR]).

Chirurgie ouverte

Elle a initialement été décrite en 1953 par De Bakey et Cooley. Elle consiste en une mise à plat de l'anévrisme par

thoracotomie postérolatérale gauche. L'espace intercostal sera choisi en fonction de la localisation de l'anévrisme. Une intubation sélective par une sonde Carlens est indispensable afin d'optimiser l'exposition. L'anévrisme est exposé puis l'aorte est clampée en amont et en aval, en zone saine. L'utilisation d'une assistance circulatoire par circulation extracorporelle (CEC) partielle de l'hémicorps inférieur (canulation artérielle et veineuse en fémoral) ou d'un *shunt* inerte ou pulsé est recommandée afin de diminuer le risque d'ischémie rénale, digestive et le risque neurologique (ischémie médullaire). Le taux de complications ischémiques augmente significativement en fonction de l'étendue du remplacement aortique. Un tube prothétique est ensuite suturé en terminoterminale sur l'aorte saine. Les artères intercostales sont ligaturées ou réimplantées.

Chirurgie endovasculaire

Elle consiste en l'exclusion de l'anévrisme par la mise en place d'une endoprothèse aortique (TEVAR). Une analyse de l'anatomie de l'aorte et de ses branches sur le scanner doit être réalisée avant d'envisager cette chirurgie. Au niveau des axes iliaques, on recherche des calcifications, sténoses, ou tortuosités qui pourraient bloquer le passage du lanceur de l'endoprothèse. Un collet (segment d'aorte saine) en amont et en aval de l'anévrisme de plus de 20 mm de longueur doit être présent afin d'assurer une bonne étanchéité de l'endoprothèse et donc une exclusion complète de l'anévrisme. Lorsque l'anévrisme est proche de l'origine des troncs supra-aortiques, l'intervention peut être couplée à un débranching des troncs supra-aortiques (réimplantation des troncs supra-aortiques sur l'aorte ascendante) ou à la réalisation d'un pontage entre l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche (afin de couvrir l'origine de cette artère avec l'endoprothèse pour augmenter la longueur de la zone d'étanchéité proximale). Enfin, la crosse aortique doit être étudiée à la recherche de thrombus ou de calcifications (risque de d'emboles intracérébraux ou périphériques lors de la manipulation du matériel endovasculaire).

L'exclusion de l'anévrisme par la mise en place de l'endoprothèse se fait au bloc opératoire ou, mieux, en salle hybride, sous contrôle fluoroscopique, après la réalisation d'un abord fémoral. Un contrôle artériographique permet de vérifier le bon positionnement de l'endoprothèse avant son déploiement et l'exclusion de l'anévrisme après.

Recommandations et résultats

Recommandations

La prise en charge des anévrismes rompus de l'aorte thoracique est illustrée (Fig. 27.2). Aucun essai randomisé ne compare la chirurgie ouverte et la chirurgie endovasculaire (TEVAR). Des essais non randomisés et des méta-analyses rapportent une mortalité précoce plus faible après la chirurgie TEVAR qu'après chirurgie ouverte. [14–16]. La mortalité précoce dépend de l'étendue de la réparation et des caractéristiques des patients (âge et comorbidités). La survie globale à moyen terme est comparable après la chirurgie TEVAR et chirurgie ouverte. Au cours du suivi, il existe une faible mortalité liée aux complications

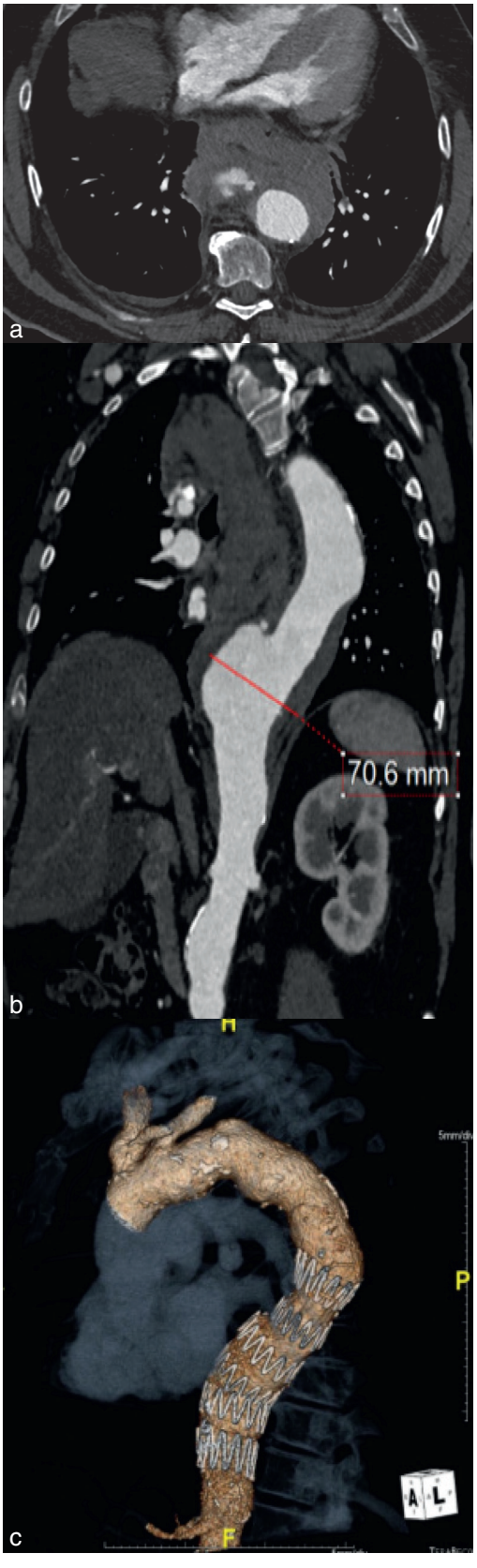


Fig. 27.2 Images scanographiques présentant un anévrisme de l'aorte thoracique descendante rompu (a et b) traité par implantation d'une endoprothèse (c).

aortiques mais une mortalité élevée d'origine cardiorespiratoire. Les indications du traitement et le choix entre la chirurgie TEVAR et chirurgie ouverte doivent être faite par une approche multidisciplinaire qui nécessite une expertise des deux techniques, en tenant compte de l'âge du patient, des comorbidités et de l'analyse de l'anatomie aortique pour évaluer la faisabilité et les risques de chaque technique. La chirurgie ouverte et la chirurgie TEVAR peuvent être combinées lors de gestes hybrides [17–19].

Résultats

Le traitement TEVAR en urgence est recommandé mais peut être limité par certaines conditions anatomiques. La mortalité intrahospitalière en cas de rupture est proche de 50 %. En cas de syndrome aortique aigu nécessitant une prise en charge en urgence, la mortalité à 30 jours est de 23,2 à 33,5 % après la chirurgie TEVAR et 42,5 à 48,7 % après chirurgie ouverte. La mortalité à 5 ans chez les patients opérés en urgence est de 23 à 30 % après chirurgie ouverte contre 16 à 32 % après la chirurgie TEVAR [13].

Dans le cadre d'une prise en charge chirurgicale programmée, la mortalité péri-opératoire est plus faible après la chirurgie TEVAR. La mortalité à 30 jours est de 2,1 % à 5,7 % après la chirurgie TEVAR et de 5,7 % à 11 % après chirurgie ouverte [20]. Le taux de survie cumulé à long terme, dans les séries récentes, est plus élevé dans le groupe de la chirurgie TEVAR à 2 et à 5 ans en comparaison avec la chirurgie ouverte (79 % *vs* 58 %, p = 0,03) [21].

Complications

Ischémie médullaire

Une des complications redoutées dans la prise en charge des anévrismes de l'aorte thoracique est l'ischémie médullaire (secondaire à la couverture des artères intercostales et au bas débit péri-opératoire). Le taux de paraplégie définitive est de 3,4 à 8,4 % après chirurgie ouverte et de 1,3 à 3 % après chirurgie endovasculaire.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Le risque d'AVC lors d'une chirurgie ouverte est de 4,3 à 8,6 % contre 2,4 à 4 % lors d'une chirurgie endovasculaire.

Complications respiratoires

Lors d'une chirurgie ouverte le risque de défaillance respiratoire est de 6 à 26.4 %, contre 1,8 à 2,4 % après la chirurgie TEVAR.

Réinterventions

Le taux de réintervention est de 2,6 % à 8 % pour les chirurgies TEVAR et 9,1 à 12 % pour la chirurgie ouverte.

Dissection rétrograde

En cas de chirurgie TEVAR le risque de dissection rétrograde est de 0,7 à 2,5 % et le taux d'endofuite (se définit par la persistance d'un flux sanguin dans le sac anévrismal exclut secondaire à un défaut d'étanchéité de l'endoprothèse ou à une réinjection du sac par des branches de l'aorte) de 10,6 à 15 %. Ce risque d'endofuite impose une surveillance par angioscanner ou IRM au cours du suivi [22–25].

Conclusion

Les ruptures d'anévrismes de l'aorte thoracique descendante engagent le pronostic vital. Il est donc nécessaire d'envisager un traitement chirurgical en cas de découverte d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante de gros diamètre. Le bilan pré-opératoire et l'analyse de l'anatomie permettent de déterminer la technique la plus adaptée pour le patient.

Références

[1] Fauvel JM, Massabuau P, Rousseau H *et al.* Anévrysmes de l'aorte thoracique et dissection aortique. [s.d.] Disponible en ligne.

[2] Eagle KA, De Sanctis RW. Pathology of the aorta. In : A textbook of cardiolovascular medicine. Philadelphia : WB Saunders ; 1992. p. 1528–58.

[3] Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1991 ; 13(3) : 452–8.

[4] Dubost C, Guilmet D, Soyer R. La chirurgie des anévrismes de l'aorte. 1 vol. Paris : Masson ; 1970. p. 296.

[5] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J 2001 ; 22(18) : 1642–81.

[6] Clouse WD, Hallett Jr JW, Schaff HV, et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms : a population-based study. JAMA 1998 ; 280(22) : 1926–9.

[7] Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms : a population-based study. Surgery 1982 ; 92(6) : 1103–8.

[8] Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysm ? J Thorac Cardiovasc Surg 1997 ; 113(3) : 476–91.

[9] Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. J Am Coll Cardiol 2010 ; 55(9) : 841–57.

[10] Kari FA, Russe MF, Peter P, et al. Late complications and distal growth rates of Marfan aortas after proximal aortic repair. Eur J Cardiothorac Surg 2013 ; 44 : 163–71.

[11] Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. Surgery 1985 ; 98 : 472–83.

[12] Shores 1 J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term betablockade in Marfan syndrome. N Engl J Med 1994 ; 330 : 1335–40.

[13] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases : Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014 ; 35(41) : 2873–926 2014.

[14] Walsh SR, Tang TY, Sadat U, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease : systematic review and meta-analysis of perioperative results. J Vasc Surg 2008 ; 47 : 1094–8.

[15] Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients : a multicenter comparative trial. J Thorac Cardiovasc Surg 2007 ; 133 : 369–77.

[16] Goodney PP, Travis L, Lucas FL, et al. Survival after open versus endovascular thoracic aortic aneurysm repair in an observational study of the Medicare population. Circulation 2011 ; 124 : 2661–9.

[17] Shah AA, Barfield ME, Andersen ND, et al. Results of thoracic endovascular aortic repair 6 years after United States Food and Drug Administration approval. Ann Thorac Surg 2012 ; 94 : 1394–9.

[18] Patterson B, Holt P, Nienaber C, et al. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta : report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. Circulation 2013 ; 127 : 24–32.

[19] Dumfarth J, Michel M, Schmidli J, et al. Mechanisms of failure and outcome of secondary surgical interventions after thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). Ann Thorac Surg 2011 ; 91 : 1141–6.

[20] Goodney PP, Travis L, Lucas FL, et al. Survival after open versus endovascular thoracic aortic aneurysm repair in an observational study of the Medicare population. Circulation 2011 ; 124 : 2661–9.

[21] Desai ND, Burtch K, Moser W, et al. Long-term comparison of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) to open surgery for the treatment of thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 2012 ; 144 : 604–9.

[22] Arnaoutakis DJ, Arnaoutakis GJ, Abularrage CJ, et al. Cohort comparaison of thoracic endovascular aortic repair with open thoracic aortic repair using modern end-organ preservation strategies. Ann Vasc Surg 2015 ; 29(5) : 882–90.

[23] Cheng D, Martin J, Shennib H, et al. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies. J Am Coll Cardiol 2010 ; 55(10) : 986–1001.

[24] Jordan Jr. WD, Rovin J, Moainie S, et al. Results of a prospective multicenter trial of CTAG thoracic endograft. J Vasc Surg 2015 ; 61(3) : 589–95.

[25] Matsumura JS, Melissano G, Cambria RP, et al. Five-year results of thoracic endovascular aortic repair with the Zenith TX2. J Vasc Surg 2014 ; 60(1) : 1–10.

Chapitre 28

Anévrismes de l'aorte abdominale

Xavier Chaufour, Benoit Lebas, Service de chirurgie vasculaire, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Introduction . . . 319
Définition . . . 319
Étiologies . . . 319
Épidémiologie . . . 320
Physiopathologie . . . 320
Histoire naturelle . . . 320
Diagnostic des AAA . . . 321
Complications . . . 323
Bilan d'extension . . . 324
Particularité des AAA chez la femme . . . 325
Particularités des AAA selon l'étiologie . . . 325
Dépistage des AAA . . . 326
Surveillance des petits AAA . . . 327
Traitement des AAA . . . 327
Indications actuelles . . . 330
Conclusion . . . 333

Introduction

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une affection fréquente à partir de 60 ans dont le risque principal est dominé par la rupture avec une mortalité > 80 %. La prévalence dans une population dépistée par échographie est de 4,2 % à 8,8 % chez l'homme et 0,6 % à 1,4 % chez la femme [1, 2]. L'athérome représente 95 % des causes d'AAA avec comme facteurs de risque déterminants l'âge et le tabagisme. L'AAA est le plus souvent asymptomatique et devient symptomatique à l'occasion de complications. Le diamètre de l'anévrisme est directement proportionnel au risque de rupture et constitue le critère de choix dans la prise de décision chirurgicale (un AAA > 55 mm de diamètre antéropostérieur a un risque de rupture estimé à 10 %/an).

La mortalité globale est élevée (environ 30 000 décès/an aux États-Unis) et comparable à celle du cancer de la prostate ou du cancer du sein [3].

Définition

Un anévrisme est une dilatation permanente localisée, segmentaire, avec perte du parallélisme des bords, d'une artère dont le diamètre est augmenté d'au moins 50 % par rapport à son diamètre normal. La valeur moyenne du diamètre externe antéropostérieur normal de l'aorte abdominale terminale, mesurée en échographie, chez le sujet de plus de 50 ans se situe entre 18 et 22 mm chez l'homme (moyenne : 20,1 mm, 1 écart-type 3 à 6 mm) ; entre 16 et 18 mm chez la femme (moyenne : 17 mm, 1 écart-type 3 mm) [4]. Dans la plupart des études épidémiologiques, un AAA a été défini comme une dilatation localisée de l'aorte abdominale d'un diamètre antéropostérieur > 30 mm (soit une augmentation de 50 % par rapport à un diamètre normal moyen de l'ordre de 20 mm). Cette définition ne tient pas compte des aortes constitutionnellement de petit ou de gros calibre pour lesquels un anévrisme serait mieux défini en valeur relative par un ratio de diamètre > 1,5 par référence au diamètre de l'aorte sus-jacente normale.

On parle d'ectasie en cas de dilatation permanente, localisée, avec perte du parallélisme des bords, de moins de 50 % par rapport au diamètre normal.

L'artériomégalie est une dilatation permanente diffuse, sans perte franche du parallélisme des bords, d'artères dont le diamètre est augmenté de plus de 50 % par rapport à la normale. L'artériomégalie est un facteur de risque d'anévrismes sus- ou sous-inguinaux et le terrain de la dystrophie ou maladie polyanévrismale.

Étiologies

L'AAA du sujet âgé (> 60 ans) est secondaire principalement à l'athérosclérose qui constitue l'essentiel des étiologies de l'AAA, dont l'histoire naturelle, l'épidémiologie et la physiopathologie sont bien connues. Les particularités des autres causes rares ou exceptionnelles (inflammatoires, infectieuses, vasculaire, dystrophie et maladie du tissu conjonctif, post-dissection et traumatique) seront abordées ailleurs.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Épidémiologie

Prévalence

La compilation de la littérature montre que chez les plus de 60 ans *la prévalence* des AAA est [5–12]:

- AAA > 30 mm de 5,5 % (3–9 %) chez l'homme, et 1,3 % (0,6–2 %) chez la femme;
- AAA > 40 mm de 2 % (1,3–4,3 %) chez l'homme, et 0,3 % (0,1–4 %) chez la femme;
- AAA > 50 mm de 0,6 % (0,4–2,2 %) chez l'homme, et 0,2 % chez la femme.

La prévalence des AAA augmente de façon quasi linéaire avec l'âge à partir de 60 ans [5]. Dans la Tromso Study, aucun AAA n'a été trouvé avant 48 ans [6].

L'incidence en France est d'environ 5 000 AAA/an si on se base sur le nombre de sujets traités.

Facteurs de risque de survenue

Les facteurs de risque (FR) de survenue d'un AAA sont très largement dominés par l'âge (au-delà de 60 ans), le tabagisme (ancien ou actif) et l'hérédité [1, 6–10].

Le tabagisme est le facteur de risque le plus fortement associé aux AAA [5, 7, 11].

L'hérédité, l'existence d'un AAA chez les parents au 1er degré, est facteur de risque notoire d'AAA avec un odds ratio de 2 à 5 [16, 17], ce risque est particulièrement important si on ne considère que les hommes [12]. Les AAA familiaux sont également plus précoces et à plus haut risque de rupture [13].

Le défaut d'activité physique et l'hypercholestérolémie sont également des facteurs de risque significatifs.

L'hypertriglycéridémie, l'obésité et le diabète ne sont pas des facteurs de risque.

En partie par le biais de l'athérosclérose et beaucoup par les facteurs de risque communs (âge, sexe masculin, tabagisme), les patients de sexe masculin porteurs de sténose serrée ou d'occlusion carotidienne athéromateuse, d'artériopathie athéromateuse occlusive des membres inférieurs symptomatiques, d'athérosclérose coronaire ont une prévalence d'AAA de 10 à 15 % selon les séries [13–15].

La découverte d'un anévrisme poplité ou d'une autre localisation au niveau des membres inférieurs augmente significativement le risque d'AAA (30 %).

Physiopathologie

Quatre mécanismes aboutissant à la formation des AAA ont été identifiés : tension biomécanique sur les parois, dégradation protéolytique des tissus de la paroi vasculaire, activation de la réponse inflammatoire et immune, susceptibilité génétique.

La physiopathologie classique des anévrismes de l'aorte abdominale considère que les contraintes hémodynamiques majorent le processus athéromateux pariétal et altèrent les qualités mécaniques de l'aorte abdominale.

La fragilisation et la fragmentation des fibres élastiques majorent l'augmentation de la tension pariétale par unité lamellaire. Le taux d'élastine est diminué de 77 % en moyenne dans la média d'une aorte anévrismale.

Les protéases intrapariétales seraient responsables de la dégradation extensive des protéines de la matrice extracellulaire de la média. En effet, il a été mis en évidence dans la paroi anévrismale humaine des gènes de la fibrinolyse comme les activateurs du plasminogène (u et t-PA) qui sont impliqués dans l'activation des pro-enzymes que sont les métalloprotéases; des gènes des métalloprotéinases à zinc type gélatinase (*MPP*-9, *MMP*-12), et type élastase macrophagique qui sont responsables de la dégradation initiale des fibres élastiques [24].

Le rôle de la plasmine apparaît particulièrement important, non seulement dans la genèse des lésions anévrismales, mais aussi dans l'évolution vers la rupture. En effet, le thrombus pariétal est, par définition, une source de plasmine et, s'il ne joue pas un rôle protecteur en ne réduisant pas la contrainte pariétale, il pourrait en revanche jouer un rôle aggravant dans les zones où la fibrinolyse prédomine sur la fibrinogenèse.

Histoire naturelle

Croissance annuelle

La tendance naturelle d'un anévrisme est à l'expansion. La vitesse de croissance est une variable qui dépend de la taille et de la forme de l'AAA, du terrain de dystrophie artérielle (facteurs génétiques, artériomégalie) et de facteurs individuels propres (athérosclérose, tabagisme, etc.). À l'échelon d'un individu, pour un AAA donné, la croissance de l'AAA est non linéaire et non prévisible. À l'échelon d'une population, la croissance des AAA est plutôt de type exponentiel, d'autant plus rapide que le diamètre est plus grand. Pour les AAA de moins de 55 mm de diamètre antéropostérieur (AP) (désignés dans les grandes études sous le générique de « petits AAA »), la progression annuelle normale est comprise entre 4 et 6 mm par an (moyenne 4 mm), elle varie avec le diamètre de l'AAA, elle est toujours inférieure à 10 mm [16, 17].

Par ailleurs, la présence d'un large thrombus intra-anévrismal est associée à une croissance plus élevée que lorsque le thrombus est petit ($p < 0{,}01$) [18].

Facteurs de risque de rupture

Diamètre

Le diamètre de l'AAA est le 1er facteur de risque de rupture.

Nombre d'études ont été consacrées au risque de rupture en fonction du diamètre de l'AAA. Une synthèse a été proposée par le Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery [19] selon laquelle le risque annuel de rupture est :

- inférieur à 0,5 % pour les AAA de moins de 40 mm;
- 0,5 à 5 % pour les AAA de 40–49 mm;
- 3 à 15 % pour les AAA de 50–59 mm;
- 10 à 20 % pour les AAA de 60–69 mm;
- 20 à 40 % pour les AAA de 70–79 mm;
- 30 à 50 % pour les AAA > 80 mm.

Ainsi, si le risque de rupture croît avec le diamètre AP de l'AAA :

- pour les AAA < 40 mm, le risque de rupture est faible et inférieur au risque opératoire ;
- pour les AAA de 40 à 55 mm, le risque de rupture est plus important et se discute face au risque opératoire ; le bénéfice chirurgical n'est pas prouvé à 5 et 8 ans ;
- pour les AAA > 55 mm, le risque de rupture est élevé et supérieur au risque opératoire, le bénéfice chirurgical est reconnu [8, 17].

Autres facteurs de risque liés à l'AAA

Même s'ils n'ont pas été aussi documentés que le risque lié au diamètre, la croissance et la forme de l'AAA interviennent dans l'évaluation du risque de rupture. Ainsi [20] :

- une croissance supérieure à 6 mm par an est considérée comme un risque élevé ;
- les AAA sacciformes et plus encore les AAA très excentriques sont considérés comme à plus haut risque que les AAA fusiformes ;
- à côté des AAA sacciformes, il existe des ectasies très localisées de la paroi de l'AAA décrites sous le nom de cloque, soufflure, bulle, ampoule (*blister*, *bleb*) qu'il faut savoir repérer en échographie ou en scanner et qui ont peut-être même valeur quant au plus grand risque de rupture d'un AAA.
  Il en est de même du déclenchement d'une douleur profonde sous la sonde d'échographie en regard de l'AAA dont on peut penser qu'elle est l'équivalent échographique de l'anévrisme douloureux à la palpation.

Facteurs de risque de rupture liés au patient

Facteurs modifiables

La poursuite du tabagisme, une bronchopneumopathie obstructive sévère ou une hypertension artérielle non ou mal contrôlée sont significativement corrélées à un risque de rupture. Le tabagisme est un facteur de croissance plus rapide de l'AAA peut-être plus puissant que l'athérosclérose elle-même [21].

Femme

La femme est moins exposée au risque de survenue d'un AAA mais la croissance des AAA est plus rapide à partir de 40 mm [22], le risque de rupture est plus élevé que chez l'homme avec un RR à 3 (IC95 % 2,5–3,5) [23]. Ceci est peut-être lié au fait que le diamètre normal de l'aorte abdominale est moindre chez la femme et au fait que l'artériomégalie y est quasi absente. Ainsi, le risque d'un AAA de 50 mm chez la femme équivaut à celui d'un AAA de 60 mm chez l'homme, le seuil de décision opératoire chez la femme devrait être probablement plus bas que chez l'homme. Ces données nous invitent à prendre position sur 3 points :

- la mesure d'un AAA chez la femme doit être faite en valeurs absolue **et** relative (ratio) ;
- la moindre prévalence des AAA chez la femme n'est pas un motif suffisant d'exclusion du dépistage et ce d'autant plus que le tabagisme féminin est croissant.

Mortalité

La rupture spontanée d'un AAA (>6 cm) a un taux de mortalité compris entre 65 et 95 %. Parmi les patients ayant une rupture d'AAA, 40 à 50 % meurent avant d'atteindre l'hôpital et la mortalité globale est supérieure à 90 % (Tableau 28.1).

Cependant il ne faut pas oublier que seulement 15 % des AAA se rompent et que les patients porteurs d'AAA meurent d'une autre cause que la rupture de leur AAA dans 85 % des cas [24].

Diagnostic des AAA

Circonstances de découvertes

Le plus souvent, c'est à l'occasion d'un examen systématique qu'il soit clinique, échographique, imagerie radiologique, que le diagnostic est évoqué et confirmé.

Examen clinique

La palpation abdominale fait le diagnostic en découvrant une masse battante et expansive. La pression peut déclencher une douleur.

La sensibilité de l'examen clinique reste médiocre mais ne doit pas être négligée. Il a été montré que les trois quarts des AAA chirurgicaux étaient palpables même si découverts fortuitement à l'occasion d'un examen ultrasonique ou radiologique.

Examens complémentaires

Mesures et analyse morphologique à effectuer quelle que soit l'imagerie

Diamètres de l'AAA

La mesure du diamètre de l'aorte abdominale retenue comme la plus fiable est la mesure du diamètre maximal AP externe (adventice-adventice), faite en coupe transversale perpendiculairement à l'axe de l'aorte et générant une section circulaire la plus parfaite possible [5, 8, 16, 25, 26]. La mesure du diamètre transverse maximal est la moins reproductible, en particulier en échographie.

Il arrive qu'il soit difficile d'obtenir une section circulaire parfaite en coupe transversale de l'AAA. Dans ce cas, il est conseillé de mesurer le diamètre orthogonal à l'axe du flux préalablement repéré en cas de tortuosité ou de plicature prononcées, en cherchant la meilleure cohérence entre les mesures faites en coupes transversale et axiale (Fig. 28.1).

Tableau 28.1. **Mortalité suite à la rupture spontanée d'un AAA.**

Diamètre antéropostérieur maximal		Risque annuel de rupture (%)
Valeur absolue (mm)	Valeur relative/ diamètre normal de 20 mm	
<40 mm	<2	<0,5 %
40 à 49 mm	2 à 2,5	0,5 à 5 %
50 à 59 mm	2,5 à 3	3 à 15 %

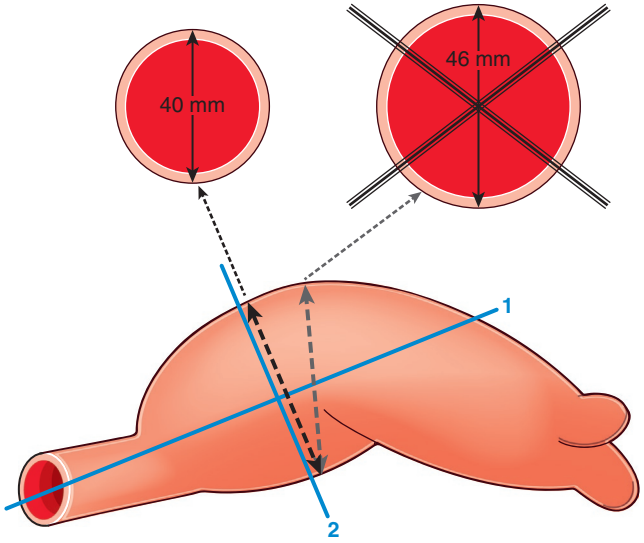


Fig. 28.1 Mesure du diamètre AAA orthogonal à l'axe du flux (aorte tortueuse avec plicature). Lorsqu'il n'est pas possible d'obtenir une coupe circulaire, ni même une coupe elliptique, repérer l'axe du flux dominant (1), dessiner une orthogonale à cet axe au niveau de la dilatation maximale (2), mesurer le diamètre externe, adventice-adventice, à ce niveau. Prendre au moins 3 clichés, faire au moins 3 mesures et prendre la moyenne des 3 mesures.

Hauteur, collet supérieur et inférieur, localisation

L'anévrisme doit être localisé en particulier par rapport aux artères rénales. La position supra rénale est rare et peut être en fait un anévrisme thoraco-abdominal. La localisation sous-rénale est de loin la plus fréquente (95 %), en particulier dans le cadre d'une étiologie athéromateuse. L'expansion anévrismale aux artères iliaques communes est fréquente.

Forme

La plupart des anévrismes athéromateux sont fusiformes, plus ou moins symétriques et parfois en bissac.

Contenu et parois

On note fréquemment un thrombus intrasacculaire, plus ou moins oblitérant, localisé soit à une paroi soit circonférentiel, de densité homogène ou hétérogène. Le thrombus intra-anévrismal transmet la pression systémique et ne protège pas de la rupture [27]. La présence de thrombus favorise la production de protéases qui influent sur la croissance et la rupture de l'AAA. À l'inverse, pour Siegel *et al.* [28], la présence de thrombus a un effet protecteur sur le risque de rupture anévrismale en amortissant les pulsations du flux.

Écho-Doppler

L'échographie est un examen rapide, non invasif, reproductible et peu onéreux qui en fait la méthode d'excellence du dépistage avec une sensibilité et une spécificité proches de 100 % [1, 29, 30] et une variabilité intra- et inter-observateur inférieure à 2 mm dans 70 à 86 % des cas et inférieure à 4 mm dans 94 à 99 % des cas [29].

L'apport du Doppler couleur aide à préciser le diamètre et la localisation du chenal circulant et permet de localiser le collet de l'anévrisme par rapport aux artères rénales [31].

Il existe des facteurs limitants liés au patient (obésité, gaz et matières intestinaux, coopération), à l'anatomie de l'AAA (dolicho-aorte, AAA tortueux, changement d'axe prononcé) voire à la résolution et à la reproductibilité des méthodes et des machines. Un défaut de standardisation des mesures intervient également [32, 33].

Angioscanner

L'angioscanner spiralé ou hélicoïdal abdominopelvien en coupes fines au temps artériel permet une acquisition d'image très rapide, de l'ordre d'une vingtaine de secondes pour un scanner abdominopelvien [34]. Cette acquisition qui dure le temps d'une apnée permet de diminuer les artefacts cinétiques et respiratoires. L'excellente définition de l'image (faible *pitch*) autorise des mesures précises de l'aorte et de l'anévrisme. De plus cet examen est facilement reproductible et servira de référence pour le suivi.

Il nécessite l'injection d'iode et donc de connaître la fonction rénale avant de réaliser cet examen. Il permet de mesurer les diamètres maximaux antéropostérieur et transversal de l'anévrisme. L'étude morphologique globale de l'anévrisme est facilement réalisable : diamètre et longueur des collets aortiques proximaux et distaux, extension de l'anévrisme par rapport aux artères rénales et aux artères iliaques communes, recherche d'éventuelles artères rénales ectopiques, tortuosité des accès iliaques, association à des lésions oblitératives des artères iliaques (Fig. 28.2 et 28.3). L'acquisition au temps artériel permet d'objectiver la lumière circulante aortique et iliaque, la

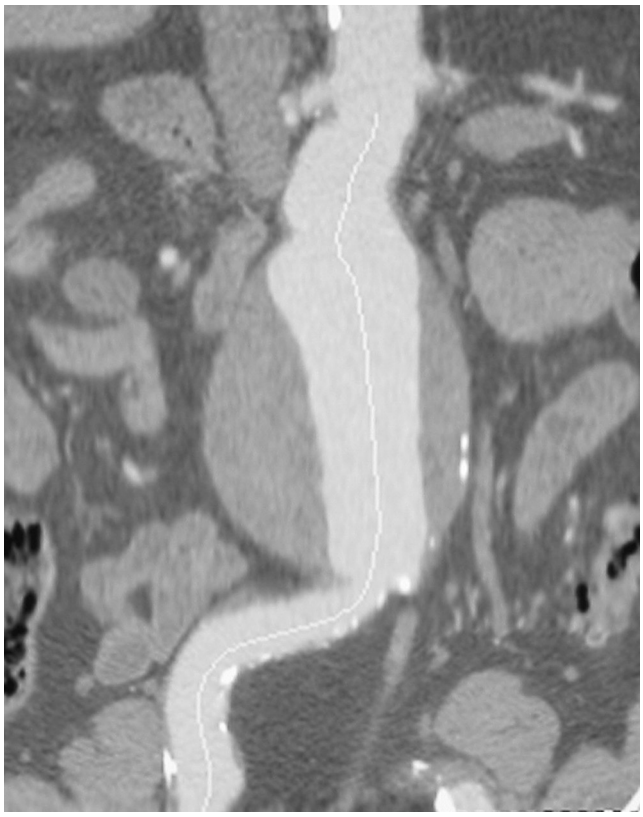


Fig. 28.2 Mesure des longueurs et des diamètres à l'angioscanner.

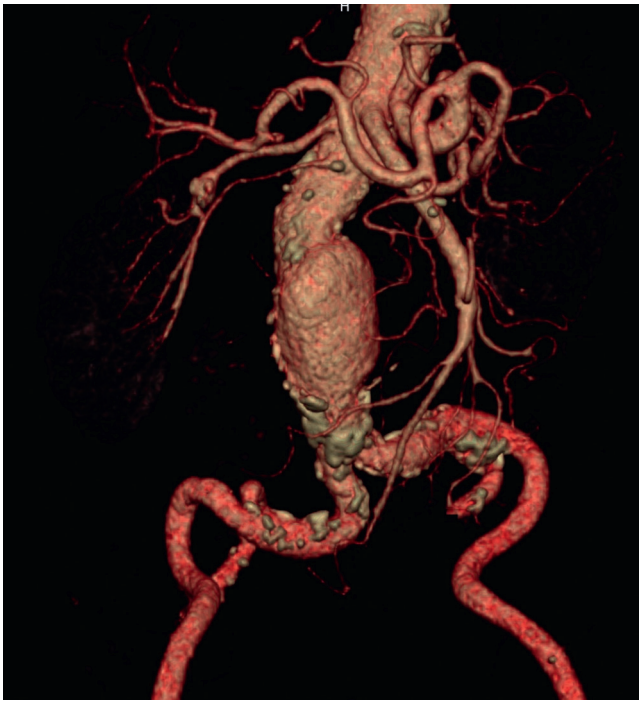


Fig. 28.3 Reconstruction 3D de l'AAA à l'angioscanner.

perméabilité des collatérales, l'importance du thrombus, l'état de la paroi aortique (calcifications intraluminales ou intrapariétales, ulcère, *wedge*, etc.) (Fig. 28.4), ainsi que l'atmosphère péri-anévrismal. Il permet aussi de rechercher un anévrisme de l'aorte thoracique (10 % d'association).

Les variations de mesure interobservateurs sont fréquentes mais inférieures à 5 mm dans 90 % des cas.

Ses inconvénients sont dominés par l'irradiation et par l'injection d'iode avec ses risques bien connus allergiques et de majoration d'insuffisance rénale.

L'angioscanner doit être réservé à l'évaluation des anévrismes avant un geste chirurgical ou endovasculaire ou dans le cadre d'anévrisme compliqué ou d'analyse complexe en échographie. Il n'est toutefois pas une technique destinée au dépistage.

Angio-IRM

L'IRM, comme le scanner, associe les avantages de la cartographie artérielle et de l'imagerie en coupes [34]. Les coupes axiales pondérées T1, T2 couplées à l'angio-IRM après injection de produit de contraste (gadolinium) permettent un bilan complet de l'anévrisme identique à celui réalisé au scanner. L'IRM peut remplacer l'angioscanner (en cas d'insuffisance rénale ou d'allergie aux produits de contraste), mais ne l'a pas supplanté car sa résolution spatiale demeure inférieure .Les mesures du diamètre de l'anévrisme sont bien évaluées sur les coupes axiales, voire sur des coupes obliques lorsque l'aorte est tortueuse. Ces mesures sont reproductibles.

La durée d'acquisition des images est plus longue et les calcifications sont moins bien visualisées que pour le scanner. L'examen est contre-indiqué chez les personnes porteuses d'un pacemaker ou de matériel métallique

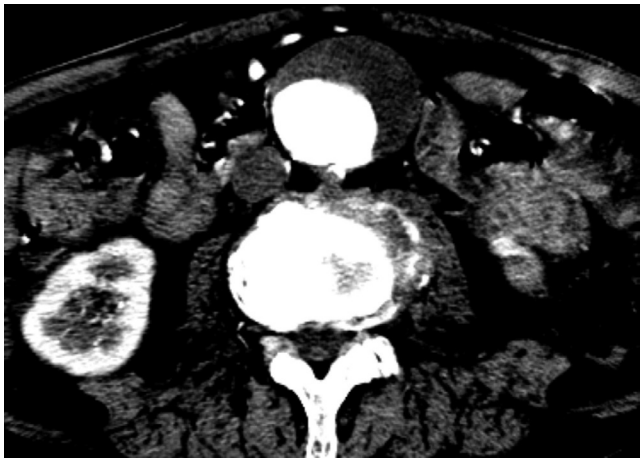


Fig. 28.4 AAA avec ulcère postérieur en conflit avec la vertèbre.

(endoprothèse couverte avec *stent* en acier). Enfin, c'est une méthode onéreuse et peu disponible.

Artériographie

Cet examen invasif ne permet pas de visualiser les parois aortiques lorsque le thrombus intra-anévrysmal est présent, mais uniquement le chenal circulant de l'anévrisme [34]. L'artériographie n'est d'aucune utilité pour porter une éventuelle indication opératoire, l'étude par angioscanner spiralé est bien plus contributive aujourd'hui. Elle n'est donc actuellement plus utilisée.

Diagnostic différentiel

Il n'existe pas réellement de diagnostic différentiel en dehors des méga-dolicho-artères qui présentent une augmentation de diamètre mais sans perte de parallélisme des bords. Les faux anévrismes sont secondaires à une lésion artérielle (traumatique, infectieuse, iatrogène) avec formation d'un hématome qui peut rester circulant.

Des complications, telles que la fissuration, la rupture, les accidents thrombo-emboliques et la compression de voisinage peuvent émailler l'histoire naturelle de l'AAA voire même le révéler.

Complications

Fissuration

Une fissuration peut précéder la rupture. Elle est caractérisée par l'apparition d'une douleur volontiers postérieure, lombaire, d'intensité très variable. La fréquence cardiaque est augmentée et la pression artérielle est basse évoquant un collapsus cardiovasculaire débutant. Un iléus réflexe complète souvent le tableau. À ce stade, soit l'AAA est connu et nécessite une prise en charge chirurgicale urgente sans autre examen complémentaire, soit l'AAA n'est pas connu, il faudra alors rapidement évoquer le diagnostic en pratiquant un angioscanner ou une échographie en urgence.

La sémiologie échographique d'une fissuration ou d'une rupture aortique est dominée par la visualisation d'un hématome rétropéritonéal qui apparaît comme une collection

liquidienne anéchogène, particulièrement dans la région péri-aortique étendue au muscle du psoas, parfois associé à un hémopéritoine [31]. Enfin une hémorragie au sein du muscle psoas (Fig. 28.5) ou au sein du mésentère (Fig. 28.6) est aussi visualisable.

Retenons que le scanner est beaucoup plus performant que l'échographie pour le diagnostic de fissuration-rupture d'un anévrisme.

Rupture

Son taux de mortalité est voisin de 100 %. Elle est évoquée devant une douleur abdominale associée à un état de choc. Parfois la rupture se fait dans un organe de voisinage, duodénum avec hématémèse massive et rectorragie (fistule aorto-duodénale), veine cave inférieure entraînant une insuffisance cardiaque droite majeure, rapidement fatale (fistule aortocave).

Accidents thrombo-emboliques

Les embolies proviennent du thrombus intra-anévrismal et peuvent entraîner un tableau d'ischémie aiguë des membres inférieurs. L'ischémie sera distale ou proximale avec un membre froid, pâle, cyanosé, hypo-esthésique, plus ou moins associé à un déficit moteur. Une forme clinique assez fréquente est le *blue toe syndrome* avec un aspect érythro-cyanotique des orteils associé à un livedo et des marbrures. Ces aspects doivent faire pratiquer systématiquement une échographie abdominale à la recherche d'un AAA.

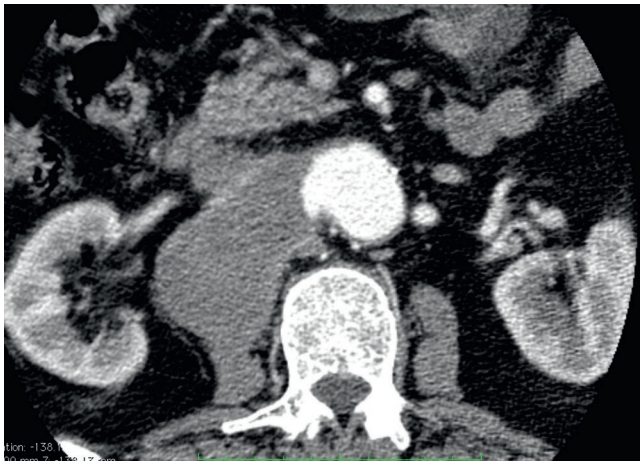


Fig. 28.5 **AAA avec rupture aiguë dans le psoas droit (TDM).**

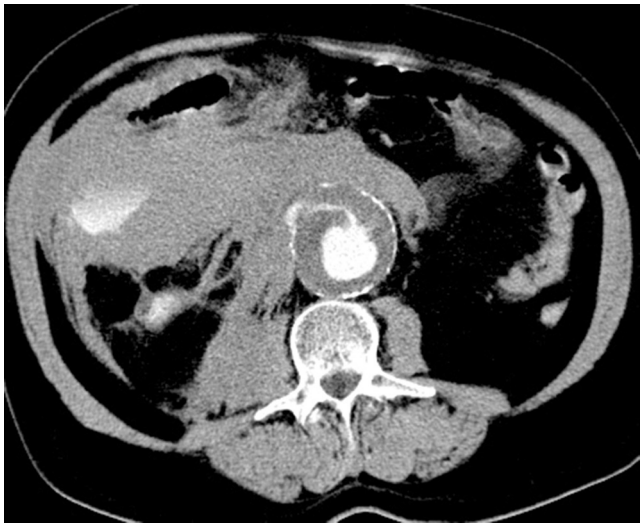


Fig. 28.6 **AAA avec rupture dans le mésentère (TDM).**

Compressions de voisinage

L'anévrisme en fonction de sa morphologie, de sa localisation et de sa taille peut être responsable de compression d'organe de voisinage avec des présentations cliniques plus ou moins spécifiques :

- compression de l'appareil digestif avec nausées, vomissements et anorexie ;
- compression de l'appareil urinaire avec hydronéphrose et insuffisance rénale chronique ;
- compression des racines nerveuses : sciatalgie, névralgies ;
- compression de la veine cave inférieure avec œdème des membres inférieurs.

L'échographie ou au mieux le scanner feront le diagnostic d'anévrisme compressif.

Bilan d'extension

L'athérosclérose étant l'étiologie principale des anévrismes, il est logique d'envisager un bilan d'extension d'athérome dans les autres territoires et de rechercher d'autres localisations anévrismales.

Recherche d'autres anévrismes

On retrouve un anévrisme poplité chez 30 à 40 % des porteurs d'un AAA [35]. Plus rarement, on découvre un anévrisme fémoral commun ou superficiel (20 %). Ces anévrismes multiples s'intègrent le plus souvent dans le cadre de la dystrophie polyanévrismale. Devant la découverte d'un AAA, il est recommandé de pratiquer un écho-Doppler complet des membres inférieurs à la recherche de multiples localisations anévrismales.

En cas d'AAA inter-rénal ou sus-rénal, il faut suspecter un anévrisme associé de l'aorte thoracique.

Extension athérome (cœur, troncs supra-aortiques, artériopathie des membres inférieurs)

Plusieurs études concordantes montrent une association significative entre la présence d'un AAA et l'existence d'une sténose carotidienne avec un risque relatif de 2 à 3 [13, 14].

On retrouve une artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez environ 15 % des porteurs d'AAA.

La prévalence des lésions athéromateuses coronariennes est comprise entre 33 et 45 % chez les patients porteurs d'AAA. Cette prévalence augmente en cas d'association AAA et artériopathie des membres inférieurs (75 %) [14].

Une consultation cardiologique, un ECG, une échographie cardiaque avec calcul de la fraction d'éjection est nécessaire.

Un test d'effort par scintigraphie myocardique ou par une échocardiographie de stress, ainsi qu'une étude de la fonction pulmonaire seront discutés avant une cure chirurgicale de l'AAA.

Particularité des AAA chez la femme

Les AAA sont plus petits en valeur absolue mais pas en valeur relative.

La prévalence est 5 à 7 fois moindre que chez l'homme.

L'âge de découverte de l'AAA est plus tardif avec un décalage proche de cinq ans.

Le tabagisme est significativement associé à la survenue d'un AAA, qu'il soit actif (OR : 3,29) ou ancien (OR : 1,94).

Cependant la vitesse de croissance de l'AAA est plus importante (1,5 à 1,8 fois plus rapide) que chez l'homme [36].

La rupture est plus fréquente (OR : 1,6) [55] ainsi que la mortalité opératoire avec un OR de 1,4 [37] et celle-ci est plus élevée pour des AAA non rompus (OR : 1,4).

Et pourtant les femmes traitées pour AAA non rompu ont les mêmes comorbidités que les hommes et dans le même ordre de fréquence (HTA, Pathologie coronaire, dyslipidémie…)

Particularités des AAA selon l'étiologie

AAA inflammatoires

Formes idiopathiques

Les AAA inflammatoires représentent 5 à 10 % des cas d'anévrisme [38]. Ils surviennent chez des sujets jeunes et associent une paroi épaisse, une fibrose rétropéritonéale et des adhérences fibreuses entre les parties antérieure et latérale de l'anévrisme et les structures adjacentes (Fig. 28.7). Il pourrait s'agir d'une fibrose réactionnelle de type immuno-allergique au composant athéromateux de la paroi aortique. L'aspect clinique est dominé par des douleurs abdominales ou lombaires associées à une perte de poids, à des signes urinaires, à des œdèmes des membres inférieurs. L'échographie montre un œdème des parois antérolatérales de l'aorte sous la forme d'une structure anéchogène en avant de la paroi externe de l'anévrisme réalisant une véritable gangue péri-aortique. Le traitement repose sur une corticothérapie pré chirurgicale pour « refroidir » l'inflammation et limiter les difficultés opératoires liées aux adhérences.

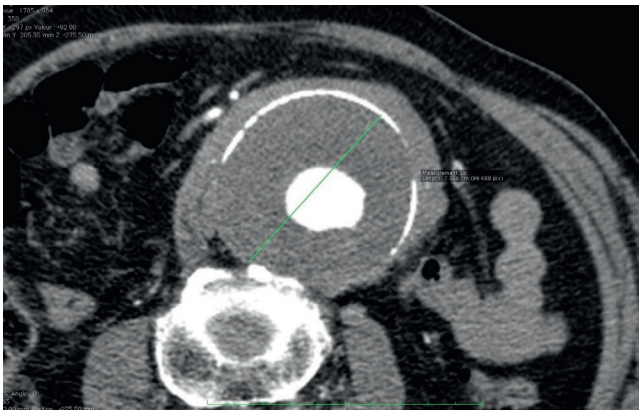


Fig. 28.7 AAA inflammatoire avec sa gangue péri-aortique.

Anévrismes dans le cadre des artérites inflammatoires

Les maladies de Horton et Takayasu, la maladie de Behçet, la péri-artérite noueuse sont à des degrés divers susceptibles d'être associées à un anévrisme de l'aorte ou de ses branches.

La maladie de Horton est associée à un risque accru de développer un AAA (RR 2,4 pour un suivi moyen de 2,5 ans après le diagnostic initial) [39]. La découverte d'anévrisme aortique n'est pas rare dans le cadre de la maladie de Takayasu. Il a été trouvé 45 % d'anévrisme aortique au cours du suivi de 37 patients dont plus de la moitié était localisée au niveau de l'aorte abdominale [40]. La plupart des anévrismes sont fusiformes.

Au cours de la maladie de Behçet, l'anévrisme est un mode de complication non rare. Il survient chez des sujets jeunes, sa localisation est plutôt supra-rénal, sa forme est presque toujours sacciforme et se complique très souvent d'une fissuration ou d'une rupture. De plus, les anévrismes sont souvent multiples et atteignent les branches viscérales [41].

Citons enfin des causes très rares d'AAA représentées par des vascularites telles que le lupus, la sclérodermie, la péri-artérite noueuse mais aussi le syndrome de Kawasaki. Le contexte particulier et l'âge de survenue orientent vers ces étiologies.

AAA infectieux

Les anévrismes infectieux ou mycotiques sont une entité rare (< 1 %) avec une mortalité élevée nécessitant rapidement une intervention chirurgicale [31, 41]. Non traités, ils évoluent rapidement vers un sepsis incontrôlable et une hémorragie par rupture.

Ils peuvent être dus à une infection primaire, sur aorte non anévrismale ou plus rarement secondaire par embolie septique au cours d'une endocardite d'Osler. Il peut s'agir aussi d'un pseudo-anévrisme post-traumatique surinfecté.

La présentation clinique inclue souvent de la fièvre, une douleur abdominale ou lombaire, une élévation des leucocytes et une masse abdominale expansive. Les germes le plus souvent en cause sont le streptocoque, le staphylocoque doré et une salmonelle.

Les anévrismes mycotiques se développent souvent dans une localisation atypique (telle qu'en position suprarénale) et peuvent survenir chez les enfants.

Le scanner thoraco-abdominopelvien est l'imagerie de choix pour le diagnostic et le bilan d'extension.

Le traitement associe l'antibiothérapie adaptée aux germes, prolongée 4 à 6 semaines et la mise à plat – greffe avec revascularisation *in situ* par allogreffe artérielle ou ligature – exclusion avec revascularisation extra-anatomique.

La *syphilis* est une étiologie rare mais il faut savoir y penser devant des anévrismes atypiques. L'atteinte vasculaire syphilitique apparaît classiquement 10 à 40 ans après la primo-infection. L'anévrisme syphilitique se situe en effet le plus souvent au niveau de l'aorte ascendante (50 %) et de l'arche aortique (30 %).

Les *anévrismes tuberculeux* de l'aorte sont extrêmement rares. La topographie des atteintes aortiques est thoracique ou abdominale à égale fréquence. La nature tuberculeuse de l'anévrisme, parfois évoquée sur le terrain et les antécédents, est souvent une découverte anatomopathologique et/ou bactériologique. Le traitement est médicochirurgical et permet d'obtenir un taux de survie d'environ 87 %. En revanche, il n'y a jamais eu de cas rapporté de guérison, avec un traitement médical seul, même bien conduit, ou avec un traitement chirurgical isolé.

Maladie du tissu conjonctif (Ehlers-Danlos – Marfan)

Les syndromes d'Ehlers-Danlos et de Marfan sont responsables d'anomalie du tissu élastique et peuvent à ce titre entraîner des anévrismes qui sont souvent multiples, sacculaires, rarement à localisation abdominale. La fragilité artérielle est telle que l'artériographie et la chirurgie directe sont périlleuses et dangereuses [42].

Traumatique

Les traumatismes pénétrants et fermés (dilacérant la paroi) entraînent la formation de faux anévrismes dont le traitement est le même que les vrais anévrismes.

Anévrisme disséquant

Il fait suite à une dissection aortique chronique qui peut aboutir à une dilatation du faux chenal dans 30–40 % des cas nécessitant une prise charge chirurgicale. L'échographie montre alors la présence d'une calcification intimale dans le mur interne du thrombus.

Dépistage des AAA

La problématique concernant les AAA est de les identifier avant leur rupture et de définir à quel moment les traiter au cours de leur évolution [25, 43–45]. Un programme de dépistage doit être mis en œuvre de façon à intervenir le plus précocement possible par rapport à l'évolution des AAA afin de maximiser le bénéfice aussi bien en termes individuels que collectifs.

Pourquoi dépister ?

Pour qu'un dépistage de l'AAA soit justifié :

- il faut que l'anomalie soit fréquente : la prévalence de l'AAA > 30 mm est de 5,5 % et cette prévalence augmente de façon quasi linéaire avec l'âge à partir de 60 ans ;
- la morbimortalité doit être suffisamment importante pour en faire un problème de santé publique : la tendance d'un AAA est de croître avec un risque de rupture corrélé au diamètre. La mortalité est élevée en cas de rupture (65–90 %) ;
- il faut disposer d'un test diagnostique simple, fiable et reproductible : l'échographie-Doppler remplit cette condition avec une fiabilité proche de 100 % ;
- le recours à un traitement doit être capable d'améliorer le pronostic de l'affection avec un rapport coût-efficacité acceptable : au-delà de 50–55 mm de diamètre, la chirurgie ouverte ou le traitement endovasculaire de l'AAA améliore la mortalité liée à l'anévrisme (OR = 0,56 à moyen terme et 0,47 à long terme) [46]. Sur un plan économique, l'UPSTF [1] montre que le dépistage des AAA a un coût-efficacité rentable chez les hommes des plus de 65 ans.

Comment dépister ?

La palpation abdominale à la recherche d'un AAA a une sensibilité non négligeable (50 à 76 %) pour les anévrismes > 40 mm.

L'échographie ultrasonore est le mode d'imagerie recommandé. Sa sensibilité et spécificité sont proches de 100 % et il est souhaitable de respecter des critères méthodologiques de mesure.

Le scanner ou l'IRM de première intention ne sont pas conseillés pour le dépistage des AAA.

Qui dépister ?

Les facteurs de risque (FR) de survenue d'un AAA sont très largement dominés par l'âge (au-delà de 60 ans), le tabagisme (ancien ou actif) et l'hérédité.

La prévalence des AAA > 40 mm chez l'homme est de 2 % à 65 ans, 3,5 % à 70 ans et 5 % à 75 ans. À l'inverse, aucun AAA n'a été trouvé avant 48 ans dans la Tromso Study [6].

Le tabagisme actif est un facteur de risque d'AAA 4 à 5 fois plus puissant que l'HTA chez l'homme et 2,5 à 3 fois plus chez la femme [6].

L'hérédité est un facteur de risque d'AAA avec un odds ratio de 2 à 5 chez les parents du 1er degré, surtout net chez les hommes [12, 47–49].

Le diabète pourrait être un facteur protecteur d'AAA.

Quand dépister ?

L'objectif est d'évaluer la rentabilité du dépistage pour le patient (réduction de la mortalité liée à l'AAA, réduction de la mortalité totale) ainsi que pour les finances publiques (rapport coût-efficacité), tout en tenant compte de l'espérance de vie des patients. On peut retenir le schéma de dépistage suivant d'après les recommandations de la Société française de médecine vasculaire (SFMV) [25] :

- dépistage des AAA chez homme et femme ≥ 50 ans : *recommandé* (grade A) pour les hommes et les femmes ayant une histoire familiale d'AAA (parents ou collatéraux au 1er degré) et ce d'autant plus que plusieurs parents ou collatéraux ont été ou sont concernés ;
- dépistage chez l'homme et la femme de 60 à 75 ans :
  - *recommandé* pour tous les hommes de 60 à 75 ans fumeurs ou anciens fumeurs,
  - conseillé (grade B) pour tous les hommes de 60 à 75 ans non-fumeurs,
  - conseillé pour les femmes de 60 à 75 ans tabagiques ou hypertendues (la prévalence des AAA est plus faible chez la femme mais la croissance est plus rapide et le risque de rupture plus élevé que chez l'homme) ;

- dépistage chez l'homme et la femme de plus de 75 ans
  - conseillé pour les hommes de plus de 75 ans sans comorbidité lourde et ayant une espérance sensiblement normale pour l'âge,
  - conseillé pour les femmes de plus de 75 ans tabagiques, sans comorbidité lourde et ayant une espérance sensiblement normale pour l'âge.

Surveillance des petits AAA

Le suivi des patients porteurs d'AAA dits « de petite taille » (<45-55 mm) ne doit pas se limiter à la surveillance du diamètre de cet AAA mais doit comprendre la prise en charge générale du patient et la réduction ou la suppression des facteurs de risque modifiables [16, 21, 25, 49]. Cet objectif plus récemment apparu est de très grande importance car il contribue non seulement à une réduction du risque cardiovasculaire, à une réduction du risque opératoire par une meilleure préparation du patient à cette éventualité, mais il a peut-être aussi une incidence sur la progression et le risque de rupture de l'AAA.

Les recommandations de la SFMV ont pris en compte l'ensemble des résultats des principales études de suivi des AAA pour proposer un organigramme de surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale (Fig. 28.8).

Traitement des AAA

Bilan préthérapeutique

Un bilan d'opérabilité est nécessaire avant tout acte chirurgical à froid et consiste à rechercher puis à maîtriser des critères de gravité et des comorbidités du patient. Le résultat de ce bilan est déterminant pour choisir la meilleure thérapeutique en fonction du risque du patient et du type d'anévrisme (chirurgie conventionnelle, exclusion endovasculaire).

Prise en charge médicale

La prise en charge des facteurs de risque vasculaires modifiables et des comorbidités associées, outre son impact sur l'amélioration de l'espérance de vie sans événement morbide, aura pour effet d'amener ceux qui devront être opérés à l'être dans de meilleures conditions avec un ratio bénéfice-risque plus favorable.

Cette prise en charge est la suivante : sevrage tabagique, correction d'une dyslipidémie, normalisation de la tension artérielle, équilibrage du diabète et réduction de la surcharge pondérale, stabilisation d'une BPCO. Le traitement médical sera optimisé avec l'introduction des β-bloquants et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

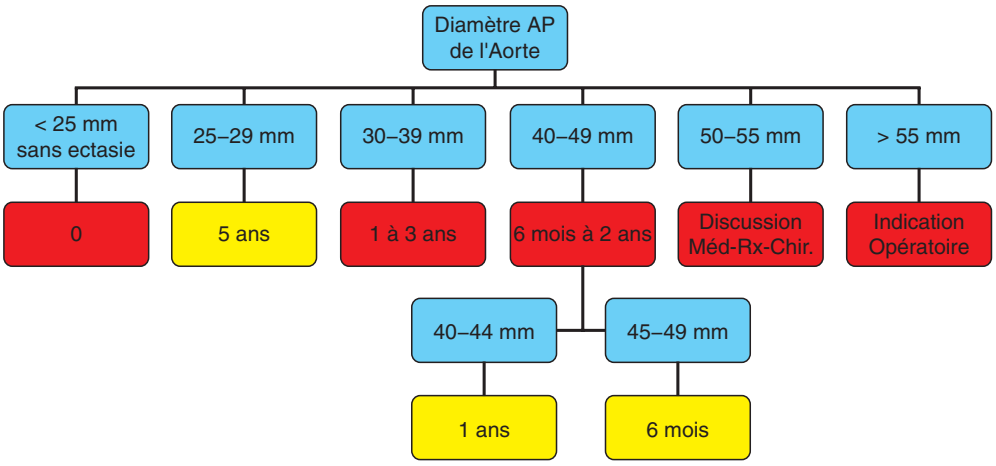
Traitement chirurgical

Voies d'abord

Voie transpéritonéale par laparotomie

La voie transpéritonéale a l'avantage de la simplicité. Elle permet une exploration viscérale complète ainsi que l'abord des artères rénales droite et gauche, ainsi que des artères digestives. Elle permet une dissection sur les artères iliaques internes et externes. Par contre la dissection de l'aorte sus-rénale est plus difficile du fait de la veine rénale gauche ou du pancréas, obligeant alors à un décollement complet du mésogastre postérieur pour bien s'exposer.

Les inconvénients de la laparotomie sont le pourcentage important de complications pariétales secondaires à type d'éventration plus fréquente chez les patients porteurs d'un anévrisme. Comme toute laparotomie, le risque d'occlusion sur brides n'est pas à négliger. La laparotomie sera évitée en cas d'abdomens déjà opérés, de la présence d'un diastasis des droits, d'une surcharge pondérale excessive, de dialyse péritonéale, d'une extension anévrismale juxtarénale…



Légende
Intervalle de surveillance, Management recommandé
Intervalle de surveillance conseillé

NB : Il est recommandé que la surveillance ne se limite pas à la simple mesure du diamètre AP maximum de l'AAA mais inclut également la prise en charge globale du patient et la correction de ses facteurs de risque.

Dépistage des AAA et Surveillance des petits AAA, Argumentaire et Recommandations de la SFMV. Rapport final. F.Becker, JM.Baud

Fig. 28.8 Organigramme de surveillance d'un AAA. AP : antéropostérieur.

Voie rétropéritonéale par lombotomie gauche

La voie rétropéritonéale a notre préférence car elle présente plusieurs avantages par rapport à la voie transpéritonéale : elle permet de contrôler l'aorte très facilement au-delà du niveau des artères rénales sans difficulté, sans être gêné par le plan veineux rénal gauche ou le mésogastre. Elle est adaptée chez les patients obèses, les viscères n'étant pas exposés. Cette voie d'abord extra-péritonéale permet une reprise plus précoce du transit intestinal, le retentissement respiratoire est moindre que la laparotomie pour les suites postopératoires. Elle n'expose pas la prothèse avec les viscères et diminue donc le risque infectieux ou de fistule prothétodigestive. Elle permet d'opérer les patients traités par dialyse péritonéale. De plus, les patients ne présentent pas un taux d'éventration aussi important que par laparotomie, il existe parfois une voussure de la paroi expliquée par une hypotonie musculaire sans véritable éventration.

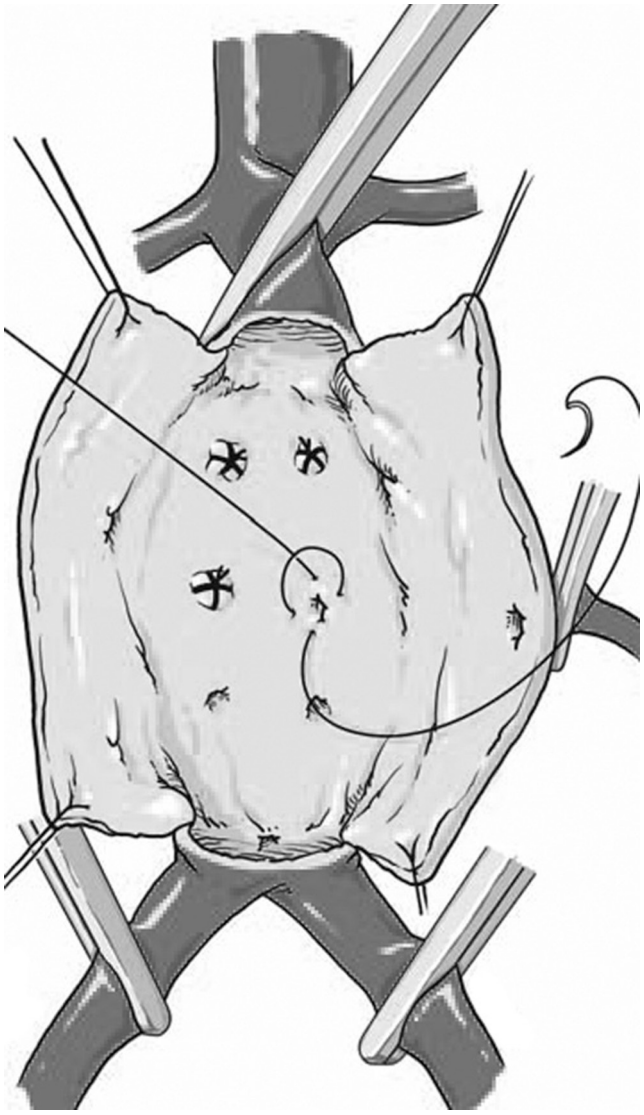


Fig. 28.9 Mise à plat de la greffe d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Le sac anévrismal est ouvert, le caillot a été retiré pour étude bactériologique. Les artères lombaires perméables sont ligaturées par des points en X.

Les limitations de la voie d'abord rétropéritonéale gauche sont essentiellement l'extension de la pathologie anévrismale à la bifurcation iliaque droite ou la nécessité de réaliser une revascularisation rénale droite dans le même temps opératoire.

Voie transpéritonéale par laparotomie

La voie transpéritonéale a l'avantage de la simplicité. Elle permet une exploration viscérale complète ainsi que l'abord des artères rénales droite et gauche, ainsi que des artères digestives. Elle permet une dissection sur les artères iliaques internes et externes. En revanche, la dissection de l'aorte sus-rénale est plus difficile du fait de la veine rénale gauche ou du pancréas, obligeant alors à un décollement complet du mésogastre postérieur pour bien s'exposer.

Les inconvénients de la laparotomie sont le pourcentage important de complications pariétales secondaires à type d'éventration plus fréquente chez les patients porteurs d'un anévrisme.Comme toute laparotomie, le risque d'occlusion sur brides n'est pas à négliger.

Principes généraux de la mise à plat-greffe

La mise à plat-greffe des AAA consiste en une endo-anévrismorraphie du sac anévrismal associée à un pontage prothétique entre les extrémités de l'anévrisme, le sac anévrismal est ensuite utilisé pour capitonner la prothèse (Fig. 28.9, 28.10 et 28.11).

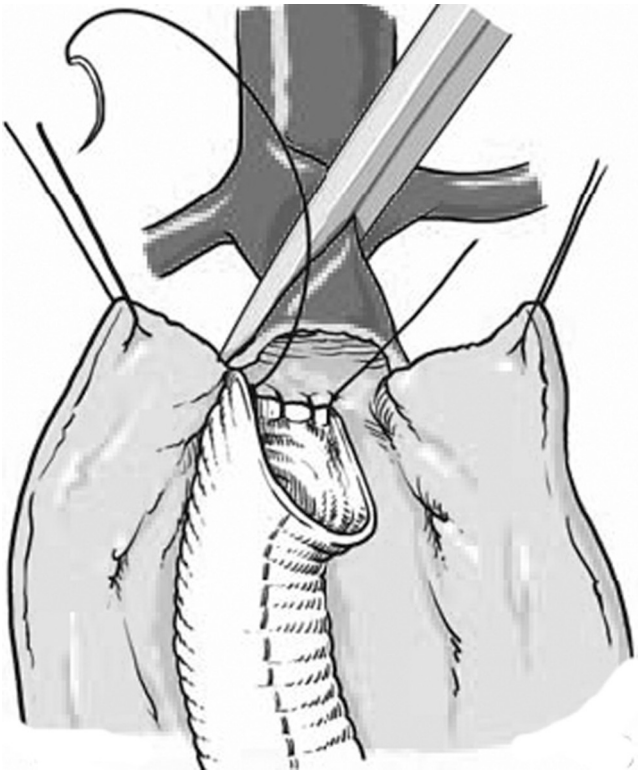


Fig. 28.10 Mise à plat de la greffe d'un anévrisme de l'aorte abdominale. L'anastomose aortique proximale terminoterminale est effectuée par un surjet continu et est toujours débutée par le mur postérieur.

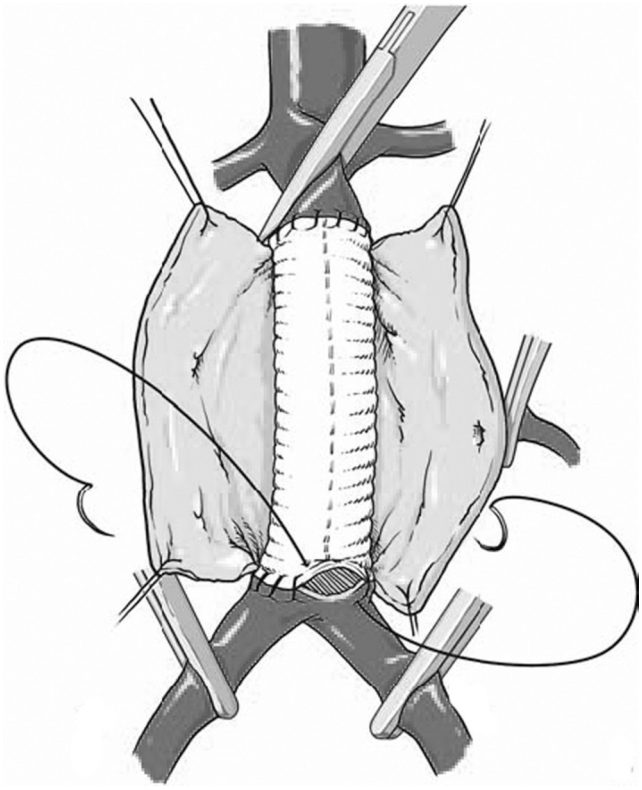


Fig. 28.11 Mise à plat de la greffe d'un anévrisme de l'aorte abdominale. L'anastomose aortique distale terminoterminale est effectuée par un surjet continu.

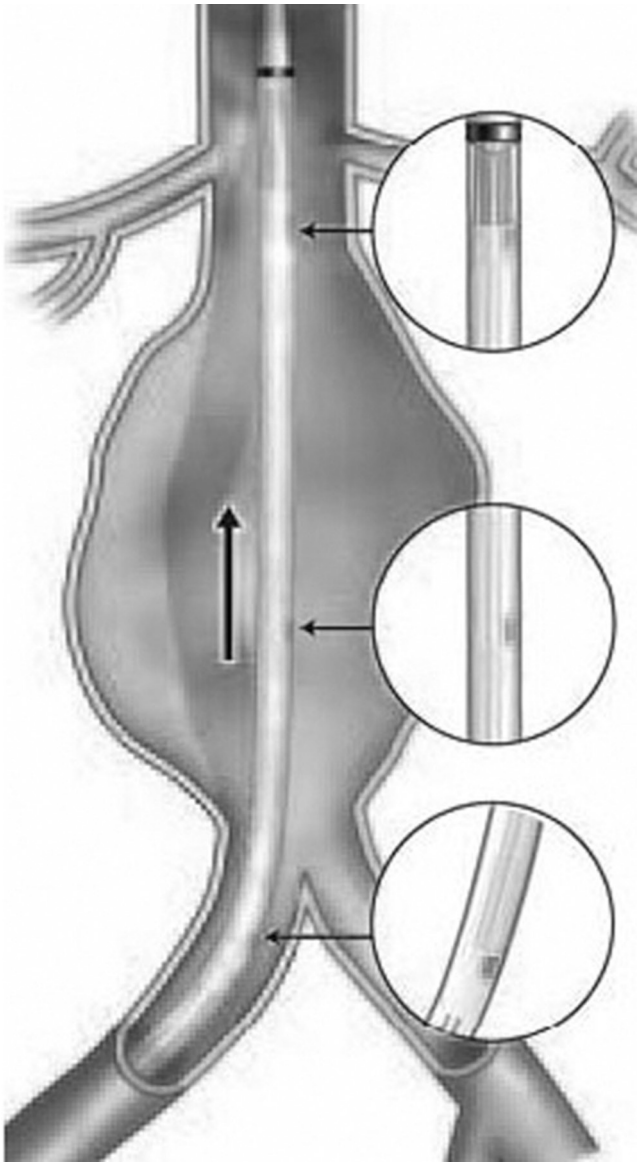


Fig. 28.12 Exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. L'endoprothèse couverte, dans sa gaine, est introduite par voie fémorale dans l'aorte sur une guide extrarigide. Une aortographie permet de déterminer précisément le niveau des artères rénales et de contrôler les différents repères radio-opaques de l'endoprothèse couverte.

Principe de l'exclusion endovasculaire

Concept

L'exclusion endovasculaire des anévrismes consiste à fixer une prothèse à la paroi aortique par une endoprothèse autoexpansible pour réaliser une véritable « endo-anastomose » proximale ; l'ensemble est implanté par voie endoluminale à partir de l'artère fémorale, sous contrôle scopique radiologique (Fig. 28.12 à 28.18).

Un traitement endovasculaire ne peut être envisagé que s'il existe un collet aortique sous-rénal (ou collet aortique proximal) d'une longueur suffisante (au moins 15 mm). Ce collet proximal est indispensable au bon ancrage de l'endoprothèse couverte afin d'obtenir une étanchéité anastomotique et une fixation durable à la paroi artérielle.

Depuis 1993, de nombreux systèmes d'endoprothèse couverte (EC) se sont développés au cours des années qui ont permis d'améliorer nettement la fiabilité des systèmes, mais aussi d'augmenter la faisabilité technique. Les contraintes mécaniques, les risques de torsion, de plicature, et de compression extrinsèque expliquent que la plupart des endoprothèses couvertes soient supportées sur toute leur hauteur par une cage métallique.

Après traitement endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale, il faut impérativement s'assurer que l'anévrisme est exclu et qu'il n'existe pas de fuite périprothétique dans le sac anévrismal : endofuite (Fig. 28.19 et 28.20). L'endofuite est définie par la présence de sang entre la paroi de l'anévrisme et l'endoprothèse couverte. Ces fuites périprothétiques sont estimées entre 10 % et 25 %, et ont été observées avec les différents types d'EC. La diminution de taille et de volume de l'anévrisme après traitement endovasculaire a été démontrée par de nombreuses équipes lorsque l'anévrisme est exclu. Elle a été longtemps considérée comme une preuve de l'efficacité du traitement endovasculaire, les échecs étant attribués à la persistance d'un flux circulant entre EC et paroi de l'anévrisme. La situation semble à ce jour plus complexe, car des diminutions de taille ont été rapportées malgré la présence d'une endofuite, alors

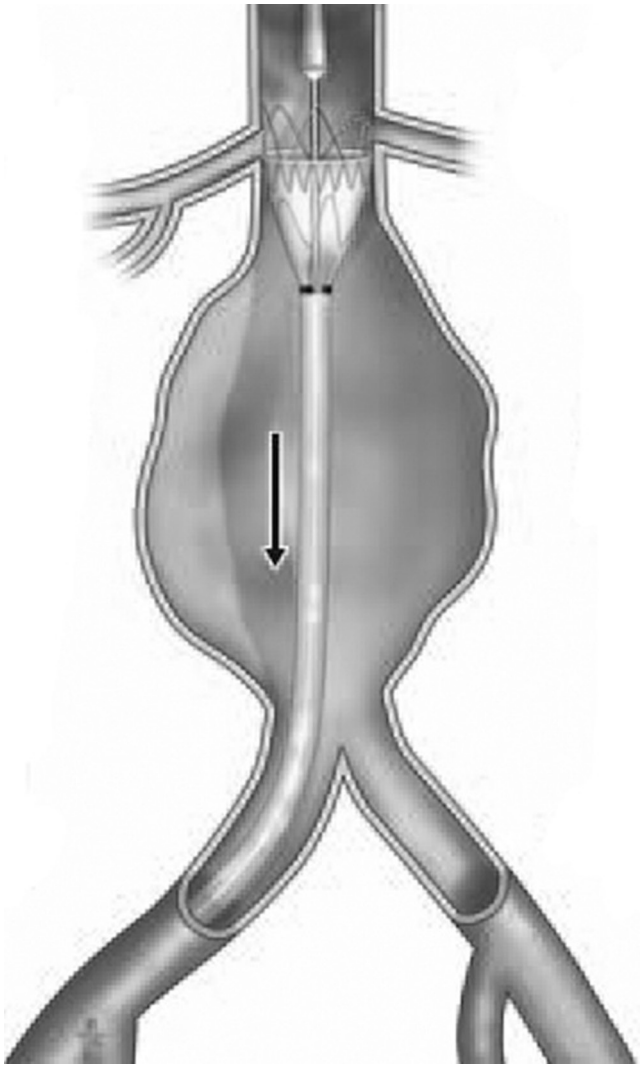


Fig. 28.13 Exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. On déploie le corps de l'endoprothèse couverte au ras de l'artère rénale la plus basse.

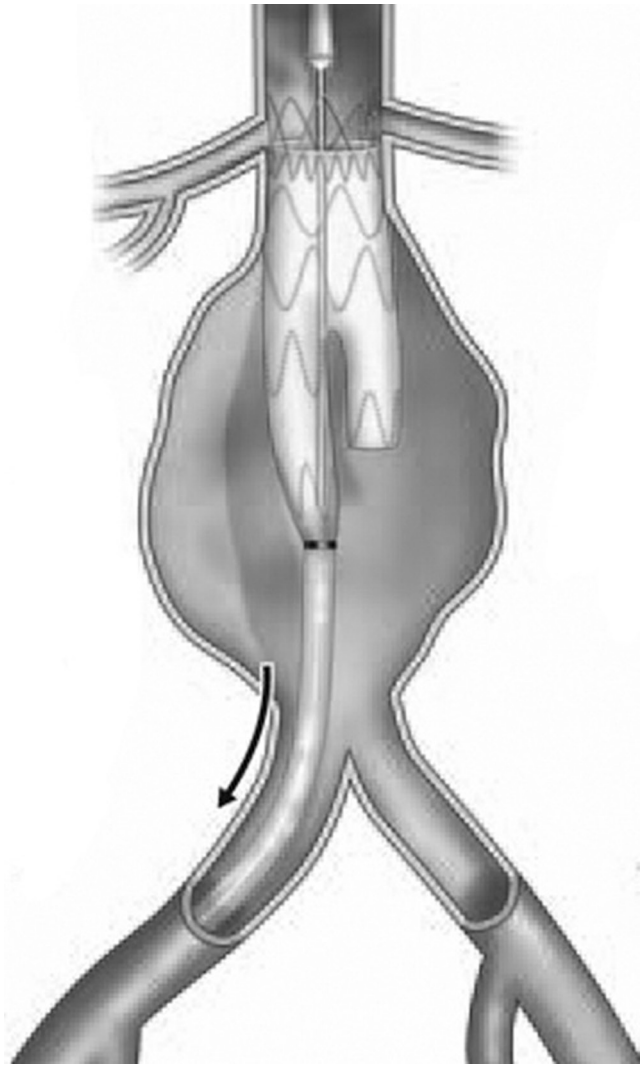


Fig. 28.14 Exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. On déploie le corps de l'endoprothèse et le jambage court controlatéral.

qu'à l'inverse des anévrismes considérés comme exclus ont vu leur taille se maintenir ou augmenter.

Le traitement des endofuites nécessite donc dans plus de 25 % des cas une deuxième procédure à 7 ans, le plus souvent de manière endovasculaire afin de prévenir le risque de rupture si l'AAA redevient perfusé.

L'exclusion endovasculaire des AAA nécessite donc un suivi au long cours pour s'assurer de la pérennité de l'exclusion dans le temps.

Indications actuelles

La prise en charge chirurgicale élective des AAA de plus de 55 mm réduit de façon importante la mortalité par rupture. L'approche par chirurgie conventionnelle présente une mortalité à court terme d'environ 5 % (définie comme la mortalité hospitalière). L'exclusion endovasculaire par mise en place d'une endoprothèse couverte aorto-iliaque, présente une mortalité à court terme d'environ 2 %, mais les incertitudes sur le devenir à long terme de l'anévrisme et du matériel implanté persistent, justifiant une surveillance rapprochée couplant échographie et angioscanner tous les ans, sans qu'il soit actuellement possible de préconiser une surveillance moins prolongée.

Si on compare à quatre ans la mortalité globale non liée à l'anévrisme des deux techniques, elle est équivalente avec un taux de procédures secondaires de 20 % pour la technique par exclusion endovasculaire. De plus, une proportion importante des AAA ne peut pas bénéficier d'une exclusion endovasculaire en raison de caractéristiques anatomiques incompatibles avec la technique.

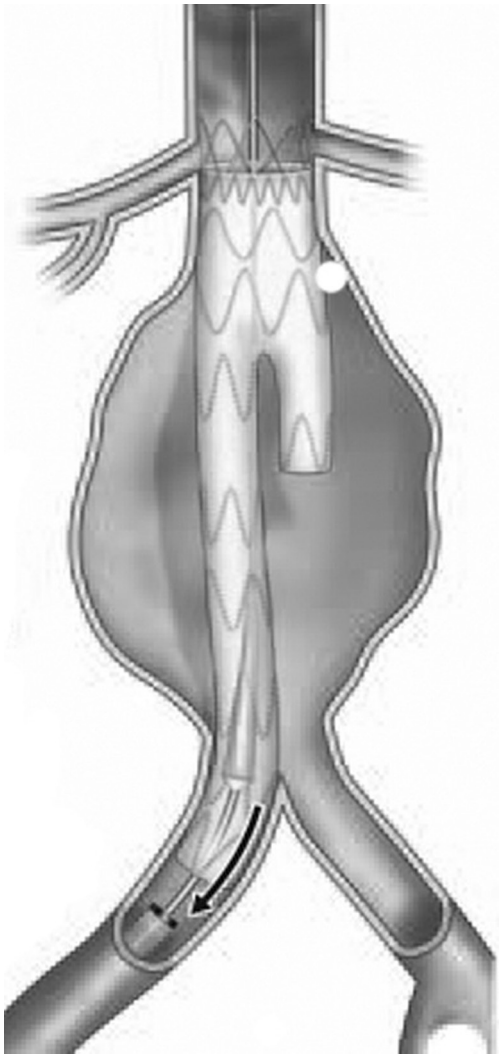


Fig. 28.15 Exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Le corps de l'endoprothèse est déployé, ainsi que l'ensemble des deux jambages : le jambage court controlatéral et le jambage long ipsilatéral.

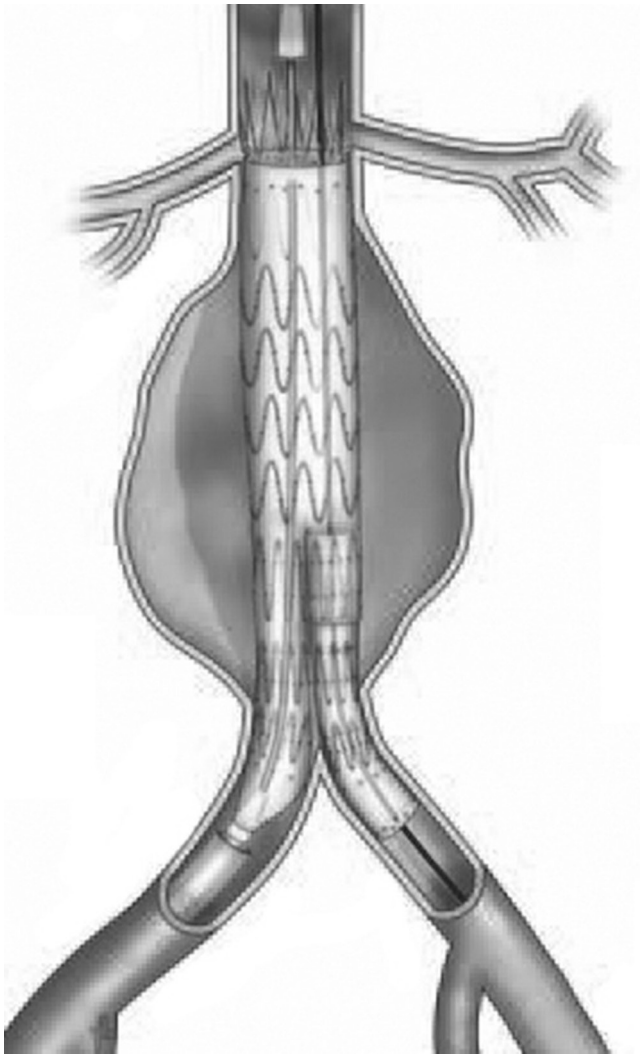


Fig. 28.16 Exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Le jambage court controlatéral au sein du corps prothétique est cathétérisé pour emboîter une deuxième endoprothèse couverte pour finaliser « l'endopontage bifurqué ».

Les indications cliniques doivent être discutées en fonction du risque opératoire lié aux autres pathologies associées à l'anévrisme et en fonction de sa morphologie anatomique permettant ou non une exclusion endovasculaire.

Depuis avril 2009, le traitement endovasculaire des AAA, par endoprothèse couverte, n'est plus limité aux patients à haut risque chirurgical. Par contre il est recommandé de poursuivre un suivi annuel des endoprothèses couvertes aortiques.

Chez les patients présentant un risque chirurgical élevé, du fait d'une pathologie cardiaque ou respiratoire, mais ne mettant pas en jeu le pronostic vital à court terme, la chirurgie conventionnelle expose à une morbimortalité supérieure. On rattache à ce groupe les patients présentant un abdomen hostile, une dialyse péritonéale, une intervention digestive ou urologique concomitante à planifier où l'exclusion endovasculaire semble préférable, bien que la mise à plat-greffe par voie rétropéritonéale permette souvent de proposer une chirurgie classique à de tels patients. Les patients ayant eu une revascularisation chirurgicale coronaire ou ayant eu récemment une angioplastie coronaire avec des *stents* actifs avant la cure d'un AAA, sont aussi de bons candidats à une exclusion endovasculaire en première intention si la morphologie de l'anévrisme le permet.

L'exclusion endovasculaire donne les résultats les plus durables dans les anévrismes ayant la configuration anatomique la plus simple, c'est-à-dire les petits anévrismes (< 4 cm). Mais les études récentes comparant la chirurgie classique, l'exclusion endovasculaire et la simple surveillance suggèrent la faible évolutivité d'une partie des petits anévrismes, une morbidité certaine du traitement chirurgical classique et endovasculaire, et surtout une comorbidité

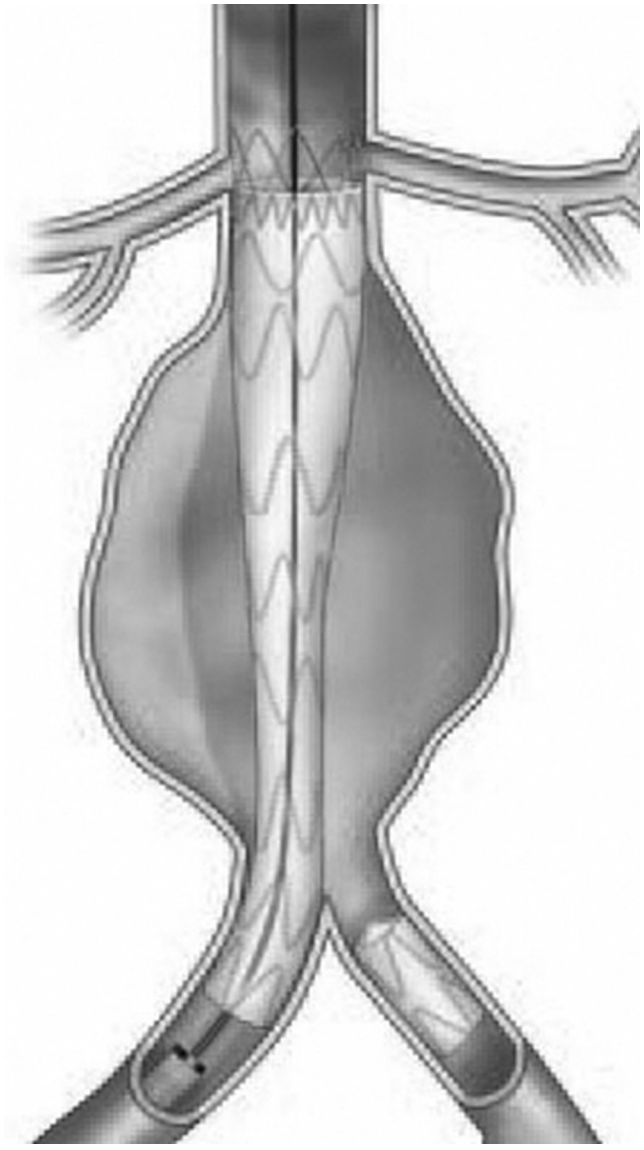


Fig. 28.17 Exclusion endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale. Exclusion endovasculaire par une endoprothèse couverte aortomono-iliaque droite et une endoprothèse couverte borgne (ou occluder) dans l'artère iliaque gauche. On associera une revascularisation du membre inférieur gauche par un pontage croisé interfémoral droit-gauche.

responsable d'un nombre impressionnant de décès d'autres causes au cours du suivi.

Le traitement des anévrismes rompus représente un challenge lié à l'état du patient à l'arrivée à l'hôpital et à la rapidité d'intervention. La faisabilité du traitement endovasculaire des anévrismes rompus est démontrée et semble très encourageante, d'autant plus que les résultats du traitement conventionnel présentent toujours une mortalité proche de 50 % dans la plupart des équipes. Cependant cette technique n'est réalisable que dans des centres où les équipes de garde sont entraînées avec un plateau technique adéquat et un stock d'endoprothèses couvertes à disposition. Les limites de la technique sont de plus liées à l'anatomie de l'AAA qui doit présenter un collet aortique proximal de longueur suffi-

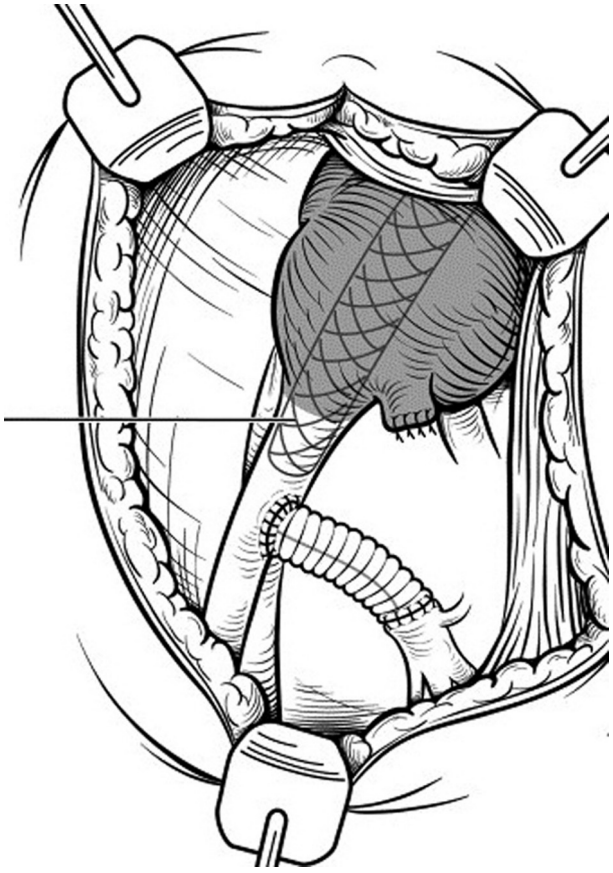


Fig. 28.18 Revascularisation par technique hybride. Revascularisation par technique hybride : exclusion endovasculaire par une endoprothèse couverte aortomono-iliaque droite, associée à une revascularisation de l'artère iliaque interne droite par pontage implanté sur artère iliaque externe.

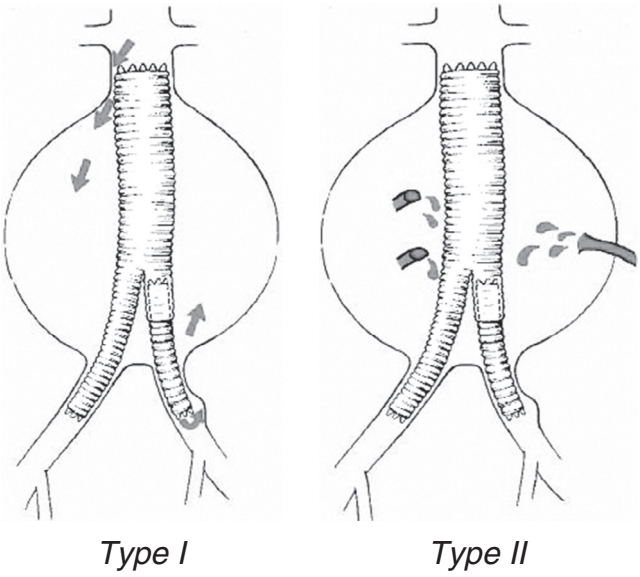


Fig. 28.19 Endofuites de type 1 et 2. Elle est définie par un défaut d'apposition de l'endoprothèse couverte au niveau du collet aortique proximal ou distal. L'endofuite de type 2 est définie par la persistance d'un flux rétrograde au sein du sac anévrismal par des artères lombaires ou par l'artère mésentérique inférieure.

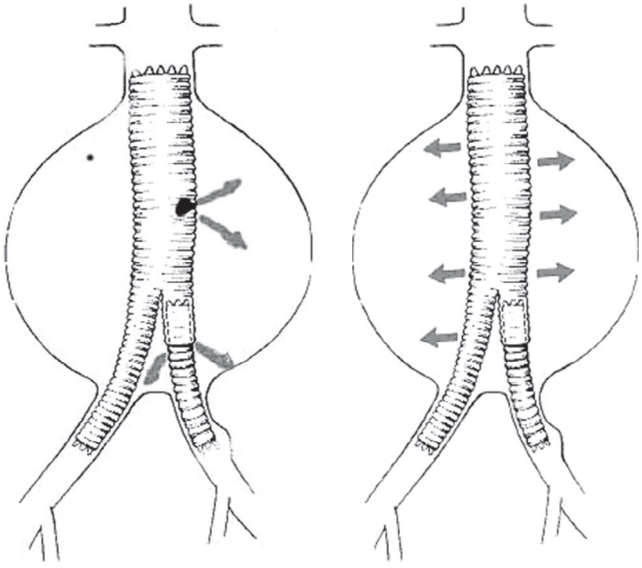


Fig. 28.20 Endofuites de type 3 et 4. L'endofuite de type 3 est due soit à une déconnection d'un des jambages, soit à une détérioration du tissu de l'endoprothèse couverte. L'endofuite de type 4 est due à la porosité de l'endoprothèse couverte (elle est visualisable sur certaine endoprothèse en peropératoire sous héparine à dose efficace.

sante et au moins un accès iliaque pour monter la prothèse. Les patients doivent tous bénéficier d'un angioscanner abdominopelvien préopératoire pour réaliser les mesures adéquates. Les résultats actuels sont prometteurs et de nombreuses équipes proposent déjà cette alternative en première intention si possible.

Conclusion

L'AAA appartient au cercle fermé des *silent and instant killers*. En dehors de la découverte fortuite, la probabilité qu'il soit détecté devant une manifestation clinique ne mettant pas immédiatement en jeu la vie du patient est assez faible (accident thrombo-embolique, syndrome de compression, lombalgie atypique). L'histoire naturelle des AAA est à l'expansion et pour certains à la rupture. Malheureusement, la vitesse de croissance d'un AAA n'est pas linéaire ni continue et il est souvent difficile d'apprécier les anévrismes susceptibles de se rompre. On peut néanmoins retenir qu'une vitesse de croissance > 6 mm/an ou un diamètre antéropostérieur > 55 mm doivent faire envisager une prise en charge chirurgicale.

L'évaluation du terrain (fonction cardiaque, respiratoire et rénale) est déterminante dans le choix de la technique opératoire.

Références

[1] Fleming C, Whitlock EP, Beil T, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm : a best-evidence systematic review for the US preventive services task force. Ann Inter Med 2005 ; 142 : 203–11.

[2] Ashton HA, Buxton MJ, Day ME, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men : a randomised controlled trial. Lancet 2002 ; 360 : 1531–9.

[3] Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm : a consensus statement. J Vasc Surg 2004 ; 39(1) : 267–9.

[4] Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardio-Vascular Surgery. J Vasc Surg 1991 ; 13(3) : 444–50.

[5] Grimshaw GM, Thompson JM. Changes in diameter of the abdominal aorta with age, an epidemiological study. J Clin Ultrasound 1997 ; 25 : 7–13.

[6] Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and Risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population based study. The Tromso Study. Am J Epidemiol 2001 ; 154(3) : 236–44.

[7] Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Ann Intern Med 1997 ; 126 : 441–9.

[8] Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program. Validation cohort and final results. Arch Intern Med 2000 ; 160 : 1425–30.

[9] Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factor for abdominal aortic aneurysm : results of a case–control study. Am J Epidemiol 2000 ; 151(6) : 575–83.

[10] Lindblad B, Börner G, Gottsäter A. Factors Associated with Development of Large Abdominal Aortic Aneurysm in Middle-aged Men. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 30 : 346–52.

[11] Wilmink ABM, Quick CRG. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 1998 ; 85 : 155–62.

[12] Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, et al. Familial abdominal aortic aneurysm : collection of 233 multiplex families. J Vasc Surg 2003 ; 37 : 340–5.

[13] Barba A, Estallo L, Rodriguez L, et al. Detection of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients with Peripheral Artery Disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 30 : 504–8.

[14] Madaric J, Vulev I, Bartunek J, et al. Frequency of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients >60 Years of Age With Coronary Artery Disease. Am J Cardiol 2005 ; 96 : 1214–6.

[15] Bekkers SC, Habets JH, Cheriex EC, et al. Abdominal aortic aneurysm screening during transthoracic echocardiography in an unselected population. J Am Soc Echocardiogr 2005 ; 18(5) : 389–93.

[16] Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. Optimal Interval Screening and Surveillance of Abdominal Aortic Aneurysms. Eur J Vasc Endovas Surg 2000 ; 20 : 369–73.

[17] The UK. Small Aneurysm trial participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of Small Abdominal Aortic Aneurysms. NEJM 2002 ; 346(19) : 1445–52.

[18] Speelman L, Schurink G, Bosboom EM, et al. The mechanical role of thrombus on the growth rate of an abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2010 ; 51 : 19–26.

[19] Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysm. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2003 ; 37 : 1106–17.

[20] Sckermerhorn ML, Cronenwett JL. Decision making in vascular surgery. Philadelphia : WB Sanders Co. ; 2001.

[21] Brady AR, Thompson SG, Fowkes GR, et al. Abdominal Aortic Aneurysm Expansion, Risks Factors and Time Intervals for Surveillance. Circulation 2004 ; 110 : 16–21.

[22] Solberg S, Singh K, Wilsgaard T, et al. Increased Growth Rate of Abdominal Aortic Aneurysms in Women. The Tromsø Study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 29 : 145–9.

[23] Brown LC, Powell JT, the UK Small Aneurysm Trial participants. Risk factors for Aneurysm Rupture in Patients Kept Under Ultrasound Surveillance. Ann Surg 1999 ; 230 : 289–97.
[24] Bergqvist D. Management of small abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 1999 ; 86 : 433–4.
[25] Becker F, Baud JMM. Dépistage des anévrysmes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrysmes de l'aorte abdominale : Argumentaire et recommendations de la Société française de médecine vasculaire. J Mal Vasc 2006 ; 31(5) : 260–76.
[26] Vanhainen A, Björck M, Boman K, et al. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 229–35.
[27] Simao da Silva E, Rodrigues AL, Magalhaes Castro de Tolosa E, et al. Morphology and diameter of infrarenal aortic aneurysms : a prospective autopsy study. Cardiovasc Surg 2000 ; 8 : 526–32.
[28] Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M, et al. Abdominal aortic aneurysm morphology : CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. AJR Am J Roentgenol 1994 ; 163(5) : 1123–9.
[29] Singh K, Bønaa KH, Solberg S, et al. Intra- and Interobserver Variability in Ultrasound Measurements of Abdominal Aortic Diameter. The Tromsø Study. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998 ; 15 : 497–504.
[30] Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. The validity of Ultrasonographic Scanning as Screening Method for Abdominal Aortic Aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999 ; 17 : 472–5.
[31] Bhatt S, Ghazale H, Dogra V. Sonographic evaluation of the abdominal aorta. Ultrasound Clin 2007 ; 2 : 437–53.
[32] Singh K, Jacobsen BK, Solberg S, et al. The difference between ultrasound and computed tomography measurements of aortic diameter increases with aortic diameter : analysis of axial images of abdominal aortic and common iliac artery diameter in normal and aneurysmal aortas. The Thromso Study, 1994–1995. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004 ; 28 : 158–67.
[33] Baud JM, Mas D, Pichot O, et al. Critères de quantification et de caractérisation des anévrysmes de l'aorte abdominale par l'échographie, Étude AFFCA. J Mal Vasc 1997 ; 22 : 313–20.
[34] Izzillo R, Cassagnes L, Boutekadjirt R, et al. Imaging of abdominal aortic aneurysm : When, how et why ? J Radiol 2004 ; 85 : 870–82.
[35] Dawson I, Sie RB, van Bockel H. Atherosclerotic popliteal aneurysm, Review. Br J Surg 1997 ; 84 : 293–9.
[36] Mofidi R, Goldie VJ, Kelman J, et al. Influence of sex on expression rate of abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 2007 ; 94 : 310–4.
[37] McPhee JT, Hill JS, Eslami MH. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001–2004. J Vasc Surg 2007 ; 45(5) : 891–9.
[38] Walker DL, Bloor K, William G, et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. Br J Surg 1972 ; 59 : 609–14.
[39] Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis : a population-based study. Ann Intern Med 1995 ; 502–7.
[40] Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K. Aortic aneurysms in patients with Takayasu's arteritis : CT evaluation. AJR Am J Roentgenol 2000 ; 175 : 1727–33.
[41] Gornik HL, Creager MA. Aortitis. Circulation 2008 ; 117 : 3039–51.
[42] Karkos CD, Prasad V, Mukhopadhyay U, et al. Rupture of the abdominal aorta in patients with Ehlers-Danlos syndrome. Ann Vasc Surg 2000 ; 14 : 274–7.
[43] Wanhainen A, Lundkvist J, Bergqvist D, et al. Cost–effectiveness of different screening strategies for abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2005 ; 41 : 741–51.
[44] Lindhold J, Juul S, Fasting H, et al. Screening for abdominal aortic aneurysms : single centre randomised controlled trial. BMJ 2005 ; 330 : 750–4.
[45] Greenhalgh RM. Screening men for aortic aneurysm : a national population screening service will be cost-effective. BMJ 2002 ; 325 : 1123–4.
[46] Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 36(2) : 167–71.
[47] Vanhainen A, Bergqvist D, Boman K, et al. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm : a population-based study with historical and current data. J Vasc Surg 2005 ; 41 : 390–6.
[48] Ogata T, MacKean GL, Cole W, et al. The lifetime prevalence of abdominal aortic aneurysms among siblings of aneurysm patients is eightfold higher than among siblings of spouses : an analysis of 187 aneurysm families in Nova Scotia. Canada J Vasc Surg 2005 ; 42 : 891–7.
[49] McCarthy RJ, Shaw E, Whyman MR, et al. Recommendations for screening intervals for small aortic aneurysms. Br J Surg 2003 ; 90 : 821–6.

Pour en savoir plus

Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms : report of a prospective (phase II) multicenter study. J Vasc Surg 2002 ; 36 : 1–12.
Boll APM, Verbeek ALM, van de Lisdonk EH, et al. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening program. Br J Surg 1998 ; 85 : 1090–4.
Guessous I, Periard D, Lorenzetti D, et al. The efficacity of pharmacotherapy for decreasing the expansion rate of abdominal aortic anneurysms : A systematic review and Meta-analysis. PLoS One 2008 ; 3(3) : e1895. 26.
Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture : a population-based case–control study. Lancet 2006 ; 368 : 659–65.
Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Abdominal aortic aneurysm in women. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 122–6.
Lindholt JS, Sorensen HT, Michel JB, et al. Low-dose aspirin may prevent growth and later surgical repair of medium-sized abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovascular Surg 2008 ; 42(4) : 329–34.
Propanolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms : results of a randomised trial. J Vasc Surg 2002 ; 35 : 72–9.
Sakalihasan H. Abdominal aortic aneurysm. Lancet 2005 ; 365 : 1577–89.
Shouten O, Van Laanen JHH, Boersma E, et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006 ; 32 : 21–6.
Steyerberg EW, Kievit J, de Mol van Otterloo, et al. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. Arch Intern Med 1995 ; 155 : 1998. 04.
Sukhija R, Sandhu A, Kakar P, et al. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long term follow-up of patients not treated surgically ant treated with and without statins. Am J Cardiol 2006 ; 97 : 279–80.
Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, et al. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. Br J Surg 2001 ; 88 : 1066–72.

Chapitre 29

Anévrismes des artères viscérales

Laurent Chiche, Thibaut Couture, Bertrand Chavent, Service de chirurgie vasculaire, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Anévrismes de l'artère rénale 335
Anévrismes des artères digestives. 336

Les anévrismes des artères viscérales sont rares et leur histoire naturelle est mal connue. Ce chapitre en décrit les caractéristiques anatomocliniques et les spécificités du traitement.

Anévrismes de l'artère rénale

Les anévrismes de l'artère rénale (AAR) sont dépistés parmi 1 % des artériographies rénales, toutes indications confondues et parmi 1,3 à 2,5 % de celles effectuées pour bilan d'une hypertension artérielle (HTA) [1]. Ils représentent 22 % des anévrismes des artères viscérales et se placent en fréquence au deuxième rang derrière les anévrismes de l'artère splénique (AAS).

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est l'étiologie d'environ 90 % des AAR. L'association de lésions occlusives fibrodysplasiques de l'artère rénale homo- ou controlatérale ou d'une artère carotide ou iliaque externe, renforce cette présomption. L'analyse histologique de l'anévrisme en apporte la preuve, hormis lorsqu'une architecture pariétale remaniée ne permet plus de conclure de manière formelle. Plus rarement, les AAR sont d'origine post-traumatique, inflammatoire (Takayasu, Behçet), systémique (Ehlers-Danlos, Marfan, neurofibromatose de Von Recklinghausen), infectieuse, post-opératoire suivant une angioplastie, un pontage, une procédure endovasculaire ou une transplantation rénale.

L'hypertension artérielle est la principale circonstance de découverte. Le lien avec les AAR est controversé. L'HTA pourrait être due à la coexistence d'une lésion occlusive de l'artère rénale homo- ou controlatérale [2], à la survenue de micro-embolies parenchymateuses, à la présence d'une plicature ou d'une sténose ostiale d'une branche distale ou à d'éventuelles perturbations hémodynamiques liées au volume anévrismal générant un flux d'aval non pulsatile. Les douleurs lombaires ou du flanc et l'hématurie, fréquentes en cas de dissection de l'artère rénale, sont rares dans les autres cas d'AAR. Rarement, l'AAR est découvert au stade de rupture rétropéritonéale, dans les cavités excrétrices ou dans une veine de voisinage. La découverte peut être fortuite au cours d'une imagerie (calcifications en projection de l'aire rénale).

On distingue quatre types d'AAR [3] :

- les anévrismes sacciformes affectent davantage les femmes jeunes et sont les plus fréquents (70–80 %). Leur origine fibrodysplasique est habituelle. Ils se localisent au niveau des bifurcations du tronc ou des branches primaires de l'artère. Développés sur des zones de faiblesse de la média, ils sont souvent de petite taille mais peuvent aussi prendre la forme d'anévrismes géants tapissés de thrombus. Des lésions occlusives fibrodysplasiques de l'artère rénale homo- ou controlatérale ou d'autres anévrismes fibrodysplasiques des artères digestives ou de l'aorte peuvent y être associés ;
- les anévrismes fusiformes (10–15 % des AAR) représentent un groupe plus hétérogène. Il peut s'agir d'AAR fibrodysplasiques, siégeant à la partie distale du tronc de l'artère ou sur les branches primaires, athéromateux, intéressant en général le segment proximal de l'artère rénale voire représentant le prolongement rénal d'un anévrisme aortique, ou d'AAR s'intégrant dans une maladie de système ;
- les AAR disséquants sont rares et relèvent de trois étiologies :
  - ceux survenant après un traumatisme fermé (décélération verticale brutale ou contusion directe de l'artère contre le rachis) sont rares. Compliqués d'une thrombose extensive et d'un infarctus rénal, ils rendent difficile la conservation du rein,
  - ceux survenant au décours d'un geste endovasculaire sont plus fréquents et souvent accessibles à un traitement percutané,
  - ceux survenant spontanément. Ces AAR se caractérisent par une prédominance masculine, par une

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

extension de la dissection vers les branches primaires ou secondaires et par l'association fréquente à des facteurs favorisants (sténose athéromateuse ou compression de l'artère par le pilier du diaphragme). Une douleur lombaire brutale, précédant la survenue d'une poussée hypertensive et d'une hématurie liée à l'infarctus, en est le mode de révélation typique. Les formes bilatérales (15–20 %) s'accompagnent d'une insuffisance rénale. Une régression spontanée des symptômes peut suivre l'ouverture d'une réentrée distale mais c'est l'extension secondaire de la dissection vers les branches distales qui menace le pronostic rénal ;

- les anévrismes intrarénaux localisés au niveau des branches primaires et surtout secondaires ou tertiaires compliquent souvent une vascularite systémique (périartérite noueuse).

L'histoire naturelle des AAR est mal connue. Les ruptures sont rares. Elles menacent le pronostic vital et rénal dans environ 25 % et 90 % des cas [4]. L'existence de calcifications n'empêche pas qu'elles surviennent à la jonction des zones calcifiées et non calcifiées de l'AAR [5]. Un diamètre supérieur à 15 mm est considéré comme menaçant, bien que des ruptures aient pu être observées en deçà. La grossesse est un facteur majeur de rupture [4].

La néphrectomie a longtemps été le seul traitement des AAR. Elle reste justifiée, d'emblée en cas d'infarctus rénal accompagné d'HTA ou, secondairement en cas d'infarctus lié à l'échec d'une revascularisation. La chirurgie *in situ* fait appel à plusieurs techniques [6]. L'endo-anévrismorraphie restauratrice est adaptée aux AAR sacciformes. La résection-anastomose concerne ceux limités au tronc de l'artère ou aux branches primaires voire secondaires, lorsque la durée prévisible d'ischémie est courte. Le pontage aorto-rénal (Fig. 29.1) ou iliorénal s'adresse aux AAR associés à une sténose tronculaire et aux AAR étendus non accessibles à une anastomose terminoterminale. La durée d'ischémie rénale doit être prise en compte lorsque plusieurs anastomoses distales sont prévues. Les revascularisations rénales à partir des artères digestives ont une place limitée en cas d'AAR. Les AAR intéressant les branches intra-hilaires et ceux proximaux de morphologie complexe relèvent d'une chirurgie *ex situ* [7]. L'apport des techniques endovasculaires au traitement des AAR est plus limité qu'en cas de lésions occlusives [8]. Il peut s'agir de l'exclusion d'un anévrisme sacciforme par une endoprothèse couverte ou de son embolisation à l'aide de coils. Dans ce dernier cas, il existe un double risque d'embolisation distale et de persistance d'une « pressurisation » de l'anévrisme exposant à une expansion secondaire et à la rupture.

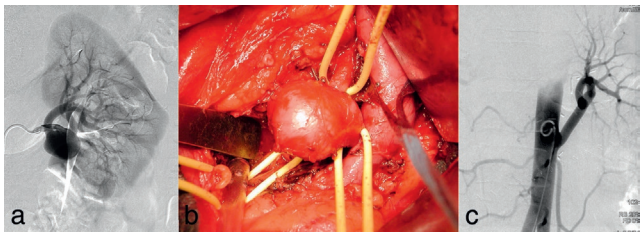


Fig. 29.1 Anévrisme de l'artère rénale gauche extra-hilaire. a. Aspect angiographique. b. Vue opératoire. c. Traitement par pontage aortorénal.

Les indications opératoires sont larges [9]. Les AAR de diamètre supérieur à 20 mm (15 mm lorsqu'ils sont localisés sur des branches distales) font craindre une rupture et doivent être opérés quel que soit le contexte anatomoclinique. Ceux associés à une HTA rénovasculaire, les AAR disséquants, ceux accompagnés de symptômes locaux, ceux survenant chez une femme en âge de procréer, ceux associés à une sténose artérielle rénale, les AAR bilatéraux ou sur un rein unique, ceux responsables d'embolies parenchymateuses et ceux évoluant nettement entre deux examens doivent être opérés quel que soit leur diamètre. Une surveillance morphologique est recommandée en cas de petit AAR ou en l'absence des critères précédents. Les résultats de cette chirurgie sont excellents, y compris sur l'HTA.

Anévrismes des artères digestives

Les anévrismes des artères digestives (AAD) sont rares. Ils font courir un risque de rupture important, variable selon leur localisation. Dépistés par écho-Doppler ou simple radiographie, leur bilan fait appel à l'aortographie et l'artériographie cœliomésentérique, que tend à supplanter l'angiotomodensitométrie.

Anévrismes de l'artère splénique

L'artère splénique est, après l'aorte et les artères iliaques, le troisième site d'anévrismes intra-abdominaux et le premier site d'anévrisme des artères viscérales [10]. Uniques ou multiples, les anévrismes de l'artère splénique (AAS) siègent avec prédilection au niveau de la partie moyenne ou distale de l'artère. La prédominance féminine est nette, surtout chez les multipares pour lesquelles les remaniements hémodynamiques et hormonaux de la grossesse constituent une source potentielle de fragilisation de la paroi artérielle. La DFM et l'hypertension portale favorisent également la survenue des AAS. Moins fréquemment, sont incriminés l'athérosclérose, l'inflammation consécutive à une pancréatite, l'infection responsable d'anévrismes mycotiques, les traumatismes abdominaux et certaines maladies du tissu conjonctif (périartérite noueuse).

Les AAS sont souvent asymptomatiques et découverts fortuitement devant la présence de calcifications lors d'un examen d'imagerie (Fig. 29.2). Des douleurs épigastriques ou de l'hypochondre gauche ou une rupture sont observées dans plus de 20 % des cas. Dans 95 % des cas, les AAS découverts durant la grossesse sont rompus et responsables d'une mortalité maternelle de 70 % et fœtale de 95 % [11].

Les AAS symptomatiques, ceux survenant chez des femmes enceintes ou en âge de procréer et ceux associés à un processus inflammatoire doivent être traités quelle que soit leur taille. Les AAS asymptomatiques de plus de 20 mm de diamètre doivent également être traités pour prévenir leur rupture. La chirurgie conventionnelle consiste en leur résection simple, sans rétablir la continuité artérielle puisque des collatérales gastriques et pancréatiques parviennent dans la quasi-totalité des cas à assurer une viabilité splénique. Une splénectomie est indiquée en cas d'AAS enchâssé dans le hile ou intraparenchymateux. Ces procédures peuvent être réalisées par voie laparoscopique pour obtenir une réhabilitation

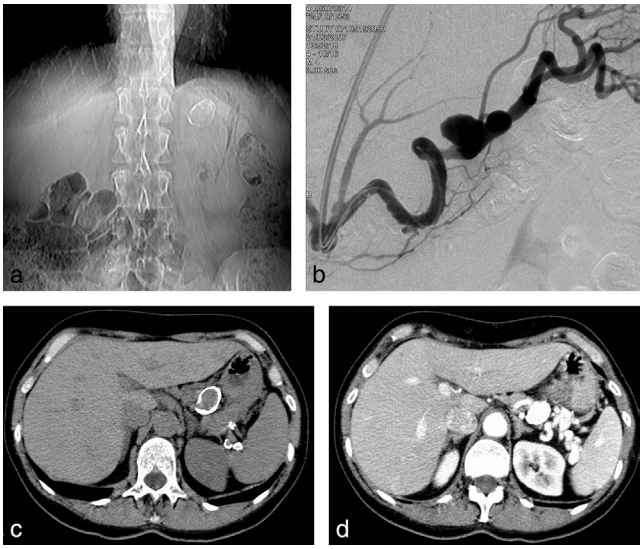


Fig. 29.2 Anévrisme de l'artère splénique. a. Dépistage des calcifications sur la radiographie sans préparation. b. Aspect angiographique. Aspect tomodensitométrique avant (c) et après injection (d).

plus précoce et une diminution du risque d'éventration. Les techniques endovasculaires sont une alternative à la chirurgie, particulièrement en cas d'AAS distal ou intraparenchymateux et chez les malades fragiles. L'exclusion d'AAS proximaux par une endoprothèse couverte et l'embolisation par coils des AAS distaux sont les procédures de choix. Le trajet souvent contourné de l'artère splénique explique certains échecs techniques. De plus, le risque d'infarctus splénique segmentaire semble supérieur après embolisation qu'après exclusion chirurgicale.

Anévrismes du tronc cœliaque

Les anévrismes du tronc cœliaque (TC) représentent 4 à 8 % des AAD [10]. L'athérosclérose est la cause la plus fréquente devant les origines dysplasiques, post-opératoires (chirurgie pancréatique, hépatique, etc.) ou infectieuses, celles secondaires à une dissection spontanée ou à une compression du TC par le ligament arqué du diaphragme.

Dans 60 % des cas, ces anévrismes sont découverts fortuitement au cours du bilan d'une autre affection abdominale, vasculaire ou non. Ailleurs, ils sont révélés par des symptômes allant de simples douleurs épigastriques à la rupture, qui complique environ 12 % des cas.

Le faible nombre de cas rapportés explique que l'histoire naturelle des anévrismes du TC est mal connue. La gravité des ruptures engage à intervenir pour des anévrismes symptomatiques ou non de diamètre supérieur à 20 mm. Les anévrismes symptomatiques ou *a fortiori* rompus représentent une indication opératoire formelle.

Les malades dont l'état général le permet relèvent d'une chirurgie ouverte consistant d'une part à mettre à plat, réséquer ou exclure l'anévrisme et d'autre part à revasculariser au moins l'artère hépatique (AH). Les petits anévrismes sont traités par résection-anastomose ou réimplantation aortique directe. Une résection-greffe implantée sur la partie proximale du TC est possible si son origine est saine. Sinon, mieux vaut effectuer un pontage à partir de l'aorte supracœliaque à l'aide d'une autogreffe veineuse saphène, d'une autogreffe fémorale superficielle ou d'une prothèse (Fig. 29.3) [12]. Le traitement endovasculaire des anévrismes du TC, par interposition d'une endoprothèse couverte entre l'origine du TC et l'AH, reste réservé aux cas où l'origine est saine et en l'absence de compression extrinsèque par un ligament arqué du diaphragme.

Anévrismes de l'artère hépatique

Les anévrismes de l'AH représentent 10 à 16 % des AAD et se placent au troisième rang des anévrismes des artères viscérales [13]. L'athérosclérose (33 %) et la DFM (24 %) en sont les deux principales étiologies. Les anévrismes infectieux (10 %) et ceux secondaires à une maladie systémique (lupus érythémateux, sarcoïdose, Ehlers-Danlos, maladies de Buerger et de Kawasaki) sont plus rares. Les faux anévrismes, secondaires à un traumatisme ouvert, fermé ou iatrogène (post-transplantation hépatique, procédures radiologiques hépatobiliopancréatiques, post-cœlioscopie, etc.) représentent 22 % des cas. Dans 80 % des cas, les anévrismes sont extrahépatiques.

Les anévrismes symptomatiques sont révélés dans 70 % des cas par des douleurs de l'hypochondre droit qui peuvent précéder une poussée ictérique et une hémorragie digestive (triade de Sandblom). La rupture qui complique près de 20 % des cas est mortelle dans 30 à 40 % des cas.

L'abstention chirurgicale se justifie en cas de diamètre inférieur à 15 mm pour les anévrismes intraparenchymateux et en cas d'anévrisme thrombosé non compliqué. Au-delà de 20 mm, l'indication opératoire est formelle. Les anévrismes intrahépatiques et notamment ceux iatrogènes sont traités par embolisation [14]. Cette procédure est idéale en situation d'urgence hémorragique. Les anévrismes de l'AH commune épargnant l'artère gastroduodénale, à condition que les voies de suppléance artérielle soient respectées, peuvent être traités par ligature simple, exclusion, exérèse ou endo-anévrismorraphie oblitérante. Un test préalable de clampage hépatique est chaque fois recommandé. Une hépatectomie peut être indiquée en cas d'anévrismes intrahépatiques multiples, de diamètre supérieur à 15 mm ou compliqués d'infection. Un rétablissement de la continuité artérielle se justifie en cas d'anévrisme de l'AH propre ou englobant la bifurcation de l'AH commune et lorsque le test de clampage est mal toléré. Il peut s'agir d'une résection-anastomose directe ou d'une reconstruction indirecte par pontage

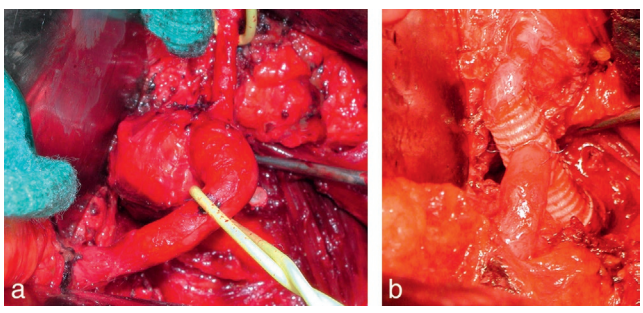


Fig. 29.3 Anévrisme du tronc cœliaque. a. Vue opératoire. b. Traitement par pontage prothétique aortohépatique avec réimplantation directe de l'artère splénique.

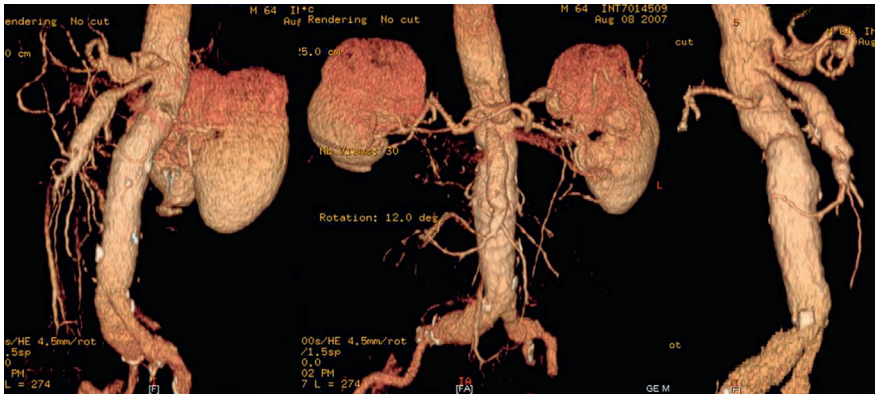


Fig. 29.4 **Reconstructions angiotomodensitométriques d'anévrismes athéroscléreux du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure.**

effectué à l'aide d'une autogreffe artérielle ou veineuse voire d'une prothèse synthétique. L'anastomose de l'artère gastroduodénale à l'AH propre évite l'interposition de matériel. L'anastomose splénohépatique et le pontage rénohépatique sont plus rarement effectués. L'artérialisation de la veine porte est un ultime recours lorsqu'on ne peut rétablir la continuité vasculaire et que la ligature isolée de l'AH risque de dévasculariser le foie. Dans tous les cas, la chirurgie pratiquée en dehors d'une urgence hémorragique assure de bons résultats au prix d'une faible morbimortalité.

Anévrismes de l'artère mésentérique supérieure

Les anévrismes de l'artère mésentérique supérieure (AMS) représentent 10 % des AAD [15]. L'infection, consécutive à des embolies septiques issues des cavités cardiaques gauche, en est l'étiologie la plus fréquente. Les anévrismes athéromateux viennent au second rang (Fig. 29.4), suivis par les anévrismes dysplasiques, disséquants (secondaires à une dissection spontanée de l'AMS ou à l'extension d'une dissection aortique), traumatiques y compris iatrogènes, et ceux secondaires à une maladie systémique, inflammatoire ou néoplasique [16].

Les anévrismes de l'AMS sont ceux parmi les AAD le plus souvent symptomatiques. Des douleurs abdominales liées à une compression des structures avoisinantes, à une thrombose responsable d'un angor intestinal ou à une rupture, sont rapportées dans près de 70 % des cas [16]. Une masse palpable ou, dans le cas d'un anévrisme infectieux, une fièvre, peut être révélatrice.

La rupture, fréquente (48 %), conduit au décès dans 30 % des cas [16]. Elle se fait dans la grande cavité péritonéale, dans le duodénum, plus rarement dans le pancréas ou la veine mésentérique. La dissection aiguë de l'AMS peut être compliquée d'ischémie intestinale aiguë.

La gravité spontanée des anévrismes de l'AMS opposée aux excellents résultats de la chirurgie élective conduit à retenir de larges indications opératoires, y compris chez des malades asymptomatiques. Après mise à plat ou résection de l'anévrisme se pose le problème d'une revascularisation préservant le maximum de branches à destinée intestinale. Un pontage à partir de l'origine de l'AMS lorsque celle-ci est normale, ou de l'aorte supracœliaque dans le cas contraire, se terminant en une longue spatule incluant l'origine des branches collatérales et la partie distale du tronc de l'artère a notre préférence. L'utilisation d'un matériel autogène artériel ou veineux est préférable. Une endo-anévrismorraphie restauratrice avec fermeture de l'artériotomie par un patch autogène est indiquée en cas d'anévrisme très distal, situé en zone critique pour les branches intestinales. La faisabilité du traitement endovasculaire est limitée par le risque d'embolisation ou de couverture de branches collatérales importantes [17].

Anévrismes du cercle artériel péripancréatique

Seulement 2 à 3 % des AAD intéressent les artères du cercle péripancréatique, constitué des arcades pancréaticoduodénales antérieure et postérieure [13]. Les faux anévrismes compliquant certaines pancréatites représentent 30 % des cas. Une occlusion associée du TC oriente vers une hypothèse purement hémodynamique impliquant un hyperdébit censé préserver la perfusion de l'AH commune [18]. D'autres causes plus habituelles, dysplasiques, athéromateuses, infectieuses ou systémiques sont rencontrées.

La rupture, complication majeure des anévrismes du cercle péripancréatique, les révèle dans 50 à 70 % des cas [19]. Elle est indépendante du diamètre anévrismal et se fait dans le duodénum, la loge pancréatique, l'espace rétropéritonéal ou la cavité péritonéale. Le volume de l'hématome et la localisation de la rupture conditionnent l'intensité des douleurs et du choc hémorragique. Les anévrismes non rompus sont souvent découverts fortuitement à l'occasion d'un examen d'imagerie (calcifications). Des douleurs d'origine compressive et une masse palpable sont possibles.

L'indication du traitement des anévrismes asymptomatiques repose sur la gravité de la rupture et l'absence de corrélation la reliant au diamètre artériel. Une embolisation peut être tentée en cas de perméabilité du TC (Fig. 29.5). Traiter une sténose du TC en libérant une compression par le ligament arqué du diaphragme suffirait pour certains à limiter l'expansion de l'anévrisme et à prévenir la rupture. Un abord associé direct de l'anévrisme est également possible pour en effectuer une exclusion ou une résection.

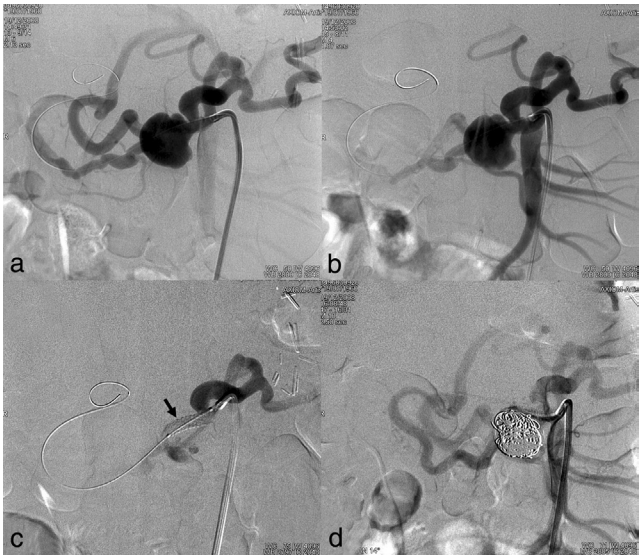


Fig. 29.5 Anévrisme de l'artère gastroduodénale. a, b. Aspect angiographique. Exclusion endovasculaire par endoprothèse couverte (c) (flèche) complétée d'une embolisation par microcoils (d).

Une revascularisation par pontage du TC ou de l'AH doit y être associée lorsqu'une ischémie hépatique est redoutée, en cas de gradient de pression aortohépatique supérieur à 40 mmHg [20]. Les anévrismes rompus relèvent des techniques d'embolisation percutanée par coils. En effet, la chirurgie ouverte se heurte à une difficulté de repérage de la lésion hémorragique au sein d'un mésentère dilacéré par l'hématome.

Références

[1] Kieffer E, Chiche L, Lefèbvre F, et al. Anévrysmes de l'artère rénale. In : Kieffer E, Deray G, editors. Rein et Chirurgie Vasculaire. Paris : AERCV ; 2006. p. 159–84.
[2] Lacombe M. Les anévrysmes de l'artère rénale. J Mal Vasc 1995 ; 20 : 257–63.
[3] Poutasse EF. Renal artery aneurysms. J Urol 1975 ; 113 : 443–9.
[4] Schorn B, Falk V, Dalichau H, et al. Kidney salvage in a case of ruptured renal artery aneurysm : case report and literature review. Cardiovasc Surg 1997 ; 5 : 134–6.
[5] Seppala F, Levey J. Renal artery aneurysm : case report of a ruptured calcified renal artery aneurysm. Am Surg 1982 ; 48 : 42–4.
[6] Cinat M, Yoon P, Wilson SE. Management of renal artery aneurysms. Semin Vasc Surg 1996 ; 9 : 236–44.
[7] Chiche L, Kieffer E, Sabatier J, et al. Renal autotransplantation for vascular disease : late outcome according to etiology. J Vasc Surg 2003 ; 37 : 353–61.
[8] Rundback JH, Rivzi A, Rozenblit GN, et al. Percutaneaous stent-graft management of renal artery aneurysms. J Vasc Interv Radiol 2000 ; 11 : 1189–93.
[9] Henke PK, Cardneau JD, Welling TH, et al. Renal artery aneurysms : a 35-year clinical experience with 252 aneurysms in 168 patients. Ann Surg 2001 ; 234 : 454–63.
[10] Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, et al. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. J Vasc Surg 1986 ; 3 : 836–40.
[11] Caillouette JC, Merchant EB. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy : twelve reported cases with maternal and fetal survival. Am J Obstet Gynecol 1993 ; 68 : 1810–3.
[12] Kieffer E, Ruotolo C, Van Laere O, et al. Anévrysmes du tronc cœliaque. In : Kieffer E, Parc R, editors. Chirurgie des Artères Digestives. Paris : AERCV ; 1999. p. 307–24.
[13] Stanley JC, Zelenock GB. Splanchnic artery aneurysm. In : Rutherford RB, editor. Vascular Surgery. 4th ed Philadelphia : WB Sanders ; 1995. p. 1124–39.
[14] Reber PU, Baer HU, Patel AG, et al. Superselective microcoil embolization : treatment of choice in high-risk patients with extrahepatic pseudoaneurysm of the hepatic arteries. J Am Coll Surg 1998 ; 186 : 325–30.
[15] Van Laere O, Kieffer E, Ruotolo C, et al. Anévrysmes de l'artère mésentérique supérieure. In : Kieffer E, Parc R, editors. Chirurgie des Artères Digestives. Paris : AERCV ; 1999. p. 353–64.
[16] Shanley CJ, Shah NL, Messina LM. Uncommon splanchnic artery aneurysms : pancreaticoduodenal, gastroduodenal, superior mesenteric, inferior mesenteric, and colic. Ann Vasc Surg 1996 ; 10 : 506–15.
[17] Mc Graw JK, Patzik SB, Gale SS, et al. Autogenous vein-covered stent for the endovascular management of a superior mesenteric artery pseudoaneurysm. J Vasc Intervent Radiol 1998 ; 9 : 779–82.
[18] Sutton D, Lawton G. Celiac axis artery stenosis with aneurysm of the collateral supply. Clin Radiol 1973 ; 24 : 49–53.
[19] Iyomasa S, Matsuzaki Y, Hiei K, et al. Pancreaticoduodenal artery aneurysm : a case report and review of the literature. J Vasc Surg 1995 ; 22 : 161–6.
[20] Quandalle P, Chambon JP, Marache P, et al. Pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with celiac axis stenosis : report of two cases and review of the literature. Ann Vasc Surg 1990 ; 4 : 540–5.

Chapitre 30

Anévrismes des artères périphériques, artériomégalie, dystrophie polyanévrismale

François Becker, Service d'angiologie et d'hémostase, hôpitaux universitaires de Genève, hôpital cantonal, Genève

PLAN DU CHAPITRE

Définitions 341
Artériomégalie, méga-dolicho artère, dystrophie polyanévrismale. 341
Anévrismes dits athéromateux des membres inférieurs. 342
Autres anévrismes artériels périphériques 343

On entend par anévrismes des artères périphériques essentiellement les anévrismes des membres. Il s'agit d'un ensemble hétérogène scindé en anévrismes athéromateux et non athéromateux. Les premiers ont l'artériomégalie et la dystrophie polyanévrismale en toile de fond et sont localisés sur l'axe iliopoplité, les seconds sont d'étiologies diverses et sont dominés par les faux anévrismes post-ponction. À l'inverse des anévrismes de l'aorte, ces anévrismes sont plus à risque thromboembolique qu'à risque de rupture.

Définitions

Un anévrisme est une dilatation permanente segmentaire (*i.e.* focale), avec perte du parallélisme des bords, d'une artère dont le diamètre est augmenté d'au moins 50 % par rapport à son diamètre normal, soit un ratio > 1,5 [1][9].

L'artériomégalie est une dilatation permanente diffuse (*i.e.* non-focale) d'artères dont le diamètre est augmenté de plus de 50 % par rapport à la normale, sans perte franche du parallélisme des bords [1].

Nous n'avons pas de grandes séries concernant le diamètre normal des artères périphériques. Les données varient avec le diamètre mesuré (interne ou externe), le mode de mesure, le sexe et la taille du sujet. Quel que soit le mode de mesure, le diamètre croît avec l'âge et le degré d'athérosclérose, il est moindre chez la femme. La prise en compte de la pulsatilité artérielle est négligée, en bonne pratique il faudrait prendre le diamètre à mi-cycle cardiaque.

Le tableau 30.1 résume les normes chez l'homme > 50 ans sans artériopathie (compilation des séries de la littérature). Chez la femme, les diamètres sont moindres, de 1 à 2 mm en iliaque commune et d'environ 1 mm en fémoropoplité.

Artériomégalie, méga-dolicho artère, dystrophie polyanévrismale

Leriche a attiré l'attention sur des artères (et des veines) anormalement et diffusément dilatées sans anévrisme ; ces artères étant souvent tortueuses, il les a qualifiées de

Tableau 30.1. **Calibres normaux (moyenne ± un écart-type, mm) des artères du membre inférieur chez l'homme de plus de 50 ans sans artériopathie.**

Homme >50 ans	Calibre externe (mm)	Calibre interne (mm)
Art. iliaque commune	12,8 ± 1,8	10,5 ± 1,4
Art. iliaque interne		5,9 ± 1,3
Art. iliaque externe		8,3 ± 1,2
Art. fémorale commune	9,3 ± 1,2	8,6 ± 1,1
Art. fémorale profonde		5,7 ± 1
Art. fémorale superficielle	7,4 ± 0,9	6,2 ± 1
Art. poplitée	7,2 ± 0,9	6,2 ± 0,8

9. On parle d'ectasie si cette dilatation est de moins de 50 % par rapport à la normale [1].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

dolicho- et méga-artères[10] [2, 3]. Fontaine décrira lui la dystrophie polyanévrismale ou variqueuse des artères à évolution thrombosante [4]. Pour unifier les terminologies, Léa Thomas a proposé le terme générique d'artériomégalie [5, 6]. L'échographie en a par la suite facilité le diagnostic et a ainsi contribué à en faire l'entité que souligne Anidjar : « L'artériomégalie représente clairement une entité anatomoclinique et histologique particulière. L'intérêt de son étude tient à son association très fréquente à une maladie anévrismale voire polyanévrismale. L'artériomégalie représente en effet la seule pathologie connue clairement associée aux anévrismes artériels [7]. » Un lien entre artériomégalie et anévrismes multiples ou formes familiales d'anévrisme a été reconnu par la suite [8–12].

Histologiquement, artériomégalie, méga-dolicho-artères et anévrismes artériels dits athéromateux semblent des variétés d'une même maladie de la média marquée par une raréfaction des fibres élastiques, une densification en collagène, avec vieillissement exagéré de la paroi.

L'épidémiologie de l'artériomégalie en population générale est inconnue. Des séries des années 1980 donnent une prévalence de 5 à 8 % sur plus de 8 000 patients évalués pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

L'artériomégalie a trois traits particuliers :

- elle est à très large prédominance masculine (plus de 90 % des cas) ;
- elle ne concerne qu'exceptionnellement l'iliaque interne, la fémorale profonde et les artères jambières [13] ;
- la vitesse circulatoire sur ces artères est très lente, expliquant la propension de ces artères à la thrombose aiguë et à l'auto-embolie [14].

La dystrophie peut épargner l'étage aorto-iliaque et intéresser l'axe fémoropoplité, ou inversement, ou intéresser la totalité de l'axe aortopoplité.

L'artériomégalie ne concerne pas que les artères des membres inférieurs, on la trouve aussi au niveau vertébral et au niveau carotidien où elle intéresse la carotide primitive ou le bulbe carotidien mais épargne la carotide interne postbulbaire. Elle est aussi associée à la maladie anévrismale de l'aorte thoracique et surtout à la maladie annulo-ectasiante. Des localisations coronaires ont été décrites. Les formes intéressant les artères intracrâniennes sont nosologiquement différentes.

L'échographie, non invasive et prenant en compte le diamètre externe adventice-adventice de l'artère, est l'outil idéal pour reconnaître précocement ou facilement une artériomégalie ou une dystrophie polyanévrismale.

10. Le qualificatif « dolicho » a été source de confusion (l'artériographie étant le seul mode d'imagerie des artères jusqu'à l'échographie, il était plus facile de repérer les artères tortueuses et plicaturées que les artères dilatées sans anévrisme). On a alors mélangé dolicho-artères et méga-dolichoartères. Or, dans l'affection identifiée par Leriche, les artères sont méga- avant d'être dolicho-. Les méga-dolichoartères se voient plutôt chez le sujet âgé. Les dolicho-artères se voient chez l'adulte jeune voire l'enfant, leur incidence pathogène est incertaine. À part figurent les artères qui s'allongent et se dilatent secondairement à un débit élevé (FAV), ainsi que les très rares dolicho-méga-artères du jeune enfant anatomiquement et histologiquement différentes de celles de l'adulte.

Anévrismes dits athéromateux des membres inférieurs

Le qualificatif « dit athéromateux » marque le fait que si l'athérosclérose est associée à ces anévrismes, elle n'est probablement pas le facteur causal direct.

Ces anévrismes sont dominés par les anévrismes poplités (An.Pop) qui représentent 70 % des cas et sont le deuxième site d'anévrisme athéromateux après l'aorte abdominale.

Les données épidémiologiques sont ténues. Les séries sont essentiellement chirurgicales, le diagnostic d'anévrisme est plus souvent basé sur un seuil d'indication opératoire que sur le diamètre définissant un anévrisme. Néanmoins, dans toutes les séries, l'âge médian des patients au diagnostic est de 65–70 ans et la prépondérance masculine est écrasante. Les facteurs de risque sont les mêmes que pour les anévrismes de l'aorte abdominale (AAA) : âge, tabagisme ancien, antécédents familiaux d'anévrisme, hypertension artérielle. La prévalence de ces anévrismes est inconnue ; pour les An.Pop elle est estimée à 1 % chez les hommes de 65 ans, elle augmente avec l'âge [15].

Anévrismes poplités (An.Pop)

Si l'AAA a pu être qualifié de *silent and instant killer*, l'An.Pop pourrait être qualifié de « destructeur silencieux du lit d'aval », avec un risque élevé d'amputation majeure en cas de thrombose aiguë. Son risque principal n'est pas la rupture (rare en dehors de greffe bactérienne ou de très volumineux anévrisme) mais les accidents thrombo-emboliques (thrombose aiguë de l'anévrisme, embolisation distale symptomatique et surtout à bas bruit).

L'An.Pop est bilatéral dans 50 à 65 % des cas, associé à un AAA une fois sur trois, associé à un anévrisme iliaque ou de la fémorale commune une fois sur cinq. Toutes les séries montrent que l'An.Pop se complique deux fois plus en cas d'anévrismes multiples.

Symptomatologie, complications

Dans une revue de la littérature portant sur 1 673 patients, les deux tiers des An.Pop sont découverts devant une complication (rupture : 1,5 % ; compression veineuse ou nerveuse : 6,5 % ; ischémie d'aval : 55 %), 37 % sont asymptomatiques, découverts le plus souvent lors d'un bilan artériel [16]. La pratique large de l'échographie fait que ces chiffres ne sont sans doute plus valables, mais le taux d'An.Pop découvert devant une complication reste élevé.

Les compressions veineuses s'expriment par un tableau chronique ou aigu mimant une thrombose veineuse profonde obstructive. Les compressions nerveuses sont très protéiformes vu la richesse du creux poplité en rameaux nerveux divers.

Les manifestations ischémiques sont le fait de la thrombose chronique ou rapidement évolutive ou aiguë de l'anévrisme. Schématiquement, il s'agit dans 45 % des cas d'une ischémie d'effort, dans 45 % des cas d'une ischémie permanente chronique ou d'une ischémie aiguë sensitive ou sensitivomotrice, et dans 10 % des cas d'un syndrome de l'orteil bleu. La dégradation embolique du lit d'aval est fortement corrélée au pronostic vital pour la jambe. Le taux de complications est de

l'ordre 25 % à 1 an et 70 % à 5 ans [16]. Galland [17] a montré que le diamètre de l'anévrisme et la présence de matériel thrombotique n'expliquaient pas à eux seuls le risque évolutif des An.Pop, la plicature en Z allongé de l'artère poplitée apparaît comme un facteur de risque majeur.

Diagnostic

Même si l'imagerie bouleverse le diagnostic et la gestion des anévrismes, l'examen clinique reste important, un pouls poplité trop facilement perçu chez un homme de plus de 60 ans doit faire suspecter un An.Pop.

Il faut se méfier de l'An.Pop sus-articulaire derrière la patte d'oie qui peut être méconnu à la palpation et à l'échographie centrées sur le pli poplité. Il faut savoir le rechercher en prenant largement en tenaille la région de la patte d'oie entre le pouce et les quatre autres doigts, et l'identifier par la sonde d'échographie remontant toute la poplitée sus-articulaire.

L'imagerie de première intention, et souvent la seule à réaliser, est l'échographie qui précise le siège de l'anévrisme sur l'axe poplité, l'étendue de la zone anévrismale, le diamètre maximal de l'anévrisme en coupe transversale perpendiculaire à l'axe du flux, la forme de l'anévrisme et de l'axe poplité, le matériel intra-anévrismal éventuel et le lit d'aval (artères de jambe et du pied). L'examen recherche aussi systématiquement un An.Pop controlatéral, un anévrisme fémoral, un AAA et précise le terrain artériel (de l'artériomégalie à la dystrophie polyanévrismale). L'artériographie est essentiellement un examen préopératoire.

Que le patient porteur d'An.Pop soit par la suite traité et suivi médicalement ou opéré, il est important que les données de base ne se limitent pas au calibre de l'anévrisme mais comprennent l'ensemble des paramètres sus-cités pour un suivi méthodique. La recherche d'autres anévrismes doit être de règle au cours du suivi même si le patient a été opéré pour l'An.Pop index.

Traitement

Malgré les progrès de la chirurgie vasculaire, malgré la thrombolyse préalable ou préopératoire, la prise en charge en urgence d'An.Pop se solde encore par une morbimortalité importante [18–21].

Face à ces résultats en situation aiguë, et parce que hors An.Pop de très grande taille il n'apparaît pas de différence de taille significative entre anévrismes compliqués et anévrismes non-compliqués [17, 22], l'intervention précoce à froid a été défendue et validée sur un modèle théorique [23]. La question du seuil d'indication opératoire laisse encore place à discussion : calibre > 20 mm ? > 30 mm si totalement libre de thrombus ? Incidence de la distorsion de l'axe poplité, du matériel veineux disponible, de l'état général des patients… Quoi qu'il en soit, les séries récentes font état d'une morbimortalité opératoire minime et d'excellents résultats à moyen et long termes [24]. Le traitement endovasculaire des An.Pop a été plus long à s'imposer que dans les autres pathologies artérielles, néanmoins il semble offrir actuellement des résultats similaires à ceux de la chirurgie conventionnelle [25] encore que des séries récentes donnent avantage à la chirurgie ouverte notamment en cas de thrombose aiguë [26]. Une étude randomisée est en cours [27].

Autres localisations

Anévrismes fémoraux

Les anévrismes dits athéromateux de l'artère fémorale commune (An.FC) sont rares, même s'ils représentent environ 20 % des anévrismes artériels des membres inférieurs. Ils font le plus souvent partie d'une dystrophie polyanévrismale ; comme les An.Pop auxquels ils sont volontiers associés, ils sont bilatéraux dans 50 % des cas. Souvent asymptomatiques et de diagnostic fortuit, ils sont parfois confondus avec une hernie ou une adénopathie. Le diagnostic est généralement facile, l'échographie confirme et précise les caractères de l'anévrisme. Le seuil d'indication opératoire est de 25–30 mm.

Les anévrismes de l'artère fémorale profonde (tronc voire branche) sont encore plus rares. Ils font partie d'une dystrophie polyanévrismale sévère ou sont non athéromateux. Il en est de même des anévrismes de l'artère fémorale superficielle qui siègent volontiers au tiers moyen de l'artère et qui, parce que paradoxalement de diagnostic tardif, sont autant source de complications ischémiques que de rupture [28].

Anévrismes iliaques isolés

Les anévrismes iliaques isolés (hors extension d'un AAA) sont tout aussi rares. Ils siègent sur l'iliaque commune (An.IC) dans 95 % des cas. Dans la série de Santilli portant sur 323 anévrismes iliaques, 321 intéressent l'iliaque commune, 1 l'iliaque externe et 1 l'iliaque interne [29]. Ils surviennent aussi à une écrasante majorité chez l'homme et sont bilatéraux dans plus de 50 % des cas [30]. Ils sont rarement symptomatiques et progressent peu jusqu'à un diamètre de 3 cm (1,1 ± 0,2 mm/an pour les An.IC < 3 cm *vs* 2,6 ± 1 mm/an pour les An.IC de 3 à 5 cm [29]).

Les cas symptomatiques sont le fait de rupture, de fistule artérioveineuse, de compression (veineuse, urétérale, nerveuse), de claudication fessière ou de douleurs abdominopelviennes sourdes. La rupture est rare pour les An.IC < 38 mm, alors que le risque est élevé pour les An.IC > 50 mm. Une indication opératoire est portée pour les An.IC de plus de 3,5 à 4 cm [29, 30]. La morbimortalité opératoire à froid est faible et la perméabilité à long terme excellente.

Un risque non négligeable de ces An.IC isolés est d'être pris pour un AAA et gérés comme tel, ou bien qu'associé à un AAA mais distinct de l'AAA ils aient été ignorés.

Les anévrismes isolés de l'iliaque interne sont très rares. Ils sont caractérisés par un diagnostic tardif, un calibre important au diagnostic (en moyenne 7,7 cm) et un taux de rupture élevé avec une lourde mortalité [31].

Les anévrismes isolés de l'iliaque externe sont exceptionnels.

Autres anévrismes artériels périphériques

Faux anévrismes

Les faux anévrismes n'ont pas de paroi propre et sont le plus souvent iatrogènes.

Les faux anévrismes anastomotiques sont le fait d'une déchirure de la paroi ou d'une rupture de fil au niveau d'une

suture prothèse-artère, parfois l'origine est infectieuse. Les faux anévrismes fémoraux sont de loin les plus fréquents mais toute anastomose prothèse-artère peut être concernée.

Les faux anévrismes post-ponction artérielle diagnostique ou thérapeutique sont les plus fréquents. La tendance est au diagnostic ultrasonique précoce et au traitement par compression échoguidée ou par injection de thrombine.

En dehors de ces cas, tout traumatisme artériel peut engendrer un faux anévrisme qu'il s'agisse de brèche artérielle (embrochement par fracture déplacée, arrachement de collatérale, coup de couteau, esquille métallique, etc.), de dissection ou de rupture lors de luxation, d'accident de surdilatation en angioplastie ou de perforation instrumentale en chirurgie.

Anévrismes non athéromateux

Les anévrismes périphériques non athéromateux sont rares et les étiologies variées :

- anévrismes infectieux par greffe bactérienne sur lésion préexistante (staphylocoque, streptocoque ; salmonelle…) ou plus rarement par embole septique (endocardite) ;
- anévrismes périphériques de la maladie de Behçet ;
- dysplasies artérielles (Marfan, Ehlers-Danlos type IV, dysplasie fibromusculaire) ;
- dysembryoplasies artérielles (artère sciatique persistante) ;
- un anévrisme peut se développer en aval immédiat d'une compression artérielle ou en amont de fistule(s) artérioveineuse(s).

Quelques cas d'anévrismes non athéromateux, de toute étiologie, sont décrits au niveau de branches de l'artère iliaque interne (fessière), au niveau des artères de jambe ou du pied.

L'âge moins avancé des patients, l'épaississement non athéroscléreux de la paroi ou l'aspect sacculaire de l'anévrisme, la multiplicité des anévrismes avec des sites inhabituels ou hors artériomégalie, ou l'absence de signe d'athérosclérose, font évoquer le diagnostic. Le risque de rupture ou de thrombose aiguë est élevé, le traitement est délicat.

Anévrismes des artères du membre supérieur

Ces anévrismes sont rares. L'artériomégalie et l'athérosclérose sont quasi absents (hors méga-dolicho-artère, complication évolutive de FAV pour hémodialyse). La plupart sont liés à des traumatismes et microtraumatismes répétés de pratiques professionnelles ou sportives ou liés à l'utilisation de matériels contondants, traumatismes iatrogènes ou par ponction artérielle, forme particulière de syndrome de la traversée thoracobrachiale artériel (avec anomalie osseuse ou musculotendineuse ou côte cervicale…). Il s'agit d'anévrisme vrai ou de faux anévrisme, ils peuvent siéger n'importe où, de l'artère subclavière aux arcades palmaires. Les affections médicales citées au paragraphe précédent peuvent être aussi en cause, il s'agit alors de localisations plutôt proximales.

Ces anévrismes sont asymptomatiques, découverts d'examen systématique ou devant une masse pulsatile, ou se manifestent par des accidents thrombo-emboliques avec ischémie digitale aiguë ou chronique.

Références

[1] Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardio-Vascular Surgery. J Vasc Surg 1991 ; 13(3) : 444–50.

[2] Leriche R. Dilatation pathologique des artères en dehors des anévrismes. Presse Med 1942 ; 46 : 641–2.

[3] Leriche R. Dolicho et méga-artère, dolicho et méga-veine. Presse Med 1943 ; 38 : 544–5.

[4] Fontaine R, Frühling L, Gery J. La dystrophie « poly-anévrysmale » ou « variqueuse » des artères à évolution thrombosante. Lyon Chir 1944 ; 39(5) : 575–86.

[5] Lea Thomas M. Arteriomegaly. Br J Surg 1971 ; 58(9) : 690–4.

[6] Callum KG, Lea Thomas M, Browse NL. A definition of arteriomegaly and the size of arteries supplying the lower limbs. Br J Surg 1983 ; 524–9 : .

[7] Anidjar S. Artériomégalie. In : Kieffer E, Godeau P, editors. Artériopathies non athéroscléreuses de l'adulte. Paris : Éditions AERCV ; 1994. p. 207–19.

[8] Lawrence PF, Wallis C, Dobrin PB, et al. Peripheral aneurysms and arteriomegaly. Is there a familial pattern ? J Vasc Surg 1998 ; 28 : 599–605.

[9] Yamamoto N, Unno N, Mitsuoka H, et al. Clinical relationship between femoral artery aneurysms and arteriomegaly. Surg Today 2002 ; 32 : 970–3.

[10] Widmer MK, Blatter S, Schmidli J, et al. Generalized dilating diathesis in patients with popliteal arterial aneurysm. Vasa 2008 ; 37 : 157–63.

[11] Johnsen SH, Joakimsen O, Singh K, et al. Relation of common carotid artery lumen diameter to general arterial dilating diathesis and abdominal aortic aneurysms. Am J Epidemiol 2009 ; 169(3) : 330–8.

[12] Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, et al. Review of current theories for abdominal aortic aneurysm pathogenesis. Vascular 2009 ; 17(5) : 253–63.

[13] Hollier LH, Stanson AW, Gloviczki P, et al. Arteriomegaly : classification and morbid implications of diffuse aneurysmal disease. Surgery 1982 ; 93(5) : 700–8.

[14] Callum KG, Gaunt JI, Lea Thomas M, et al. Physiological studies in arteriomegaly. Cardiovasc Res 1974 ; 8 : 373–83.

[15] Ravn H, Björk M. Popliteal artery aneurysm : epidemiology and modern management. Acta Chir Belg 2009 ; 109 : 13–9.

[16] Dawson I, Sie RB, Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. Br J Surg 1997 ; 34 : 293–9.

[17] Galland RB, Magee TR. Popliteal Aneurysms, distorsion and size related to symptoms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 30 : 534–8.

[18] Ravn H, Bergqvist D, Björk M. On behalf of the Swedish Vascular Registry. Nationwide study of the outcome of popliteal artery aneurysms treated surgically. Br J Surg 2007 ; 94 : 970–7.

[19] Johnson ON, Slidell MB, Macsata RA, et al. Outcomes of surgical management for popliteal aneurysms : an analysis of 583 cases. J Vasc Surg 2008 ; 48 : 845–51.

[20] Galland RB. History of the management of popliteal artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 35 : 466–72.

[21] Ravn H, Björk M. Popliteal artery aneurysm with acute ischemia in 229 patients. Outcome after thrombolytic and surgical therapy. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 33 : 690–5.

[22] Dzieciuchowicz L, Lukaszuk M, Figiel J, et al. Factors influencing the clinical course of popliteal artery aneurysm. Med Sci Monit 2009 ; 15(5) : 231–5.

[23] Galland RB, Magee TR. Management of asymptomatic popliteal aneurysms : the use of a Markow decision tree to determine the criteria for a conservative approach. Eur J Vasc Surg 1993 ; 7 : 136–43.
[24] Davies RSM, Wall M, Rai S, et al. Long-term results of surgical repair of popliteal artery aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007 ; 34 : 714–8.
[25] Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, et al. Endovascular and open approaches to non-thrombosed popliteal aneurysm repair : a meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 36 : 96–100.
[26] Cervin A, Tjärnström J, Ravn H, et al. Treatment of popliteal aneurysm by open and endovascular surgery : a contemporary study of 592 procedures in Sweden. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015 ; 50(3) : 342–50.
[27] Eslami MH, Doros G, Goodney PP, et al. Using vascular quality initiative as a platform for organizing multicenter, prospective, randomized clinical trials : OVERPAR trial. Ann Vasc Surg 2015 ; 29(2) : 278–85.
[28] Leon LR, Taylor Z, Psalms SB, et al. Degenerative aneurysms of the superficial femoral artery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 35 : 332–40.
[29] Santilli SM, Wernsing SE, Lee ES. Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 2000 ; 31 : 114–21.
[30] Huang Y, Gloviczki P, Duncan AAA, et al. Common iliac artery aneurysm : expansion rate and results of opens surgical and endovascular repair. J Vasc Surg 2008 ; 47 : 1203–11.
[31] Dix FP, Titi M. Al-Khaffaf. The isolated internal iliac artery aneurysm--a review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005 ; 30 : 119–29.

Chapitre 31

Dissections aortiques

Jonathan Sobocinski, Richard Azzaoui, Teresa Martin-Gonzalez, Adrien Hertault, Rafaelle Spear, Stéphan Haulon, Service de chirurgie vasculaire, centre de l'aorte, hôpital cardiologique, CHU de Lille

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 349
Dissection aortique aiguë Stanford A (DAoA). 349
Dissection aortique aiguë Stanford B (DAoB aiguë) 350
Dissection aortique chronique 352
Imagerie initiale et au cours du suivi 354
Dissections et maladies annulo-ectasiantes . . . 354
Conclusion, perspectives 354

Introduction

Généralités/épidémiologie

La dissection aortique est une maladie grave engageant à sa phase aiguë le pronostic vital du patient. La première description remonte au début du XIX^{e} siècle d'après les travaux de Shekelton [1]. Le principal facteur de risque est l'hypertension artérielle qui est présente chez 77 % des patients [2]. L'âge moyen au diagnostic est de 60–65 ans avec une prédominance masculine (68 %) [3]. Son incidence a tendance à augmenter ces dernières années puisqu'elle est estimée à 5 pour 100 000 personnes par an [4]. La plupart des données importantes de la littérature proviennent du registre international de l'IRAD (*International Registry of Acute Aortic Dissection*), qui regroupe l'expérience de 36 centres à travers 11 pays.

Définitions/classification des dissections

La dissection aortique est le plus fréquent des syndromes aortiques aigus qui incluent aussi l'ulcère aortique pénétrant et l'hématome disséquant. Ces trois entités restent difficiles à distinguer sur le plan physiopathologique. Dans la dissection aortique, l'apparition de deux lumières aortiques consécutive à la déchirure en un point puis au clivage des tuniques de la paroi aortique est classiquement décrite ; le vrai et le faux chenal sont ainsi séparés par une membrane (*flap*). La progression de la dissection peut se faire indifféremment de manière rétrograde ou antérograde ; de petites déchirures jalonnent le flap intimal (réentrées) et font communiquer les deux chenaux. Le patient décrit de façon quasi constante (93 %) une douleur thoracique intense ± irradiante dans le bas du dos et l'abdomen [5]. L'aspect peu spécifique de cette douleur associé à la faible incidence de la maladie est à l'origine de retard diagnostique fréquent, facteur aggravant le pronostic initial du patient [6].

Plusieurs classifications ont été proposées pour caractériser sur le plan anatomique la localisation et l'extension de la dissection. Les plus citées sont les classifications de DeBakey et de Stanford [7, 8] : elles distinguent les dissections touchant l'aorte ascendante (DeBakey 1 et 2, et Stanford A) ou débutant après la crosse aortique (DeBakey 3 et Stanford B). Le pronostic et la prise en charge seront très différents en fonction de la localisation de la dissection.

Les dissections sont également classées selon la date du début des symptômes : elles sont définies comme « aiguës », si le diagnostic est réalisé dans les 14 premiers jours suivant les premiers symptômes et « chroniques » après ce délai [9]. La dissection aiguë a un plus mauvais pronostic. Récemment, deux nouvelles classifications ont été proposées : la première intègre une phase « subaiguë » du 14^{e} jour à la 6^{e} semaine [10] ; la seconde, proposée par l'IRAD se décompose en cinq phases [11].

D'une manière générale, le diagnostic d'une dissection aortique aiguë impose la mise en route immédiate d'un traitement médical qui repose sur une thérapie antihypertensive par voie intraveineuse. Les β-bloquants, comme le labétalol, sont les molécules de choix permettant de réduire le *shear stress* (contraintes de cisaillement) sur la paroi aortique [12]. Le but est de réduire la fréquence cardiaque ≤ 60/min et la pression artérielle systolique ≤ 120 mmHg [13].

Au total, la complexité de la pathologie et de la gestion du patient nécessitent la prise en charge des dissections aortiques dans des centres qui proposent une expertise et un plateau technique multidisciplinaires.

Dissection aortique aiguë Stanford A (DAoA)

La DAoA nécessite une prise en charge en chirurgie cardiaque. Les complications redoutées sont la tamponnade par rupture de l'aorte ascendante dans le péricarde et

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

l'insuffisance valvulaire aortique, du fait d'une dilatation importante de la racine aortique ou de la déchirure des *cusps* (valvules) sous-tendant la valve aortique ; les coronaires peuvent être incluses dans la dissection. Lorsque cette dernière s'étend dans la crosse puis finalement vers l'aorte thoraco-abdominale, le patient peut développer des malperfusions des branches collatérales de l'aorte, principalement les troncs supra-aortiques, les artères viscérales, rénales et des membres inférieurs.

Chirurgie ouverte, traitement de référence

Le traitement médical seul de la DAoA est associé à un taux de mortalité intrahospitalière de 58 % [5]. Le traitement chirurgical avec remplacement de la racine aortique et éventuellement de la valve aortique permet d'exclure la porte d'entrée intimale proximale et de prévenir la rupture aortique ou l'insuffisance valvulaire aortique massive. Il est nécessaire de rediriger avec certitude le flux artériel vers le vrai chenal. Lorsque la porte d'entrée intimale proximale est située dans la crosse aortique, un remplacement complet de cette dernière est nécessaire sous couvert d'hypothermie profonde. Cette chirurgie est créditée d'excellents résultats à 1 et 3 ans, avec respectivement 96 % et 91 % de survie [14]. Les facteurs prédictifs significatifs de mortalité sont l'athérosclérose (risque relatif RR : 2,17) et les antécédents de chirurgie cardiaque (RR : 2,54).

Alternative endovasculaire

Les bons résultats du traitement par chirurgie ouverte sont obtenus au prix d'une exclusion de 20 % à 30 % des patients qui présentent des comorbidités trop importantes [5]. Pour ces patients, l'alternative endovasculaire peut être discutée [15]. Le but du traitement endovasculaire est de couvrir la porte d'entrée principale localisée dans l'aorte ascendante. Pour cela, des mesures anatomiques précises de l'aorte ascendante doivent être réalisées afin de vérifier que les diamètres et longueurs sont compatibles avec l'implantation d'une endoprothèse (EDP, qui se présente sous la forme d'un *stent* couvert) [16]. La continence de la valve aortique doit être satisfaisante. La proximité de la valve aortique et des coronaires est une des limites majeures de la technique endovasculaire.

À ce jour, aucune publication n'a validé ce traitement.

Un cas particulier est le cas des patients ayant une DAoA rétrograde, c'est-à-dire avec une porte d'entrée intimale dans l'aorte thoracique descendante [17, 18]. Dans ce cas précis, le traitement endovasculaire peut éventuellement être discuté en première intention.

Dissection aortique aiguë Stanford B (DAoB aiguë)

Si les DAoA nécessitent en première intention une prise en charge en chirurgie cardiaque, l'apport des techniques endovasculaires a modifié l'algorithme du traitement des DAoB. Les DAoB aiguës non compliquées relèvent d'un traitement médical seul. La chirurgie ouverte dans ce contexte est associée à une morbimortalité élevée et à des mauvais résultats à long terme [5]. Par contre, les dissections « compliquées » exigent une prise en charge invasive. Le traitement endovasculaire, moins invasif, est proposé en première intention. Il s'agit le plus souvent de la couverture de la porte d'entrée intimale proximale par la mise en place d'une EDP qui redirige le flux aortique vers le vrai chenal [19, 20]. Ceci permet de lever rapidement les malperfusions dynamiques (compression de la vraie lumière de l'aorte) des branches de l'aorte qui mettent en jeu le pronostic vital. Il existe aussi un bénéfice à moyen terme de ce traitement car il induit la thrombose du faux chenal et limite sa dilatation ; l'endoprothèse favorise donc la cicatrisation aortique (aussi appelée remodelage aortique). La mise en place de *stents* sélectivement dans les branches de l'aorte ou la réalisation d'une fenestration intimale peuvent être nécessaires après l'implantation d'une EDP aortique en cas de persistance d'une malperfusion (notamment par mécanisme statique lorsque la dissection se propage dans la branche).

Facteurs prédictifs

Complications immédiates

La décision de traiter de manière invasive un patient chez lequel un diagnostic de DAoB aiguë vient d'être posé repose actuellement sur l'existence de complications immédiates pouvant mettre en jeu le pronostic vital (malperfusion, rupture). Chez 25 % des patients, lors du diagnostic initial à la phase aiguë, l'une des complications suivantes est trouvée et impose généralement un traitement en urgence [21] :

- les malperfusions des branches collatérales de l'aorte, qui sont dites statiques, dynamiques ou mixtes [22] entraînant une hypoperfusion d'aval (Fig. 31.1) ;
- la rupture aortique ;
- l'hypertension artérielle non contrôlée ;
- la douleur réfractaire.

Si les deux premiers critères imposent une prise en charge invasive immédiate, il est parfois plus difficile de poser l'indication en cas de douleurs réfractaires à un traitement antalgique bien conduit ou d'hypertension artérielle incontrôlable. Il s'agit cependant de facteurs pronostics significatifs de morbimortalité précoce [23].

D'autres facteurs ont aussi une influence sur la mortalité hospitalière : diamètre aortique initial > 55 mm et âge > 70 ans [24].

Complications à moyen et long terme

Un certain nombre de facteurs prédictifs ont été décrits comme facteurs de risque de survenue d'événements aortiques au cours du suivi. L'existence d'un diamètre aortique maximal initial > 40 ou 45 mm [25–27], un diamètre maximal du faux chenal > 22 mm [28], un rapport du diamètre du faux chenal sur le diamètre aortique total > 0,7 [29] et la localisation d'une porte d'entrée proximale [26, 30] unique [24, 28] et/ou de taille > 10 mm [30] ont été identifiés comme facteurs de risque de rupture aortique, d'interventions ou de mortalité au cours du suivi. La thrombose complète du faux chenal est associée à une réduction des événements aortiques au cours du suivi [19, 31–33], ce qui est un argument supplémentaire à une attitude thérapeutique plus agressive à

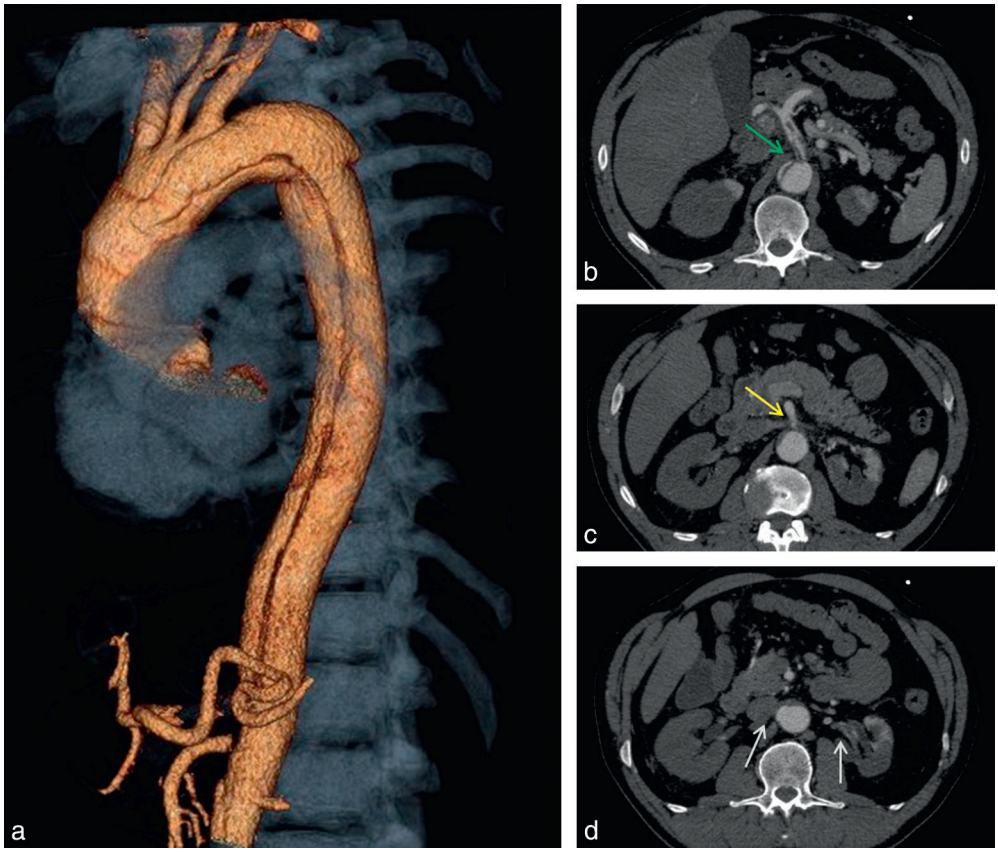


Fig. 31.1 Angioscanner aortique avec reconstructions en 3D. a. Objectivant une dissection aortique aiguë Stanford B ; la dissection démarre en aval de l'artère sous-clavière gauche. Il existe des signes de malperfusion mixte sur le tronc céliaque (b) (flèche verte) et dynamique sur l'artère mésentérique supérieure (c) (flèche jaune) et les artères rénales (d) (flèches grises). On constate l'absence de rehaussement des parenchymes rénaux, signant la malperfusion.

la phase aiguë. Dans une des plus importantes études rétrospectives de ces dernières années incluant 298 patients, 59 % des patients avaient eu une intervention chirurgicale pour dilatation aortique six ans après le diagnostic de DAoB [34].

Traitement endovasculaire

Conditions anatomiques

Le traitement endovasculaire est moins agressif que la chirurgie ouverte, car il ne nécessite ni thoracotomie ni clampage aortique, mais il ne peut pas être proposé à tous les patients. Une étude de l'anatomie de l'aorte et de ses branches est nécessaire afin d'évaluer la possibilité d'un traitement endovasculaire.

Dans le cadre d'une dissection aiguë, le but initial de la mise en place de l'EDP est de faire chuter la pression dans le faux chenal qui comprime le vrai chenal afin de lever l'hypoperfusion d'aval et également d'éviter la dilatation aortique rapide pouvant mener à la rupture. L'exclusion de la porte d'entrée se fait par le déploiement d'une EDP en regard (Fig. 31.2). La présence d'un segment aortique sain en amont de la porte d'entrée est nécessaire pour assurer la bonne application de l'EDP contre les parois de l'aorte afin d'obtenir une exclusion efficace ; il est donc très souvent nécessaire de couvrir l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Cette couverture est généralement bien tolérée même en l'absence de revascularisation préalable (pontage ou transposition carotido-sous-clavière) ; une exclusion aortique de longueur importante peut toutefois exposer le patient à un risque plus important d'ischémie médullaire [35].

Il existe un risque de dissection aortique rétrograde iatrogène [36] après implantation de l'EDP, notamment en cas de surdimensionnement de celle-ci. En cas de rupture aortique franche, une exclusion de l'ensemble de l'aorte thoracique parfois au-delà du diaphragme peut être requise. Cela peut nécessiter la couverture du tronc cœliaque.

Quel patient doit-il être traité ?

En pratique, le traitement endovasculaire peut être considéré dans deux situations :

- complications aiguës (malperfusions, rupture) mettant en jeu le pronostic vital ;
- facteurs anatomiques exposant à un risque de dilatation aortique rapide.

Dans ce dernier cas de figure, en l'absence de complications menaçant d'emblée le pronostic vital du patient, le traitement médical est optimisé et une nouvelle imagerie est réalisée 48 à 72 heures plus tard. En cas de modification/aggravation de la symptomatologie dans cet intervalle, l'imagerie de contrôle sera réalisée en urgence.

Lorsque la configuration anatomique est compatible avec un traitement endovasculaire et que des facteurs de risque de

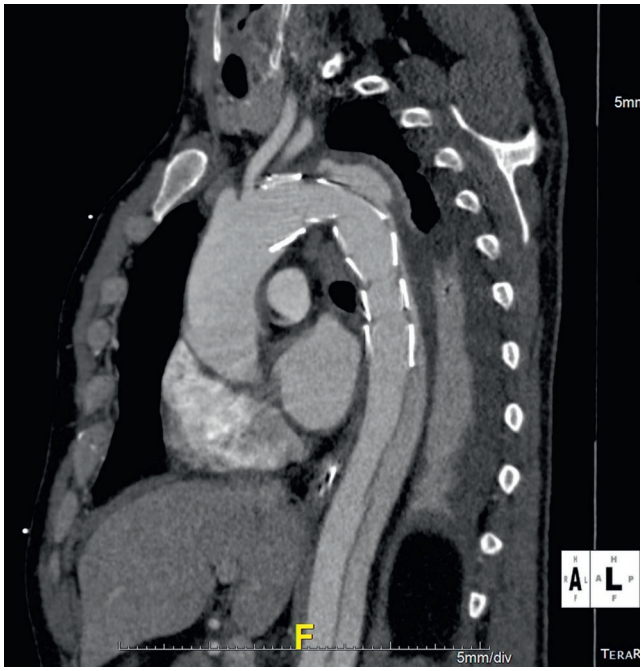


Fig. 31.2 Angioscanner post-opératoire après traitement endovasculaire d'une dissection aortique aiguë Stanford B compliquée. Cette coupe sagittale montre l'endoprothèse aortique couvrant la porte d'entrée intimale principale redirigeant le flux aortique dans le vrai chenal. On note que l'artère sous-clavière gauche a été couverte volontairement afin d'obtenir une zone d'étanchéité proximale satisfaisante pour l'endoprothèse.

complications au cours du suivi ont été mis en évidence, une exclusion endovasculaire est à discuter en staff multidisciplinaire. Un délai ≥48 heures après le début des symptômes et la mise en route du traitement médical pour programmer l'implantation de l'EDP limiteraient la morbimortalité de l'intervention [37] ; le risque de dissection rétrograde étant notamment plus faible au-delà de 48 heures.

Au regard de l'ensemble de ces éléments, un groupe d'experts a récemment proposé un algorithme décisionnel appelé DISSECT, qui définit la prise en charge de ces patients [38] :

- *Duration* ;
- *Intimal tear location* ;
- *Size of the aorta* ;
- *Segmental Extent* ;
- *Clinical complications* ;
- *Thrombosis of the false lumen*.

Résultats cliniques

Dans la littérature, les résultats de la prise en charge des DAoB aiguës sont présentés en fonction de leur caractère compliqué ou non, et du type de traitement proposé.

Dissections aiguës compliquées

La chirurgie ouverte a longtemps été le seul traitement pour les dissections compliquées. Elle est associée à un taux de mortalité hospitalière de l'ordre de 30 % [5, 14]. L'arrivée du traitement endovasculaire a permis de réviser les indications de la chirurgie ouverte.

La mortalité précoce après traitement endovasculaire dans la plupart des séries rétrospectives est de 0 à 12 % [39–42]. Aucune série prospective comparant la chirurgie ouverte et endovasculaire n'est disponible dans la littérature. Une méta-analyse de 2008 compilant les résultats de 942 patients traités par EDP objectivait un taux de mortalité précoce de 9 % et de morbidité de 8 % [43]. Ces données sont en accord avec le registre MOTHER qui rapporte un taux de mortalité précoce de 11 % [44]. La plus importante série prospective évaluant le traitement endovasculaire est le registre VIRTUE : 50 patients ont été inclus et une mortalité hospitalière de 12 % était rapportée [45]. Il est à noter pour l'ensemble de ces séries que le taux de complications post-opératoires varie de 2 à 14 %, principalement des complications neurologiques comme l'ischémie médullaire et des accidents vasculaires centraux.

Le nombre d'interventions secondaires est de 10 % dans la méta-analyse de Parker, avec un taux de rupture aortique < 1 % [43].

Dissections aiguës non compliquées

Les résultats de l'étude de Durham *et al.* [34] sont concordants avec l'analyse des données de l'IRAD qui a montré que 59 % des patients traités médicalement pour une dissection non compliquée présentaient une dilatation aortique significative (>5 mm) à 1 ou 2 ans [28].

L'étude ADSORD a évalué l'intérêt du traitement endovasculaire précoce dans la DAoB aiguë non compliquée par rapport au traitement médical seul [46]. À 1 an, les résultats suggèrent que le remodelage est plus favorable pour les patients ayant bénéficié de l'implantation d'une EDP ; l'intervention ne semble pas associée à un taux de complications plus élevé que le traitement médical seul [47].

Dissection aortique chronique

Généralités

Il s'agit des patients pris en charge initialement dans le cadre d'une dissection aortique aiguë Stanford A avec remplacement chirurgical de la racine aortique ou des patients ayant bénéficié d'un traitement médical seul après une dissection aortique aiguë Stanford B. Jusqu'à 49 % des patients après DAoA [14, 48] et jusqu'à 73 % des patients présentant une DAoB aiguë présenteront une évolution anévrismale de l'aorte disséquée au cours du suivi [49, 50]. Les cas de figure et la présentation anatomique sont très variables avec des dissections étendues qui peuvent inclure l'aorte depuis la crosse jusqu'aux artères iliaques. Leur incidence semble sous-estimée, car le suivi après l'épisode initial n'est pas toujours réalisé. L'évolution de la maladie est le plus souvent totalement asymptomatique ; mais des malperfusions sont parfois diagnostiquées en phase chronique.

Le but principal du traitement est de prévenir la rupture aortique par dilatation du faux chenal. Le traitement de référence est la chirurgie ouverte, mais l'utilisation des endoprothèses fenêtrées et branchées est une alternative en cours de validation.

L'indication de prise en charge chirurgicale dans les dissections chroniques se fait par analogie au traitement des anévrismes qui retient généralement le diamètre

aortique maximal comme critère principal. On retient comme diamètre seuil pour intervenir 55 mm [51] ou parfois > 60 mm [52–54]. La plupart des patients sont à haut risque chirurgical avec des antécédents de sternotomie pour traitement d'une dissection Stanford A. Le traitement proposé prendra en compte le risque de rupture spontanée de l'aorte ainsi que les risques de complications de la chirurgie.

Stratégie chirurgicale

La chirurgie ouverte consiste en une mise à plat greffe prothétique du segment aortique disséqué et dilaté. Une assistance circulatoire peut être nécessaire.

Si le patient est à « haut risque » pour un traitement chirurgical à ciel ouvert, deux autres alternatives peuvent être discutées :

- le traitement hybride qui associe une revascularisation des branches de l'aorte par des pontages extra-anatomiques et une exclusion de la dilatation aortique par une endoprothèse. Il évite un temps de clampage aortique et limite les saignements ;
- le traitement totalement endovasculaire peut être proposé en première intention lorsque la lésion n'intéresse que le segment thoracique ou thoraco-abdominal, à distance de la crosse aortique (Fig. 31.3).

Zones d'étanchéité

La faisabilité du traitement endovasculaire est évaluée par l'analyse de la morphologie aortique sur l'angioscanner préopératoire. La présence des zones d'étanchéité proximale et distale est déterminée.

Lorsque la crosse en amont de l'origine de l'artère carotide commune gauche est disséquée ou fait partie de la zone d'étanchéité, trois options sont envisageables :

- un remplacement de la crosse par chirurgie ouverte ;
- un débranching des troncs supra-aortiques dans l'aorte ascendante ;
- un traitement totalement endovasculaire de la crosse par une EDP sur mesure.

L'EDP sur mesure de la crosse est une option uniquement chez les patients aux antécédents de remplacement prothétique de l'aorte ascendante (Fig. 31.4).

Dans le cas des lésions aortiques étendues, il est souvent compliqué de trouver une zone d'étanchéité distale. Le recours à des EDP sur mesure branchées et fenêtrées est une alternative à la chirurgie ouverte pour traiter le segment thoraco-abdominal. En cas d'absence de zone d'étanchéité distale satisfaisante en amont de l'aorte viscérale (aorte thoracique non disséquée), la couverture de la porte d'entrée proximale par le déploiement d'une EDP couverte le long du segment aortique dilaté peut stabiliser ou ralentir l'évolution anévrismale en aval de l'endoprothèse.



Fig. 31.3 Angioscanner post-opératoire après traitement endovasculaire d'une dissection aortique Stanford B. La flèche bleue montre le bas de l'endoprothèse thoracique mise en place à la phase aiguë. L'exclusion de l'aorte thoracique basse et abdominale a été réalisée secondairement à l'aide d'une endoprothèse aortique sur mesure composée de 4 fenêtres (tronc céliaque, artères mésentérique supérieure et rénales).

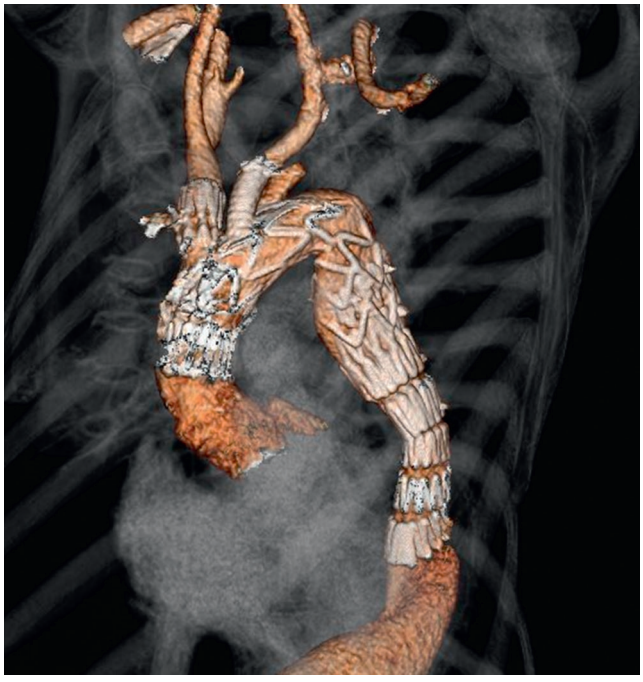


Fig. 31.4 Angioscanner post-opératoire après traitement endovasculaire d'une dissection chronique englobant la crosse aortique. La reconstruction 3D montre les 2 branches de l'endoprothèse qui perfusent le tronc artériel brachiocéphalique et l'artère carotide commune gauche. On voit le résultat du geste de revascularisation extra-anatomique de l'artère sous-clavière gauche. On note aussi que le bas de l'aorte thoracique est disséqué et dilaté.

Lésions étendues

Dans le cas de lésions étendues, on privilégiera une réparation aortique séquentielle qui semble être mieux tolérée sur le plan général par le patient.

Résultats

L'ischémie médullaire et le décès sont les complications les plus redoutées du traitement chirurgical. Dans le cas du traitement endovasculaire, la rigidité du flap intimal et la persistance d'une pression dans le faux chenal peuvent entraîner un effet de pseudocoarctation en limitant l'expansion correcte de l'EDP. De plus, même en phase chronique, le risque de dissection rétrograde vers l'aorte ascendante existe [36].

Les résultats du traitement endovasculaire sont hétérogènes et sont présentés dans deux registres prospectifs : INSTEAD et VIRTUE [45, 55]. INSTEAD qui a inclus 140 patients a objectivé un bénéfice du traitement endovasculaire sur la survie globale à 5 ans pour les patients vivants à 2 ans comparé au traitement médical (100 % *vs* 83 % ; P = 0,0003). La mortalité précoce est rapportée entre 0 et 5 % et la survie globale entre 3 et 5 ans entre 70 et 80 %. La survie sans réintervention est évaluée entre 61 et 77 % à 3 et 5 ans après le traitement initial [44, 56–59].

Après chirurgie ouverte, la mortalité précoce et la survie globale à 5 ans ont été évaluées respectivement entre 5 et 8 % et entre 54 et 68 % [60, 61].

Seules deux séries de dissections chroniques traitées par endoprothèses branchées ou fenêtrées ont été publiées [62, 63] avec 100 % de succès technique. La mortalité précoce est nulle, mais aucune donnée à long terme n'est disponible.

Imagerie initiale et au cours du suivi

La disponibilité, la rapidité d'acquisition dans le cas d'un patient instable et la grande qualité de restitution anatomique font de l'angioscanner pan-aortique l'examen de choix pour le diagnostic d'une dissection aortique [2]. L'acquisition synchronisée à l'ECG permet de réduire les artefacts liés aux mouvements cardiaques et rend l'étude de l'aorte ascendante et de la crosse très fiable. L'angio-IRM est d'utilisation moins courante en phase aiguë, mais a un intérêt dans le cadre du suivi ; elle n'est pas irradiante et apporte des informations supplémentaires dans l'évaluation dynamique des flux intra-aortiques. Elle permet de définir les zones où la paroi aortique est le plus soumise au *shear stress*, apprécie les mécanismes de réentrée le long du flap intimal, ainsi que l'existence d'un flux résiduel dans le faux chenal et la qualité du flux dans les branches collatérales de l'aorte [64]. La plupart des EDP de nouvelle génération sont en Nitinol et n'artéfactent pas l'IRM.

Dissections et maladies annulo-ectasiantes

Ces maladies touchent l'ensemble des tissus de soutien du patient qui sont susceptibles de se dilater dans le temps. Le traitement endovasculaire dans sa conception ne semble pas adapté à ces malades puisque l'exclusion de la lésion est obtenue par application d'une EDP sur une paroi artérielle saine en amont et en aval de la lésion. Les résultats de la chirurgie ouverte sont satisfaisants [65], alors que la durabilité du traitement endovasculaire chez ces jeunes patients n'est pas connue [66]. Nous ne recommandons pas le traitement endovasculaire en première intention chez ces patients.

Conclusion, perspectives

La dissection aortique est une pathologie complexe. Une fois passé l'épisode aigu, elle nécessite un suivi au long cours. Pour les dissections aiguës de l'aorte ascendante, la chirurgie ouverte est le traitement de choix ; dans le cas des DAoB, le traitement endovasculaire est proposé en première intention. Les indications de la chirurgie sont évidentes en cas de complications à la phase aiguë. L'objectif des études cliniques est d'identifier les patients qui doivent bénéficier d'un traitement invasif préventif afin de prévenir une dilatation de l'aorte au cours du suivi. La prise en charge de ces dilatations est complexe et nécessite souvent de multiples interventions. Compte tenu du potentiel évolutif de la maladie, un calendrier de suivi clinicoradiologique adapté doit être proposé au patient.

Références

[1] Shekelton J. Healed dissecting aneurysm. Dublin Hospital Rep 1922 ; 3 : 231–2.

[2] Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection : 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. J Am Coll Cardiol 2015 ; 66 : 350–8.

[3] Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. Circulation 2004 ; 109 : 3014–21.

[4] Group G. In : Olendorf D, editor. The Gale Encyclopaedia of Medicine : Stamford. Conn : Gale ; 2008.

[5] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) : new insights into an old disease. JAMA 2000 ; 283 : 897–903.

[6] Harris KM, Strauss CE, Eagle KA, et al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection : the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation 2011 ; 124 : 1911–8.

[7] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970 ; 10 : 237–47.

[8] Debakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965 ; 49 : 130–49.

[9] Hirst Jr AE, Johns Jr. VJ, Kime Jr. SW. Dissecting aneurysm of the aorta : a review of 505 cases. Medicine (Baltimore) 1958 ; 37 : 217–79.

[10] Steuer J, Bjorck M, Mayer D, et al. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection : is there a sub-acute phase ? Eur J Vasc Endovasc Surg 2013 ; 45 : 627–31.

[11] Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. Am J Med 2013 ; 126 : 730.e19–24.

[12] Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. Circulation 2005 ; 112 : 3802–13.

[13] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease. Circulation 2010 ; 121 : e266–369.

[14] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection : insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation 2006 ; 114 : I350–6.
[15] Zimpfer D, Czerny M, Kettenbach J, et al. Treatment of acute type a dissection by percutaneous endovascular stent-graft placement. Ann Thorac Surg 2006 ; 82 : 747–9.
[16] Sobocinski J, O'Brien N, Maurel B, et al. Endovascular approaches to acute aortic type A dissection : a CT-based feasibility study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : 442–7.
[17] Kato N, Shimono T, Hirano T, et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of type A aortic dissection with an entry tear in the descending thoracic aorta. J Vasc Surg 2001 ; 34 : 1023–8.
[18] Ye C, Chang G, Li S, et al. Endovascular stent-graft treatment for Stanford type A aortic dissection. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42 : 787–94.
[19] Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999 ; 340 : 1546–52.
[20] Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med 1999 ; 340 : 1539–45.
[21] Singh M, Hager E, Avgerinos E, et al. Choosing the correct treatment for acute aortic type B dissection. J Cardiovasc Surg (Torino) 2015 ; 56 : 217–29.
[22] Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta : part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. Radiology 1997 ; 203 : 37–44.
[23] Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection : insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation 2010 ; 122 : 1283–9.
[24] Tolenaar JL, Froehlich W, Jonker FH, et al. Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection : evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. Circulation 2014 ; 130 : S45–50.
[25] Genoni M, Paul M, Tavakoli R, et al. Predictors of complications in acute type B aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg 2002 ; 22 : 59–63.
[26] Kato M, Bai H, Sato K, et al. Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. Circulation 1995 ; 92 : II107–12.
[27] Kunishige H, Myojin K, Ishibashi Y, et al. Predictors of surgical indications for acute type B aortic dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2006 ; 54 : 477–82.
[28] van Bogerijen GH, Tolenaar JL, Rampoldi V, et al. Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. J Vasc Surg 2014 ; 59 : 1134–43.
[29] Immer FF, Krahenbuhl E, Hagen U, et al. Large area of the false lumen favors secondary dilatation of the aorta after acute type A aortic dissection. Circulation 2005 ; 112 : I249–52.
[30] Evangelista A, Salas A, Ribera A, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen : predictive role of entry tear size and location. Circulation 2012 ; 125 : 3133–41.
[31] Lansman SL, Hagl C, Fink D, et al. Acute type B aortic dissection : surgical therapy. Ann Thorac Surg 2002 ; 74 : S1833–5.
[32] Qin YL, Deng G, Li TX, et al. Risk factors of incomplete thrombosis in the false lumen after endovascular treatment of extensive acute type B aortic dissection. J Vasc Surg 2012 ; 56 : 1232–8.
[33] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. N Engl J Med 2007 ; 357 : 349–59.
[34] Durham CA, Cambria RP, Wang LJ, et al. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection. J Vasc Surg 2015 ; 61 : 1192–8.
[35] Patterson BO, Cobb RJ, Karthikesalingam A, et al. A systematic review of aortic remodeling after endovascular repair of type B aortic dissection : methods and outcomes. Ann Thorac Surg 2014 ; 97 : 588–95.
[36] Canaud L, Ozdemir BA, Patterson BO, et al. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. Ann Surg 2014 ; 260 : 389–95.
[37] Desai ND, Gottret JP, Szeto WY, et al. Impact of timing on major complications after thoracic endovascular aortic repair for acute type B aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg 2015 ; 149 : S151–6.
[38] Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, et al. DISSECT : a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013 ; 46 : 175–90.
[39] Ehrlich MP, Dumfarth J, Schoder M, et al. Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection. Ann Thorac Surg 2010 ; 90 : 1444–8.
[40] Hanna JM, Andersen ND, Ganapathi AM, et al. Five-year results for endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. J Vasc Surg 2014 ; 59 : 96–106.
[41] Sobocinski J, Dias NV, Berger L, et al. Endograft repair of complicated acute type B aortic dissections. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013 ; 45 : 468–74.
[42] White RA, Miller DC, Criado FJ, et al. Report on the results of thoracic endovascular aortic repair for acute, complicated, type B aortic dissection at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. J Vasc Surg 2011 ; 53 : 1082–90.
[43] Parker JD, Golledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection. Ann Thorac Surg 2008 ; 86 : 1707–12.
[44] Patterson B, Holt P, Nienaber C, et al. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta : report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. Circulation 2013 ; 127 : 24–32.
[45] Investigators VR. Mid-term outcomes and aortic remodelling after thoracic endovascular repair for acute, subacute, and chronic aortic dissection : the VIRTUE Registry. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014 ; 48 : 363–71.
[46] Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling : 1 year results of the ADSORB trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014 ; 48 : 285–91.
[47] Shah TR, Rockman CB, Adelman MA, et al. Nationwide comparative impact of thoracic endovascular aortic repair of acute uncomplicated type B aortic dissections. Vasc Endovascular Surg 2014 ; 48 : 230–3.
[48] Zierer A, Voeller RK, Hill KE, et al. Aortic enlargement and late reoperation after repair of acute type A aortic dissection. Ann Thorac Surg 2007 ; 84 : 479–86.
[49] Fattori R, Montgomery D, Lovato L, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection : a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JACC Cardiovasc Interv 2013 ; 6 : 876–82.
[50] Jonker FH, Trimarchi S, Rampoldi V, et al. Aortic expansion after acute type B aortic dissection. Ann Thorac Surg 2012 ; 94 : 1223–9.
[51] Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms : indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg 2002 ; 74 : S1877–80.
[52] Black SA, Wolfe JH, Clark M, et al. Complex thoracoabdominal aortic aneurysms : endovascular exclusion with visceral revascularization. J Vasc Surg 2006 ; 43 : 1081–9.
[53] Roselli EE, Greenberg RK, Pfaff K, et al. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 2007 ; 133 : 1474–82.
[54] Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 2008 ; 85 : S1–41.
[55] Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection : long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. Circ Cardiovasc Interv 2013 ; 6 : 407–16.

[56] Hughes GC, Ganapathi AM, Keenan JE, et al. Thoracic endovascular aortic repair for chronic DeBakey IIIb aortic dissection. Ann Thorac Surg 2014 ; 98 : 2092–7.
[57] Kang WC, Greenberg RK, Mastracci TM, et al. Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections : intermediate outcomes and complications. J Thorac Cardiovasc Surg 2011 ; 142 : 1074–83.
[58] Parsa CJ, Williams JB, Bhattacharya SD, et al. Midterm results with thoracic endovascular aortic repair for chronic type B aortic dissection with associated aneurysm. J Thorac Cardiovasc Surg 2011 ; 141 : 322–7.
[59] Scali ST, Feezor RJ, Chang CK, et al. Efficacy of thoracic endovascular stent repair for chronic type B aortic dissection with aneurysmal degeneration. J Vasc Surg 2013 ; 58 : 10–7.
[60] Pujara AC, Roselli EE, Hernandez AV, et al. Open repair of chronic distal aortic dissection in the endovascular era : Implications for disease management. J Thorac Cardiovasc Surg 2012 ; 144 : 866–73.
[61] Zoli S, Etz CD, Roder F, et al. Long-term survival after open repair of chronic distal aortic dissection. Ann Thorac Surg 2010 ; 89 : 1458–66.
[62] Kitagawa A, Greenberg RK, Eagleton MJ, et al. Fenestrated and branched endovascular aortic repair for chronic type B aortic dissection with thoracoabdominal aneurysms. J Vasc Surg 2013 ; 58 : 625–34.
[63] Verhoeven EL, Paraskevas KI, Oikonomou K, et al. Fenestrated and branched stent-grafts to treat post-dissection chronic aortic aneurysms after initial treatment in the acute setting. J Endovasc Ther 2012 ; 19 : 343–9.
[64] Clough RE, Waltham M, Giese D, et al. A new imaging method for assessment of aortic dissection using four-dimensional phase contrast magnetic resonance imaging. J Vasc Surg 2012 ; 55 : 914–23.
[65] LeMaire SA, Carter SA, Volguina IV, et al. Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. Ann Thorac Surg 2006 ; 81 : 2063–78.
[66] Mommertz G, Sigala F, Langer S, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair in patients with marfan syndrome. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 35 : 181–6.

Chapitre 32

Dissections des artères cervico-encéphaliques

Vincent Larrue, Département de neurologie et INSERM U1048, université de Toulouse 3, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Dissections des artères cervicales 357
Dissections des artères intracrâniennes 364

La dissection d'une artère cervico-encéphalique est définie par l'apparition d'un hématome dans la paroi de l'artère. Les dissections des artères cervico-encéphaliques sont une cause rare d'accident vasculaire cérébral (AVC) dans l'ensemble de la population. Elles constituent cependant l'une des principales causes d'AVC chez le jeune adulte. Les dissections des artères cervicales sont les plus fréquentes. Elles sont à l'origine d'AVC ischémiques. Les dissections des artères intracrâniennes doivent être distinguées car, si elles peuvent aussi entraîner une ischémie cérébrale, leur principale complication est l'hémorragie méningée.

Dissections des artères cervicales

Épidémiologie

L'incidence annuelle des dissections des artères cervicales dans la population générale est de 2,6 à 2,9 pour 100 000 habitants [1, 2]. Les dissections des carotides internes sont deux fois plus fréquentes que les dissections des artères vertébrales [1].

Les dissections des artères cervicales sont une cause rare d'AVC ischémique si l'on considère l'ensemble des classes d'âge. Dans un registre hospitalier multicentrique comprenant 5 017 patients, une dissection d'artère cervicale n'était en cause que dans 1,5 % des cas [3].

Les dissections des artères cervicales peuvent survenir à tout âge mais elles sont peu fréquentes avant 20 ans et rares après 70 ans [4, 5]. L'âge moyen est de 45 ans [6]. Les dissections des artères cervicales sont responsables de 15 à 20 % des AVC ischémiques de l'adulte jeune (de 18 à 45 ans) [7–9].

Deux études de population concernant les dissections d'artères cervicales montrent une proportion égale d'hommes et de femmes pour l'une, une prédominance de femmes (58 %) pour l'autre [1, 2]. En revanche, la proportion d'hommes était plus élevée (56,1 %) dans une série hospitalière multicentrique de 690 cas [10].

Facteurs de risque

Les patients victimes d'une dissection d'artère cervicale diffèrent des témoins sains par leurs caractéristiques morphométriques : ils sont de plus grande taille et leur poids est inférieur [10, 11]. L'hypertension artérielle est modérément associée au risque de dissection d'une artère cervicale. Dans une étude cas-témoins multicentrique, la prévalence de l'hypertension artérielle était de 25,3 % chez les patients et de 18,8 % chez les témoins [11].

Des dissections d'artères cervicales sont observées dans le cadre de traumatismes crâniocervicaux ou thoraciques majeurs, après accident de la route, ou à la suite d'un traumatisme focal de moindre importance, par exemple au cours d'activités sportives. La plupart des dissections d'artères cervicales surviennent en l'absence de traumatisme avéré et sont dites spontanées. Il n'est cependant pas exclu que des traumatismes minimes jouent un rôle dans la constitution des dissections spontanées. Ce rôle est difficile à apprécier, en raison de la banalité des activités physiques incriminées et de la bénignité apparente des traumatismes artériels que celles-ci pourraient entraîner. Mais on observe souvent la coïncidence des symptômes initiaux de la dissection (les douleurs cervicales) avec des activités qui ont en commun de provoquer un mouvement brutal du rachis cervical ou le maintien prolongé d'une attitude en extension ou en rotation du cou. Les exemples de telles activités sont nombreux et parfois anecdotiques. On retrouve avec une certaine fréquence la toux, les crises d'éternuement, diverses activités sportives, et les manipulations du rachis cervical à visée thérapeutique [12, 13]. Plusieurs études cas-témoins montrent une association significative entre dissection d'artère vertébrale et une manipulation récente du rachis cervical [14]. Il est toutefois très difficile d'établir la responsabilité de la manipulation à un niveau individuel.

Les dissections des artères cervicales sont des complications reconnues de la dysplasie fibromusculaire (DFM) [12]. Des anomalies évocatrices de DFM sont notées à l'angiographie dans 7,2 à 12,5 % des cas de dissections d'artères

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

cervicales [6, 15, 16] alors que la prévalence de la DFM de la carotide est inférieure à 1 % dans des séries d'angiographies non sélectionnées [17]. La fréquence de cette association est possiblement sous-estimée car l'examen anatomopathologique peut révéler des lésions de DFM en l'absence d'anomalie caractéristique à l'angiographie [18].

Des maladies héréditaires des fibres de collagène et d'élastine peuvent se compliquer de dissections des artères cervicales. Il s'agit pour l'essentiel du syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV. Le syndrome d'Ehlers-Danlos n'est cependant retrouvé que dans 0,5 à 1,9 % des cas de dissection spontanée des artères cervicales [5, 19]. L'association à un syndrome de Marfan est encore plus rare : trois cas dans une série de 449 patients, soit moins de 0,7 % [19].

L'analyse rétrospective d'une série de 513 patients atteints du syndrome de Marfan a montré une faible incidence d'AVC (3,5 % en 8 ans). La plupart des AVC ischémiques avaient été attribués à une embolie d'origine cardiaque (prothèse valvulaire ou fibrillation auriculaire). Aucun AVC n'avait résulté d'une dissection d'artère cervicale [20]. Des dissections d'artères cervicales ont été observées dans d'autres maladies héréditaires du tissu conjonctif [21]. Ces observations sont exceptionnelles et la causalité est incertaine.

Des biopsies cutanées pratiquées chez 65 patients consécutifs ayant présenté une dissection spontanée d'artère cervicale ont révélé des anomalies du collagène ou des fibres élastiques dans 55 % des cas. Ces anomalies n'ont pas été trouvées chez les sujets témoins qui avaient présenté un AVC ischémique d'une autre cause. Aucun patient n'avait le phénotype clinique d'une maladie du tissu conjonctif connue. Une deuxième biopsie effectuée chez 8 patients, 9 à 22 mois après la première, a retrouvé les mêmes anomalies [22]. Ces résultats conduisent à penser qu'une prédisposition constitutionnelle pourrait entraîner une faiblesse de la matrice extracellulaire de la paroi artérielle favorisant sa dissection. Les formes familiales de dissection des artères cervicales sont néanmoins très rares [23].

D'autres facteurs de risque potentiels ont été proposés : hyperhomocystéinémie, déficit en α1-antitrypsine, augmentation du diamètre aortique, variations du diamètre de la carotide commune pendant le cycle cardiaque, défaut de compliance de la carotide interne, boucles et plicatures des artères cervicales, vasodilatation dépendant de l'endothélium, infection récente, inflammation chronique, migraine. Les études cas-témoins qui ont mis en évidence ces associations n'autorisent pas de conclusion assurée car elles ont porté sur des petits effectifs et présentent, pour la plupart, plusieurs biais [24, 25].

Anatomie pathologique

Les dissections spontanées de la carotide interne sont deux fois plus fréquentes que les dissections de la vertébrale [26]. Les dissections de l'axe carotidien intéressent principalement la carotide interne. Des dissections de la carotide commune sont parfois observées à la suite d'un traumatisme direct ou dans le cadre de dissections de l'aorte étendues aux troncs supra-aortiques. Les dissections spontanées de la carotide commune sont très rares [27].

Les dissections de la carotide interne siègent au niveau du segment post-bulbaire de l'artère jusqu'à son entrée dans le rocher. L'extension de la dissection aux segments intrapétreux et intracrânien de la carotide interne est rarement observée, sans doute parce que le canal carotidien s'oppose à la progression de l'hématome disséquant. La localisation élective des dissections de la carotide interne constitue un argument en faveur de l'intervention d'un facteur traumatique. Le segment pharyngé de la carotide interne est mobile et proche du rachis, susceptible d'être étiré et comprimé par les apophyses transverses des premières vertèbres cervicales lors des mouvements d'extension du cou [28].

Les dissections de l'artère vertébrale affectent tous les segments de l'artère. Dans une série de 195 dissections de l'artère vertébrale, 21 intéressaient la vertébrale intracrânienne et 174 la vertébrale extracrânienne, dont 19 avaient une extension intracrânienne. L'extrémité proximale de la dissection était localisée au segment prévertébral V1 (25 %), au segment transversaire V2 (35 %), au segment rétro-atloïdien V3 (34 %), ou au segment intracrânien V4 (11 %) [26]. Les dissections de l'artère vertébrale liées à un mouvement brutal de la tête siègent au niveau de V2 et V3, à hauteur des deux premières vertèbres cervicales. Cette localisation est expliquée par la possibilité d'étirement et de compression de l'artère dans son trajet entre l'axis et l'atlas ou en arrière de la masse latérale de l'atlas lors d'un mouvement de rotation du rachis cervical [29]. Les dissections de l'artère vertébrale observées dans le cadre d'un traumatisme majeur intéressent souvent le segment V2 et sont associées à une luxation ou une fracture du rachis atteignant le canal transversaire.

La dissection simultanée de plusieurs artères cervicales n'est pas exceptionnelle. Dans une série de 200 patients explorés par artériographie, la dissection était localisée à une artère cervicale dans 73 % des cas et touchait deux à quatre artères dans les autres cas [16].

Les études post-mortem et de spécimens chirurgicaux montrent que l'hématome disséquant siège dans la média. Une déchirure de l'intima est souvent observée, quelques millimètres au-dessus de l'extrémité inférieure de l'hématome [30–33]. L'extension de l'hématome en direction de l'intima provoque la sténose ou l'occlusion de l'artère. Les complications ischémiques cérébrales résultent de phénomènes thrombo-emboliques ou, rarement, des conséquences hémodynamiques de la sténose. L'extension de l'hématome vers la région sous-adventitielle est à l'origine d'un anévrisme, s'il existe une déchirure de l'intima. L'augmentation du calibre externe de l'artère peut entraîner la compression de structures nerveuses proches (sympathique péri-carotidien, nerfs crâniens). Des traumatismes cervicaux majeurs peuvent entraîner la rupture de l'artère mais il semble qu'aucun cas de rupture d'artère cervicale n'ait été rapporté dans le cadre d'une dissection spontanée. En revanche, les dissections spontanées de l'artère vertébrale étendues à son segment intracrânien V4 peuvent se compliquer d'une hémorragie méningée. Cette possibilité est expliquée par des modifications de structure de la paroi de l'artère vertébrale à partir de sa pénétration de la dure-mère : diminution de l'épaisseur de la média et de l'adventice et réduction du nombre de fibres élastiques dans ces tuniques [34].

On ne sait si la déchirure de l'intima est le *primum movens* de la dissection ou un phénomène secondaire à la rupture

de l'hématome dans la lumière de l'artère. Il existe des dissections d'artères cervicales sans déchirure de l'intima. Dans ces cas, l'hématome de la paroi artérielle serait consécutif à la rupture de *vasa vasorum*.

Les études de cas autopsiés montrent que la paroi de l'artère disséquée est le plus souvent anormale. L'anomalie de loin la plus fréquente est la médianécrose kystique [27, 30–32]. Ces résultats sont toutefois à interpréter avec prudence car la médianécrose kystique peut être observée chez des sujets sains [35]. Dans les séries chirurgicales, la paroi artérielle est souvent normale [27, 28, 33, 36]. Cette discordance pourrait être expliquée par l'association des lésions de médianécrose kystique à des dissections plus graves ou par un biais d'évaluation : les lésions de médianécrose kystique étant éparses, un prélèvement limité peut être faussement négatif.

Signes cliniques

Dissections de la carotide interne

Les dissections de la carotide interne peuvent entraîner une ischémie cérébrale et des complications locales : douleur, syndrome de Claude-Bernard-Horner, paralysie de nerf crânien. Enfin elles peuvent être asymptomatiques, découvertes lors du bilan de la dissection symptomatique d'une autre artère cervicale.

Une céphalée est présente chez deux tiers des patients. La douleur est unilatérale, du côté de la dissection, et prédomine dans la région frontale ou temporale. Elle est plus souvent continue que pulsatile. Son installation est progressive, rarement explosive. La moitié des patients ont une algie faciale ou orbitaire, et un quart ont une douleur cervicale antérieure et latérale, du côté de la dissection. Le début de la céphalée précède l'apparition des autres troubles neurologiques de quelques heures à quelques jours [37, 38].

Un syndrome de Claude-Bernard-Horner, associant ptosis et myosis, est noté dans un quart à la moitié des cas [39]. Ce syndrome est lié à la compression des fibres orthosympathiques péri-carotidiennes du fait de l'augmentation du calibre de la carotide interne. Un syndrome de Claude Bernard-Horner doit faire rechercher une dissection de la carotide interne d'autant plus qu'il existe une céphalée, une algie faciale ou une douleur cervicale associée.

Une paralysie de nerf crânien est observée dans 8 à 12 % des cas. Les nerfs hypoglosse (XII), glossopharyngien (IX) et pneumogastrique (X) sont les plus touchés, suivis du trijumeau (V) et des nerfs oculomoteurs (III et VI). L'atteinte des nerfs crâniens résulte d'un mécanisme compressif au niveau du cou ou, pour les oculomoteurs et la branche ophtalmique du trijumeau, d'une occlusion du tronc inférolatéral, branche de la carotide interne intracrânienne [39, 40].

Un acouphène pulsatile est perçu par le patient du côté de la dissection dans 16 % des cas [39].

Des signes d'ischémie cérébrale ou rétinienne sont observés dans trois quarts des cas de dissection de la carotide interne. Une sténose > 80 % ou une occlusion de la carotide interne cervicale sont plus fréquentes dans les dissections compliquées d'ischémie cérébrale [39]. Les infarctus cérébraux sont souvent précédés de signes locaux ou d'accident ischémique transitoire (AIT). Il existe souvent un délai entre les manifestations initiales de la dissection et l'infarctus cérébral, mais il s'agit d'un court délai qui laisse peu de temps pour une intervention thérapeutique [41].

Dissections de l'artère vertébrale

Une céphalée est présente chez deux tiers des patients. Elle est presque toujours occipitale, plus souvent unilatérale, du côté de la dissection, que bilatérale. La douleur est continue ou pulsatile. Une douleur cervicale postérieure est présente dans la moitié des cas. Céphalée et douleur cervicale précèdent l'apparition des troubles ischémiques de quelques heures à plusieurs jours [37].

Dans une série de 169 patients, la présentation clinique était : un infarctus cérébral (67 %), un AIT (10 %), une céphalée occipitale ou une douleur cervicale isolées (12 %), une hémorragie méningée (2 %), ou une radiculopathie C5–C6 (1 %). La dissection était asymptomatique dans 8 % des cas. Une céphalée occipitale ou une douleur cervicale avaient précédé les signes d'ischémie cérébrale ou d'hémorragie méningée dans 88 % des cas. Un acouphène pulsatile était présent dans 5 % des cas. L'infarctus cérébral avait été précédé d'un AIT dans 13 % des cas. Le délai médian entre l'AIT et l'infarctus était de 1 jour [26].

Les accidents ischémiques qui compliquent les dissections de l'artère vertébrale intéressent le tronc cérébral, le cervelet, les thalamus, ou la partie postérieure des hémisphères cérébraux, exceptionnellement la moelle cervicale.

Les dissections du segment intracrânien V4 peuvent se compliquer d'hémorragie méningée du fait de la fissuration de la paroi artérielle. L'hémorragie méningée peut être isolée ou associée à une ischémie cérébrale. Elle n'est pas toujours visible à l'imagerie. Une ponction lombaire est donc recommandée avant l'instauration d'un traitement anticoagulant dans les dissections de l'artère vertébrale atteignant V4 [26].

La dissection de l'artère vertébrale peut être révélée par une radiculopathie cervicale C5 ou C6. La douleur scapulaire s'accompagne d'un déficit moteur proximal du membre supérieur. La souffrance de la racine est liée à sa compression par l'hématome disséquant au niveau du segment transversaire de l'artère [42].

Imagerie vasculaire

Écho-Doppler

Les anomalies spécifiques de la dissection sont l'hématome de paroi, le lambeau intimal et le pseudo-anévrisme. L'hématome de la paroi est visible en mode B sous forme d'un épaississement hypoéchogène de la paroi, associé en mode couleur à une sténose de la lumière artérielle. Dans les dissections de la carotide interne, l'hématome disséquant est situé au-dessus du bulbe et s'étend sur une grande longueur (il est fréquent de ne pouvoir visualiser son extrémité supérieure), à la différence des plaques d'athérome. L'hématome de la paroi peut être distingué d'un thrombus endoluminal en observant que l'épaississement hypoéchogène de la paroi est séparé de la lumière par une structure échogène correspondant à l'intima (Fig. 32.1). Un tel aspect d'hématome pariétal n'est retrouvé à l'écho-Doppler que dans un quart des cas de dissection de la carotide interne [43]. L'absence de visualisation de l'hématome est expliquée par sa situation

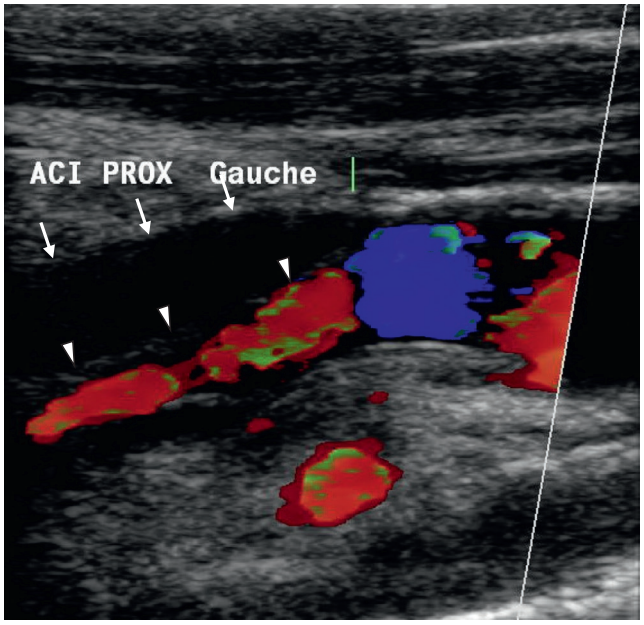


Fig. 32.1 Écho-Doppler. Hématome de la paroi de la carotide interne : paroi externe (flèches), intima (têtes de flèche).

distale, au-delà du champ exploré par une sonde d'écho-Doppler. Dans ce cas, l'utilisation d'une sonde de basse fréquence peut permettre de visualiser la carotide cervicale haute et l'hématome de la paroi. De même, la mise en évidence des anévrismes peut être difficile en raison de la localisation sous-pétreuse des lésions.

En cas d'occlusion, la situation post-bulbaire et l'absence de plaque d'athérome peuvent évoquer la dissection, sans que l'on puisse l'affirmer, car une occlusion par un embole ou un thrombus rétrograde sur occlusion de la carotide interne intracrânienne donnent le même aspect.

Le lambeau intimal apparaît comme une structure plate et échogène bordant l'hématome, flottant dans la lumière ou séparant deux lumières artérielles aux codages couleur différents. Un tel aspect de double lumière est rarement mis en évidence.

Des critères vélocimétriques ont été proposés pour le diagnostic de dissection de la carotide interne. Ces critères reposent sur le pic de vitesse systolique (PVS) au niveau de la sténose, rapporté au PVS de la carotide interne de l'autre côté ou de la carotide commune du même côté pour le diagnostic de sténose ≤ 80 %. Des critères indirects sont utilisés pour le diagnostic de sténose > 80 % ou d'occlusion : augmentation de l'index de résistance sur la carotide commune, mise en jeu de la communicante antérieure à l'écho-Doppler transcrânien, inversion de l'ophtalmique. L'utilisation de ces critères indirects est justifiée car les vitesses circulatoires au niveau de la sténose sont plus souvent diminuées qu'accélérées, contrairement à ce que l'on observe dans les sténoses athéromateuses. La diminution des vitesses est due à la grande longueur de la sténose dans de nombreux cas de dissection de la carotide interne.

Ces critères ont été validés par référence à l'IRM ou l'angiographie dans une étude de 177 patients (sensibilité : 96 %, spécificité : 94 %, valeur prédictive positive : 92 %, valeur prédictive négative : 97 %) [43]. Il faut aussi savoir reconnaître d'autres affections susceptibles de modifier les vitesses circulatoires de la carotide interne en l'absence de lésion athéromateuse significative. Une augmentation des vitesses circulatoires peut être observée en cas de boucle ou de plicature de la carotide interne, de DFM, de fistule carotidocaverneuse (complication classique du syndrome d'Ehlers-Danlos). Leur diminution est possible dans les sténoses serrées ou les occlusions de la carotide interne intracrânienne ou du segment proximal de l'artère cérébrale moyenne.

Enfin, l'écho-Doppler est normal dans près d'un tiers des cas de dissection de la carotide interne révélés par un syndrome de Claude Bernard-Horner et non compliqués d'ischémie cérébrale. Dans ces cas, l'hématome de paroi se développe vers l'adventice et n'entraîne pas de sténose détectable [44].

Le diagnostic de dissection de l'artère vertébrale repose aussi sur une combinaison de signes directs et de signes indirects. Les signes directs (hématome de paroi, lambeau intimal, double lumière) ne sont détectés que chez une minorité des patients. Dans une série de 26 dissections de l'artère vertébrale, un hématome de paroi était visible dans 19 % et une double lumière dans 12 % des cas. Des signes vélocimétriques de sténose ou d'occlusion d'un segment artériel rarement touché par l'athérosclérose (V2, V3 ou V4) étaient présents chez 77 % des patients. En ajoutant d'autres critères vélocimétriques (asymétrie des vitesses circulatoires > 50 %, augmentation ou diminution de pulsatilité en amont ou en aval de la lésion suspectée), la sensibilité de l'écho-Doppler atteignait 92 %. Les deux cas non détectés correspondaient à des petits hématomes de V1 ou V2 n'entraînant pas de sténose importante à l'IRM [45].

Scanner

L'image caractéristique de la dissection est un élargissement du calibre de l'artère, parfois avec une fine prise de contraste annulaire périphérique (correspondant aux vasa vasorum), associé à une lumière artérielle excentrée et de taille réduite (Fig. 32.2). Les sténoses et les anévrismes sont bien mis en évidence par l'angioscanner (Fig. 32.3).

IRM

L'hématome de paroi est mis en évidence sur la séquence T1 avec saturation de la graisse. L'image caractéristique est un épaississement hyperintense de la paroi artérielle en forme de croissant autour de la lumière artérielle (vide de signal) excentrée et de taille réduite (Fig. 32.4). Il faut savoir qu'à un stade précoce, l'hématome de la paroi est en isosignal. L'hypersignal caractéristique n'apparaît qu'après un délai qui peut atteindre 7 jours. Les séquences d'angiographie avec produit de contraste permettent l'évaluation des sténoses et des anévrismes et peuvent montrer, rarement, un aspect de double lumière (Fig. 32.5).

Angiographie sélective

L'angiographie est l'examen de référence pour l'analyse de la lumière artérielle. Un aspect de sténose post-bulbaire,

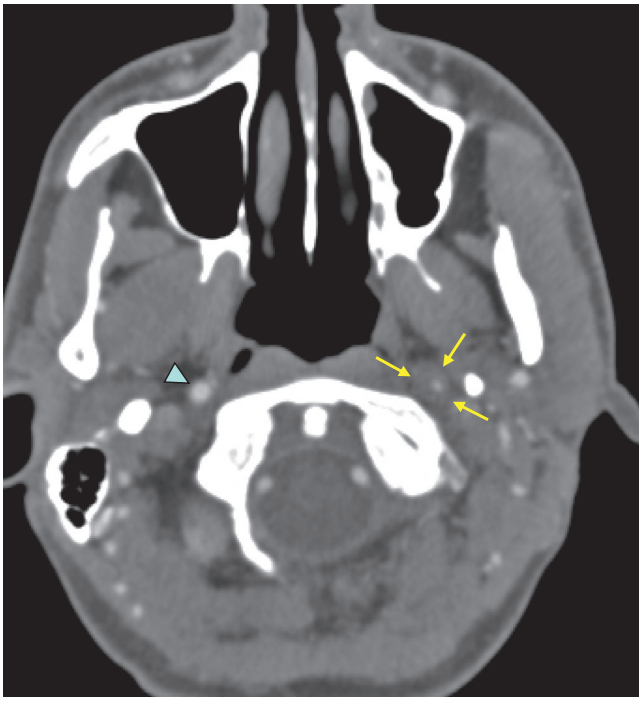


Fig. 32.2 Scanner avec produit de contraste. Dissection de la carotide interne gauche : épaississement de la paroi, isodense par référence au tissu musculaire, réduction de la lumière de l'artère (flèches), par comparaison à la carotide interne droite (tête de flèche).

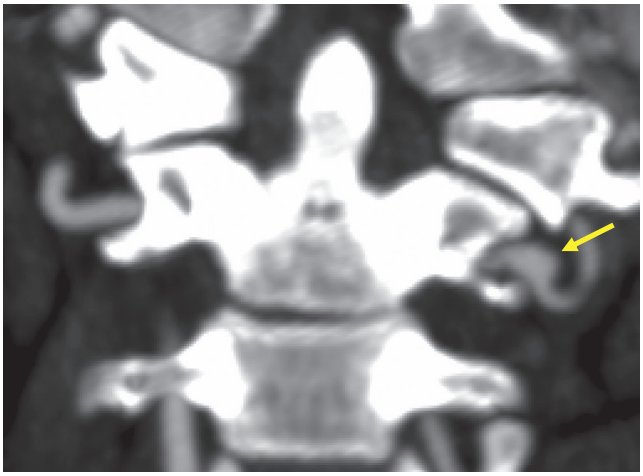


Fig. 32.3 Angiographie par scanner, vue coronale. Anévrisme fusiforme de l'artère vertébrale gauche dans son segment V3, en regard de la deuxième vertèbre cervicale (flèche).

longue et effilée est caractéristique des dissections de la carotide interne (Fig. 32.6). La sténose peut être associée à un anévrisme fusiforme ou sacciforme. La plupart des anévrismes carotidiens ont une localisation sous-pétreuse [46]. Une occlusion post-bulbaire « en flamme de bougie » est aussi très évocatrice (Fig. 32.7). Les images de double lumière et de lambeau intimal sont rarement observées. Dans la série issue de l'étude de population de Rochester, les formes avec sténose étaient les plus fréquentes (48 %), suivies des occlusions (35 %), puis des anévrismes (17 %) [1].

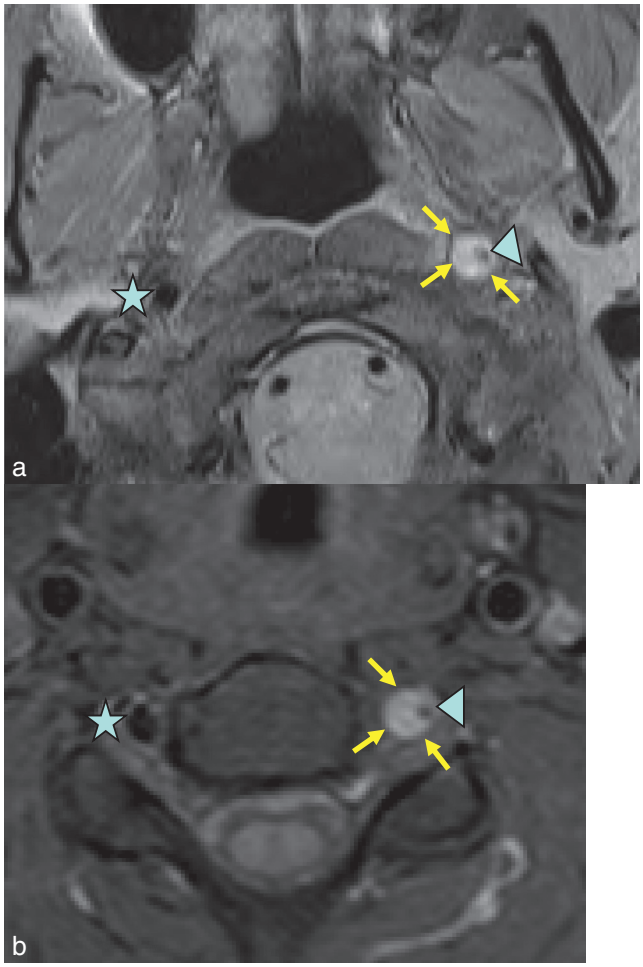


Fig. 32.4 IRM, séquence T1 avec saturation de la graisse, coupes axiales. a. Hématome disséquant de l'artère carotide interne gauche. b. Hématome disséquant de l'artère vertébrale gauche. L'hématome apparaît comme un épaississement hyperintense de la paroi, en forme de croissant (flèches), autour de la lumière de l'artère, excentrée et de taille réduite (têtes de flèches) par comparaison à l'artère homologue du côté opposé (étoile).

Choix des examens d'imagerie

L'écho-Doppler, le scanner avec angiographie et l'IRM avec angiographie permettent une évaluation de la lumière et de la paroi de l'artère. L'écho-Doppler peut être utile en première intention, mais sa sensibilité n'est pas de 100 % et l'image spécifique de l'hématome de paroi n'est mise en évidence que dans une minorité de cas. De plus, l'écho-Doppler ne permet pas d'explorer l'ensemble de l'artère. Un scanner ou une IRM avec angiographie sont donc toujours nécessaires. L'IRM permet une analyse plus précise des lésions cérébrales associées. Le scanner est plus rapide et plus accessible dans l'urgence mais il expose le patient aux risques de l'irradiation et des produits de contraste iodés. L'angiographie sélective est indiquée lorsque les examens précédents ne sont pas concluants ou pour rechercher une DFM associée [47].



Fig. 32.5 Angiographie par IRM. Dissection de la carotide interne avec dilatation fusiforme de l'artère et image de lambeau intimal (flèches). Noter la boucle de l'artère en amont.

Pronostic

Évolution de la lésion artérielle

Dans une série de 268 dissections de la carotide interne, il existait initialement 143 sténoses et 125 occlusions. Le suivi par écho-Doppler a montré que la plupart des sténoses régressaient complètement. La probabilité de régression complète était plus élevée en cas de sténose initiale modérée : 90 % dans les sténoses 80 %. Parmi les artères initialement occluses, 45 % sont redevenues normales et 39 % sont restées occluses. La plupart des désobstructions artérielles sont survenues au cours des trois premiers mois. Aucune modification des lésions artérielles n'a été observée après les six premiers mois [48].

L'évolution des anévrismes disséquants varie selon leur localisation carotidienne ou vertébrale. La plupart des anévrismes carotidiens persistent sans modification de taille, alors que la majorité des anévrismes vertébraux régresse complètement. On n'observe pas d'augmentation de la taille ni de rupture des anévrismes [43, 49–51].

Récidives de dissection

Le risque de récidive de dissection à long terme est faible. Il était de 8 % dans une étude de 200 patients suivis pendant 7,4 ans en moyenne. Le risque était de 2 % le premier mois et ensuite stable, d'environ 1 % par an. Toutes les récidives de dissection ont concerné d'autres artères que l'artère initiale. Le seul facteur de risque de récidive était le jeune âge [16].

Le risque de récidive précoce semble plus élevé. Une étude prospective de 36 patients a montré une ou plusieurs nouvelles dissections, pendant un suivi moyen de 7 mois, chez 9 patients (25 %). La plupart des récidives étaient visibles sur l'IRM pratiquée 1 à 4 semaines après l'examen initial. Une seule récidive a été symptomatique [52].

Récidives ischémiques

Le risque de récidive d'infarctus cérébral est faible. Il était de 0,9 % dans une étude rétrospective de 449 patients suivis pendant 31 mois en moyenne [15]. Le risque de récidive est plus élevé dans les études prospectives qui prennent en compte les récidives précoces. Il était de 3,4 % au cours des deux premières semaines dans une étude de 116 patients suivis 1 an [53].

Les facteurs de risque de récidive d'AVC au long cours ne sont pas bien connus. L'évolution de la lésion artérielle initiale ne semble pas jouer de rôle. Dans une étude de 92 patients qui présentaient une dissection de la carotide interne avec occlusion ou sténose > 50 % sur le bilan initial, le risque de récidive annuel était de 0,7 % chez les patients qui gardaient une occlusion ou une sténose > 50 % à un an, et de 0,3 % chez ceux dont l'artère était redevenue normale ou ne présentait plus qu'une sténose < 50 % [54]. De même, la persistance d'un anévrisme n'est pas associée à une augmentation du risque de récidive d'AVC [49, 50].

Traitement

Le traitement par fibrinolyse intraveineuse ne semble pas présenter de risque spécifique chez les patients qui ont une ischémie cérébrale aiguë liée à la dissection spontanée d'une artère cervicale. Dans une méta-analyse sur données individuelles regroupant 180 patients victimes d'un AVC ischémique lié à une dissection spontanée d'artère cervicale et traités par fibrinolyse intraveineuse, le taux d'hémorragie cérébrale symptomatique, la mortalité et le résultat fonctionnel à 3 mois n'étaient pas différents de ceux observés dans les AVC d'autre cause. Un seul cas d'extension de l'hématome disséquant a été observé, sans conséquence clinique [55]. Une dissection spontanée d'artère cervicale n'est donc pas une contre-indication au traitement fibrinolytique de l'AVC.

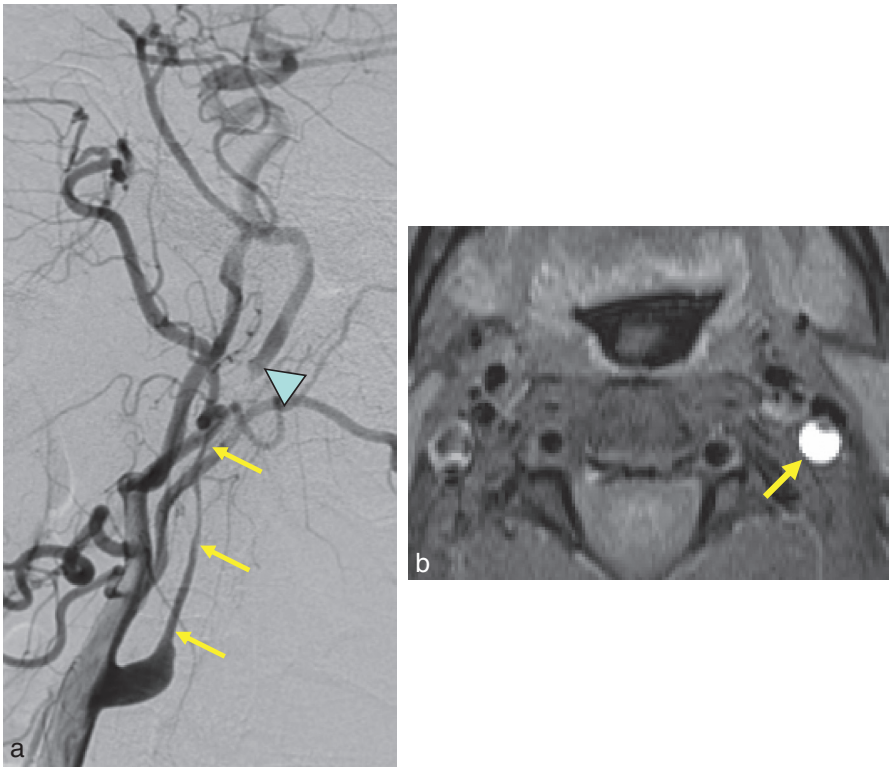


Fig. 32.6 Dissection de l'artère carotide interne gauche. a. Angiographie sélective: sténose longue, effilée de l'artère, dans son segment post-bulbaire (flèches), reprise d'un calibre normal à l'entrée dans le crâne (tête de flèche). b. L'IRM montre l'hématome de la paroi de l'artère (flèche).



Fig. 32.7 Angiographie sélective. Dissection de l'artère carotide interne, image d'occlusion effilée, en « flamme de bougie » (flèche).

Le risque d'infarctus cérébral ou de récidive d'infarctus cérébral au cours des semaines qui suivent les symptômes révélateurs de la dissection incite à proposer un traitement préventif pendant cette période. Les mécanismes potentiels des infarctus cérébraux observés dans ce contexte sont des phénomènes thrombo-emboliques développés à partir de la lésion de l'intima et l'hypoperfusion en aval d'une lésion obstructive d'une artère cervicale mal compensée par les collatérales. L'analyse de la topographie des infarctus cérébraux d'une part [56], l'observation de signaux micro-emboliques au Doppler transcrânien d'autre part [57] indiquent que les phénomènes thrombo-emboliques jouent un rôle prévalent.

Un essai contrôlé randomisé incluant 250 patients a montré que le risque de récidive d'AVC au cours des trois mois suivant les symptômes initiaux était en fait très faible sous traitement antithrombotique et qu'il n'existait pas de différence d'efficacité entre traitement anticoagulant et aspirine (2 % de récidives sous aspirine, 1 % sous traitement anticoagulant) [58]. Un traitement anticoagulant initial pourrait néanmoins être justifié afin de couvrir la période où le risque de récidive est maximum (1 à 2 semaines) [59]. Le traitement anticoagulant est contre-indiqué dans les dissections étendues à l'étage intracrânien si l'artère cérébrale atteinte présente un aspect anévrismal ou s'il existe une hémorragie méningée. Le traitement anticoagulant est aussi contre-indiqué s'il existe un infarctus cérébral étendu en raison du risque de transformation hémorragique. Enfin, dans les dissections traumatiques, le traitement anticoagulant peut être contre-indiqué par des lésions cérébrales ou extracérébrales associées. Un examen angiographique est effectué à trois mois puis, si nécessaire, à six mois. Le

traitement par aspirine est poursuivi au long cours en cas d'anomalie artérielle persistante.

Les indications des traitements endovasculaires sont exceptionnelles. De rares patients présentent des déficits neurologiques subaigus, liés à une hypoperfusion cérébrale en aval de dissections multiples des artères cervicales. Dans ces cas, une ou plusieurs angioplasties sont justifiées et peuvent être salvatrices. Un traitement endovasculaire peut être envisagé à la phase chronique dans les très rares cas d'anévrismes à l'origine de récidives ischémiques.

Dissections des artères intracrâniennes

Les dissections des artères intracrâniennes sont plus rares que les dissections des artères cervicales sauf chez l'enfant où les dissections de la carotide intracrânienne sont plus fréquentes que les dissections de la carotide extracrânienne [60]. L'incidence exacte des dissections intracrâniennes n'est pas connue. Elles sont responsables d'environ 5 % des hémorragies méningées [61, 62].

Les dissections du système vertébrobasilaire sont quatre fois plus fréquentes que celles du système carotidien [62]. L'artère vertébrale intracrânienne est le segment artériel le plus touché. La dissection reste localisée à V4 ou s'étend au tronc basilaire. Les dissections de l'artère cérébrale postérieure ou d'une artère cérébelleuse sont exceptionnelles. Les dissections intracrâniennes du système carotidien intéressent le plus souvent le segment supraclinoïdien de la carotide interne. L'hématome disséquant peut s'étendre au premier segment M1 de l'artère cérébrale moyenne ou au premier segment A1 de l'artère cérébrale antérieure.

L'examen anatomopathologique montre une déchirure de l'intima. Deux formes anatomocliniques sont distinguées. Les dissections localisées entre la limitante élastique interne et la média se compliquent de thrombose intravasculaire et d'ischémie cérébrale. Les dissections étendues à l'ensemble de la paroi entraînent une hémorragie sous-arachnoïdienne. Les formes ischémiques sont les plus fréquentes dans le territoire carotidien alors que les formes hémorragiques dominent dans le territoire vertébrobasilaire. Hémorragie méningée et ischémie cérébrale peuvent coexister chez un même patient [63]. Dans une série de 17 dissections de la carotide interne intracrânienne révélées par un infarctus cérébral, une hémorragie méningée associée était visible à l'imagerie dans quatre cas [62].

Les formes ischémiques surviennent à un plus jeune âge (âge moyen, 40-45 ans) que les formes hémorragiques (50–55 ans) [60, 61].

Une céphalée est le symptôme inaugural le plus fréquent, retrouvé dans 80 % des cas. Les signes neurologiques déficitaires suivent immédiatement l'apparition de la céphalée dans les formes ischémiques. L'organisation temporelle des symptômes est donc différente de celle observée dans les dissections d'artères cervicales où la céphalée précède les déficits neurologiques de quelques heures à plusieurs jours. Des fluctuations des déficits neurologiques sont fréquentes au cours des premières heures de l'évolution [64].

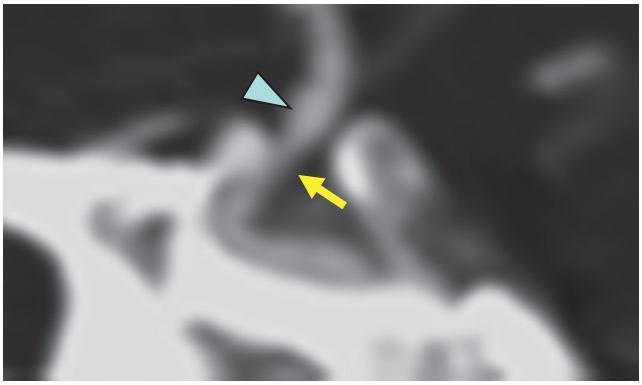


Fig. 32.8 Angiographie par scanner. Dissection de l'artère carotide interne gauche intracrânienne vue de profil : sténose (flèche) et dilatation fusiforme de l'artère (tête de flèche) en regard de l'apophyse clinoïde antérieure.

Les anomalies les plus fréquentes à l'angiographie sont une sténose segmentaire dans les formes ischémiques et une sténose associée à une dilatation dans les formes hémorragiques (Fig. 32.8). Une image de double lumière ou de lambeau intimal est présente dans un tiers des cas environ. L'hématome de paroi est visible à l'IRM dans la moitié des cas [62].

La cause des dissections intracrâniennes n'est pas connue. Un traumatisme mineur est souvent évoqué, comme dans les dissections des artères cervicales. L'atteinte élective de la carotide supraclinoïdienne serait expliquée par sa mobilité relative au-dessus du segment intracaverneux fixe, d'où résulterait sa vulnérabilité aux traumatismes directs contre l'apophyse clinoïde antérieure, ou indirects par étirement lors des phases de décélération.

Les dissections de la vertébrale doivent être distinguées des dolicho-ectasies vertébrobasilaires. Celles-ci évoluent sur un mode chronique. Une élongation sinueuse de l'artère vertébrale est associée à sa dilatation fusiforme. D'autres artères cérébrales sont souvent touchées [65].

Dans les formes hémorragiques, le traitement endovasculaire ou chirurgical de la dissection doit être envisagé en urgence chaque fois que possible car le risque de récidive d'hémorragie méningée est très élevé à court terme [62, 66]. Les traitements antithrombotiques sont rationnels dans les formes ischémiques [64, 67], mais ils sont contre-indiqués en cas d'hémorragie méningée associée.

Références

[1] Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection. A population-based study. Neurology 2006 ; 67 : 1809–12.

[2] Giroud M, Fayolle H, Andre N, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994 ; 57 : 1443.

[3] Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke. The German stroke data bank. Stroke 2001 ; 32 : 2559–66.

[4] Schievink WI, Bi Mokr, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. N Eng J Med 1994 ; 330 : 393–7.

[5] Ganesan V, Prendler M, Wade A, et al. Investigations of risk factors in chidren with arterial ischaemic stroke. Ann Neurol 2003 ; 53 : 167–73.
[6] Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. Neurology 2006 ; 67 : 1050–2.
[7] Williams LS, Garg BP, Cohen M, et al. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. Neurology 1997 ; 49 : 1541–6.
[8] Ducrocq X, Lacour JC, Debouverie M, et al. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. Rev Neurol 1999 ; 155 : 575–82.
[9] Leys D, Bandu L, Hénon H, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. Neurology 2002 ; 59 : 26–33.
[10] Arnold M, Pannier B, Chabriat H, et al. Vascular risk factors and morphometric data in cervical artery dissection : a case-control study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009 ; 80 : 232–4.
[11] Debette S, Metso T, Pezzini A, et al. Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke Patients (CADISP) Group. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. Circulation 2011 ; 123 : 1537–44.
[12] Hart RG, Easton D. Dissections of cervical and cerebral arteries. Neurol Clin 1933 ; 1 : 155–82.
[13] Norris JW, Beletsky V, Nadareishvili ZV. On behalf of the Canadian Stroke Consortium. Sudden neck movement and cervical artery dissection. JAMC 2000 ; 163 : 38–40.
[14] Ernst E. Adverse effects of spinal manipulation : a systematic review. J R Soc Med 2007 ; 100 : 330–8.
[15] Touzé E, Gauvri JY, Moulin T, et al. For the Multicenter Survey on Natural History of Cervical Artery Dissection. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection : A multicenter study. Neurology 2003 ; 61 : 1347–51.
[16] Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. New Eng J Med 1994 ; 330 : 393–7.
[17] Corrin LS, Sandok BA, Houser OW. Cerebral ischemic events in patients with carotid artery fibromuscular dysplasia. Arch Neurol 1981 ; 38 : 616–8.
[18] Goldstein L, Gray L, Hulette C. Stroke due to recurrent carotid artery dissection in a young adult. Stroke 1995 ; 26 : 480–3.
[19] Leys D, Moulin Th, Stojkovic T, et al. Follow-up of patients with history of cervical artery dissection. Cerebrovasc Dis 1995 ; 5 : 43–9.
[20] Wityk RJ, Zanferrari C, Oppenheimer S. Neurovascular complications of Marfan syndrome : a retrospective, hospital-based study. Stroke 2002 ; 33 : 680–4.
[21] Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. Stroke 1994 ; 25 : 889–903.
[22] Brandt T, Orberk E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections : Association with connective tissue abnormalities. Neurology 2001 ; 57 : 24–30.
[23] Debette S, Goeggel Simonetti B, Schilling S, et al. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection. Neurology 2014 ; 83 : 2023–31.
[24] Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, et al. A systematic review of risk factors for cervical artery dissection. Stroke 2005 ; 36 : 1575–80.
[25] Genius J, Dong-Si T, Grau AP, et al. Postacute C-reactive protein levels are elevated in cervical artery dissection. Stroke 2005 ; 36 : e42–4.
[26] Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, et al. Vertebral artery dissection. Presenting findings and predictors of outcome. Stroke 2006 ; 37 : 2499–503.
[27] O'Dwyer JA, Moscow N, Trevor R, et al. Spontaneous dissection of the carotid artery. Radiology 1980 ; 137 : 379–85.
[28] Luken MG, Ascheri GF, Correll JW, et al. Spontaneous dissecting aneurysms of the extracranial internal carotid artery. Clin Neurosurg 1979 ; 26 : 353–75.
[29] Sherman DG, Hart RG, Easton JD. Abrupt change in head position and cerebral infarction. Stroke 1981 ; 12 : 2–6.
[30] Brice JG, Crompton MR. Spontaneous dissecting aneurysms of e cervical internal carotid artery. BMJ 1964 ; 2 : 790–2.
[31] Börstrom K, Liliequist B. Primary dissecting aneurysms of the extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries : a report of three cases. Neurology 1967 ; 17 : 179–86.
[32] Peters M, Bohl J, Thomke F, et al. Dissection of the internal carotid artery after chiropractic manipulation of the neck. Neurology 1995 ; 45 : 2284–6.
[33] Petro GR, Witwer GA, Cacayorin ED, et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery : correlation of arteriography, CT, and pathology. AJR 1987 ; 148 : 393–8.
[34] Wilkinson IM. The vertebral artery. Extracranial and intracranial structure. Arch Neurol 1972 ; 27 : 392–6.
[35] Trotter SE. Olsen EGJ..Marfan's disease and Erdheim's cystic medionecrosis. A study of their pathology. Eur Heart J 1991 ; 12 : 83–7.
[36] Ojeman RG, Fisher CM, Rich JC. Spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid artery. Stroke 1972 ; 3 : 434–40.
[37] Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. Neurology 1995 ; 45 : 1517–22.
[38] Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. Headache 1982 ; 22 : 60–5.
[39] Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events. Neurology 2001 ; 57 : 827–32.
[40] Mokri B, Silbert PL, Schievink W, et al. Cranil nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 1996 ; 46 : 356–9.
[41] Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul J, et al. Time course of sympyoms in extracranial carotid artery dissections : a series of 80 patients. Stroke 1995 ; 26 : 235–9.
[42] De Bray JM, Penisson-Besnier I, Giroud M, et al. Radiculopathie cervicale déficitaire au cours de trois cas de dissection de l'artère vertébrale. Rev Neurol 1998 ; 154 : 762–6.
[43] Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Accurcy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. Stroke 2006 ; 37 : 377–81.
[44] Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. Stroke 2008 ; 39 : 82–6.
[45] Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, et al. Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detectionof spontaneous cervicalartery dissection. J Cin Neurosc 2009 ; 16 : 79–82.
[46] Benninger DH, Gandjour J, Georgiadis D, et al. Benign long term outcome of conservatively treated cervical aneurisms due to carotid dissection. Neurology 2007 ; 69 : 486–7.
[47] Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, et al. Craniocervical arterial dissection : spectrum of imaging findings and differential diagnosis. Radiographics 2008 ; 28 : 1711–28.
[48] Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. Recanalization of spontaneous carotid artery dissection. Stroke 2009 ; 40 : 499–504.
[49] Guillon B, Brunereau L, Biousse V, et al. Long term follow up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. Neurology 1999 ; 53 : 117–22.
[50] Touzé E, Randoux B, Méary E, et al. Aneurysmal forms of cervical artery dissection. Associated factors and outcome. Stroke 2001 ; 32 : 418–23.
[51] Lucas C, Leclerc X, Pruvo JP, et al. Dissections artérielles vertébrales : suivi par angiographie par résonance magnétique et injection de gadolinium. Rev Neurol 2000 ; 156 : 1096–105.
[52] Dittrich R, Nassenstein I, Bachmann R, et al. Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. Neurology 2007 ; 69 : 180–6.
[53] Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, et al. Cervical arterial dissection : time for a therapeutic trial ? Stroke 2003 ; 24 : 2856–60.
[54] Kremer C, Mosso D, Georgiadis D, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or stenosis. Neurology 2003 ; 60 : 271–5.

[55] Zinkstok SM, Vergouwen MD, Engelter ST, et al. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke : a meta-analysis of individual patient data. Stroke 2011 ; 42 : 2515–20.
[56] Koch S, Rabinstein AA, Romano JG, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in internal carotid artery dissection. Arch Neurol 2004 ; 61 : 510–2.
[57] Ritter MA, Dittrich R, Thoenissen N, et al. Prevalence and prognostic impact of microembolic signals in arterial sources of embolism. A systematic review of the literature. J Neurol 2008 ; 255 : 953–61.
[58] The CADISS trial investigators. Antiplatelet trial compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS) : a randomised trial. Lancet Neurol 2015 ; 14 : 361–7.
[59] Caplan LR. Antiplatelet vs anticoagulation for dissection : CADISs non-randomized arm and meta-analysis. Neurology 2013 ; 80 : 970–1.
[60] Fullerton HJ, Johnston SC, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. Neurology 2001 ; 57 : 1155–60.
[61] Sasaki O, Ogawa H, Koike T, et al. A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. J Neurosurg 1991 ; 75 : 874–82.
[62] Okhuma H, Suzuki S, Ogane K. Dissecting aneurysms of intracranial carotid circulation. Stroke 2002 ; 33 : 941–7.
[63] Farrell MA, Gilbert JJ, Kaufmann JC. Fatal intracranial arterial dissection : clinical pathological correlation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985 ; 48 : 111–21.
[64] Chaves C, Estol C, Esnaola M, et al. Spontaneous intracranial internal carotid dissection. Report of 10 patients. Arch Neurol 2002 ; 59 : 977–81.
[65] Nakatomi H, Segawa H, Kurata A, et al. Clinicopathological studyof intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysm. Insight on the mechanism of growth. Stroke 2000 ; 31 : 896–900.
[66] Albuquerque FC, Fiorella DJ, Han PP, et al. Endovascular management of intracranial vertebral artery aneurysms. Neurosurg Focus 2005 ; 18 : 1–6.
[67] Metso T, Metso A, Helenius J, et al. Prognosis and safety of anticoagulationin intracranial artery dissections in adults. Stroke 2007 ; 38 : 1837–42.

Chapitre 33

Dissections des artères périphériques

Luca Calanca, Michèle Depairon, Lucia Mazzolai, Service d'angiologie, centre hospitalier universitaire (CHUV), Lausanne

PLAN DU CHAPITRE

Dissection des artères viscérales 367
Dissection des artères rénales 369
Dissection des artères des membres inférieurs . . . 369
Dissection des artères des membres supérieurs 371
Conclusion. 371

Les dissections des artères viscérales et rénales ainsi que des membres inférieurs et supérieurs seront abordées dans ce chapitre.

Dans environ 30 % des cas, la dissection aortique est à l'origine de dissections des artères cérébrales, viscérales, rénales ou des membres [1].

Parmi les pathologies à risque de dissection artérielle, sont le plus souvent citées la dysplasie fibromusculaire, les vascularites des gros vaisseaux (Horton, Takayasu et Behçet), les maladies du tissu conjonctif (syndromes de Marfan, d'Ehlers-Danlos vasculaire et de Loeys-Dietz), la médiolyse artérielle segmentaire et les infections.

La neurofibromatose [2] et le syndrome de Turner font aussi partie de situations potentiellement à risque de dissection.

Des cas d'atteinte vasculaire, anévrismale et disséquante, lors d'un déficit en α-1-antitrypsine sont aussi rapportés [3–6].

Une dissection peut survenir lors d'une grossesse et dans le post-partum, la présence d'une pathologie du tissu conjonctif sous-jacente augmentant le risque de complication vasculaire [7].

Certaines activités sportives, ainsi que les traumatismes, qu'ils soient directs ou indirects comme une décélération, représentent un facteur de risque de lésion disséquante. Des cas de dissection chez des athlètes d'endurance, même en l'absence de traumatisme, ont été rapportés [8].

Sur le plan iatrogène, les interventions endovasculaires et chirurgicales peuvent entraîner l'apparition de dissections.

L'association entre dissection et athérosclérose, particulièrement en présence de facteurs de risque tels que l'hypertension et le tabagisme, est établie [9, 10].

Dissection des artères viscérales

Épidémiologie et étiologie

Les dissections des artères viscérales sont rares, mais leur prévalence est probablement sous-estimée en raison de leur caractère asymptomatique voire subclinique. La majorité des dissections se retrouve chez l'homme [11].

Dans la *médiolyse artérielle segmentaire*, une prédilection pour l'atteinte vasculaire viscérale est décrite. Le tronc cœliaque et ses branches sont les artères le plus souvent touchées (70–80 % des cas), l'atteinte mésentérique supérieure et inférieure est moins fréquente [12].

Dans la *dysplasie fibromusculaire,* l'atteinte vasculaire viscérale est moins prépondérante que celle des artères rénales et cervicales. Si la prévalence globale des dissections, tout territoire confondu, s'élève à 19,7 %, 4,5 % concernent les artères mésentériques et 2,3 % le tronc cœliaque [13].

Dans le *syndrome de Loeys-Dietz*, l'atteinte disséquante, ainsi qu'anévrismale, concerne non seulement l'arc aortique, mais aussi tout le trajet de l'aorte thoraco-abdominale et ses branches [14].

Le *syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire* représente 5 à 10 % de toutes les variantes de ce syndrome [15]. La fragilité de la paroi artérielle entraîne la formation de fistules artérioveineuses, d'anévrismes, de faux anévrismes et de dissections. Ces dernières représentent 12 % des atteintes vasculaires dont 43 % concernent l'aorte [16]. Dans une étude d'imagerie radiologique, des atteintes vasculaires sont rapportées chez 78 % des patients, dont plusieurs avec une atteinte simultanée de différents territoires. Sur 83 altérations vasculaires constatées, 19 étaient des dissections. Au niveau des artères viscérales, les 7 dissections

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

observées concernaient le tronc cœliaque, les artères gastroduodénale, hépatique et splénique ainsi que la mésentérique supérieure [17].

Dans la *neurofibromatose*, la dissection est parfois observée [2].

Clinique

Les manifestations cliniques sont variables, passant du contexte asymptomatique aux douleurs épigastriques, à l'angor intestinal, aux hémorragies digestives et à la perte de poids [18]. L'origine de la douleur semble être corrélée à la distension des fibres nerveuses péri-artérielles [11]. Le choc hémorragique est redouté [12, 19].

La rareté et la méconnaissance des pathologies à l'origine des dissections artérielles mésentériques ont amené à des diagnostics erronés, tel celui d'hémorragie pancréatique, alors qu'il s'agissait d'un saignement spontané intra-abdominal adjacent au pancréas lors de la rupture d'une artère dans un contexte de médiolyse artérielle segmentaire [20].

Lorsque l'hémodynamique est compromise, le risque d'ischémie de l'intestin, de la rate et du foie ne doit pas être sous-évalué [18].

Si les patients asymptomatiques présentent préférentiellement une dissection avec les deux chenaux perméables et un flux distal conservé, la compression hémodynamique du vrai chenal par le faux, l'absence de réentrée, voire l'occlusion complète de l'axe artériel, caractérisent les patients symptomatiques [11].

Stratégie diagnostique

Malgré l'évolution et la performance de l'imagerie, l'*anamnèse* et l'*examen clinique* jouent un rôle important dans la stratégie diagnostique. L'anamnèse ne doit pas se limiter à la symptomatologie ponctuelle amenant le patient à consulter. Le diagnostic différentiel des maladies disséquantes, bien que rares, est vaste. La recherche d'éléments anamnestiques et cliniques plus généraux, la recherche d'une atteinte d'autres territoires et l'anamnèse familiale peuvent aider à mieux cerner le diagnostic.

Les *examens de laboratoire* sont un complément à l'évaluation clinique.

L'*écho-Doppler* recherche un *flap* de dissection, voire une sténose hémodynamiquement significative en cas de thrombose partielle associée. Dans ce dernier cas, le flap de dissection ne sera pas forcément visible. La dissection de l'artère mésentérique supérieure débute souvent dans la paroi antérieure, à proximité de la convexité proximale du segment artériel. Des facteurs hémodynamiques et le stress mécanique local pourraient être des éléments favorisants [11]. La dissection se situe à une distance moyenne d'environ 23 mm de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, la quasi-totalité des dissections observées ayant une entrée dans les premiers 3 cm [10].

L'écho-Doppler permettra également de mettre en évidence d'autres atteintes artérielles, telles la présence d'anévrisme ou des signes de vascularite. La présence de dissections, impliquant potentiellement l'atteinte de différents territoires vasculaires chez le même patient impose un bilan vasculaire complet [13, 21].

À ce jour, l'imagerie par *TDM ou IRM*, avec produit de contraste en l'absence de contre-indication, devient l'examen de référence. Elle est effectuée d'emblée dans des situations d'urgence nécessitant une prise en charge immédiate. Ces examens rechercheront les mêmes éléments que ceux mentionnés ci-dessus et pourront être plus performants que l'échographie, limitée par la présence de cônes d'ombre dus au gaz intestinal. L'extension distale de la dissection ainsi que d'autres éléments (l'infiltration graisseuse péri-artérielle, les signes d'ischémie intestinale, les hématomes intra-abdominaux) pourront être évalués plus en détail [12, 18, 22].

Prise en charge

Le choix entre une prise en charge conservatrice ou interventionnelle dépend de la gravité de la présentation initiale ainsi que de l'évolution lors du suivi.

La majorité des patients bénéficie de l'option conservatrice. L'efficacité du traitement médicamenteux se constate dans plus de 80 % des cas [11, 23].

La prise en charge médicamenteuse est efficace surtout lors d'une dissection avec conservation du double chenal et d'un flux distal ainsi qu'en l'absence d'anévrisme [11]. La restriction des apports alimentaires et le contrôle strict de la pression artérielle (pression systolique ciblée à moins de 120 mmHg) font partie de la prise en charge [10]. Le rôle des anticoagulants et des antiagrégants n'est pas encore formellement établi [12]. Même en l'absence de leur introduction, le succès de l'attitude conservatrice est manifeste [10, 22, 24].

L'indication à une intervention est fonction de la gravité de la situation, de l'importance des répercussions cliniques, du risque ischémique et de rupture vasculaire, voire de la progression d'une atteinte anévrismale [11, 12]. La persistance de la douleur peut aussi conduire à une attitude interventionnelle. L'approche endovasculaire est considérée surtout en cas de lésions disséquantes proximales. Une extension de la dissection aux branches distales, voire l'absence de rétablissement d'un *inflow* correct, peut amener à proposer une intervention chirurgicale [11].

En cas d'hémorragie, et selon les conditions de stabilité hémodynamique du patient, le choix entre un traitement endovasculaire (par exemple par coils) ou chirurgical (ligature de l'artère rompue) est discuté [19].

Dans le cas particulier du syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, la rupture artérielle peut être spontanée ou se manifester dans un contexte iatrogène lié aux procédures chirurgicales et endovasculaires. Il s'ensuit que toute attitude invasive doit être si possible évitée, voire effectuée uniquement en cas d'indication interventionnelle absolue. Bien qu'une diminution progressive de la mortalité soit observée ces dernières années, elle se situe toujours autour de 30 % [15]. Lors d'interventions chirurgicales, des mesures visant à limiter les risques de traumatisme vasculaire doivent être de mise. Ainsi, les clampages vasculaires devront être évités dans la mesure du possible et des mesures de protection des anastomoses, par exemple avec couverture par cuff en polyester, seront envisagées [16]. Une diminution des événements vasculaires, dissections comprises, a aussi été constatée lors du traitement par céliprolol, un antagoniste des récepteurs β 1 [25].

En conclusion, le traitement conservateur représente la prise en charge initiale la plus fréquente, avec un taux de succès important. Un suivi strict reste indiqué.

Dissection des artères rénales

Épidémiologie et étiologie

Comme dans le cas des artères viscérales, la prévalence de la dissection des artères rénales reste également sous-estimée, en raison des cas asymptomatiques. Une prédominance masculine est également constatée [26, 27].

Une atteinte artérielle bilatérale se retrouve dans 12 à 25 % des cas, souvent dans un contexte de dysplasie fibromusculaire [1]. Dans cette pathologie, les dissections représentent 19,7 % des atteintes vasculaires, dont environ un cinquième concernant l'artère rénale [27].

Dans la médiolyse artérielle segmentaire, les artères rénales sont atteintes dans environ 7 % des cas [19]. Le diagnostic différentiel reste parfois incertain lors d'une première évaluation, pouvant inclure, parmi d'autres pathologies, la péri-artérite noueuse [28, 29].

Lors de procédures endovasculaires, la dissection de l'artère rénale est rapportée dans 5 à 24 % des cas, et peut, elle-même, être traitée par *stenting* lors de la procédure en cours [1].

Des cas de dissection après traumatisme contondant (accident de la circulation) [30] ou après effort ont aussi été rapportés [31].

Clinique

La dissection de l'artère rénale peut être asymptomatique et mise en évidence fortuitement lors d'une imagerie réalisée à la faveur d'autres indications médicales. Elle peut se manifester sous forme de douleur du flanc, d'hématurie, d'hypertension, de dysurie ou d'atteinte de la fonction rénale. Une douleur abdominale aiguë laisse ouvert le diagnostic différentiel d'une atteinte autre que rénale [1].

Stratégie diagnostique

Comme mentionné à propos de la dissection des artères viscérales, l'anamnèse, l'examen clinique et les examens de laboratoire restent d'actualité pour l'appréciation globale et pour mieux cerner le diagnostic différentiel.

L'écho-Doppler permet la recherche d'un *flap* intimal, voire d'une sténose lors d'une thrombose partielle associée à la dissection. Outre l'aspect morphologique, l'évaluation hémodynamique au site de la sténose, le calcul de l'index de résistance et du temps d'accélération font partie du bilan, tout comme l'évaluation des reins eux-mêmes [1]. Dans la dysplasie fibromusculaire, l'examen révèle l'atteinte vasculaire dans le segment moyen/distal de l'artère rénale, bien qu'une évaluation de toute l'artère depuis son origine demeure fondamentale. Bien qu'en cas de sténose, une augmentation du pic systolique des vitesses soit constatée, les critères utilisés pour l'estimation du degré de sténose dans l'atteinte athéromateuse ne peuvent pas être formellement extrapolés à la dysplasie fibromusculaire [27].

Dans la neurofibromatose, l'atteinte vasculaire est localisée le plus souvent au niveau ostial, à la différence de la dysplasie fibromusculaire, dont les lésions se manifestent plus distalement [32].

L'imagerie angio-TDM ou angio-IRM complète le bilan, permettant une évaluation détaillée des segments vasculaires et des reins.

Certaines lésions de branches distales peuvent ne pas être vues au scanner, amenant à poursuivre les investigations [26, 27].

L'utilisation de l'échographie intravasculaire dans le diagnostic de la dysplasie fibromusculaire n'est pas encore validée dans la littérature [27].

En cas de contre-indication à l'utilisation de produits de contraste lors d'altérations significatives de la fonction rénale, l'imagerie par IRM sans contraste a été décrite comme une alternative valable [33].

Prise en charge

Le choix entre l'attitude conservatrice ou interventionnelle doit être pondéré en regard de la sévérité des répercussions cliniques et de la gravité de l'atteinte du rein.

Lors d'une dissection avec thrombose associée, l'introduction d'une anticoagulation est préconisée [27]. En cas de dissection sans thrombose, l'alternative d'un antiplaquettaire peut se discuter [27]. Une évolution favorable a été constatée même en l'absence d'anticoagulation [1]. La balance entre le bénéfice et le risque hémorragique d'un traitement anticoagulant doit aussi être prise en compte dans la décision thérapeutique. Citons, pour mémoire, le syndrome d'Ehlers-Danlos, dont le risque de rupture artérielle à l'origine d'hémorragie massive est connu et peut amener à renoncer au traitement anticoagulant [34].

Outre la prise en charge des altérations de la fonction rénale, un traitement antihypertenseur est introduit le cas échéant. Le traitement antihypertenseur de premier choix recourt aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, voire aux bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II [27]. Cependant, une hypertension réfractaire au traitement médicamenteux maximal peut amener à proposer une attitude interventionnelle [26].

L'approche endovasculaire a démontré toute sa validité, tant dans les dissections spontanées que secondaires [1].

La procédure chirurgicale inclut la confection d'un pontage artériel, la néphrectomie n'étant indiquée que dans un contexte clinique avancé.

Dissection des artères des membres inférieurs

Épidémiologie et étiologie

Les dissections au niveau des membres inférieurs peuvent être spontanées, notamment en cas d'anomalie de la paroi artérielle, ou secondaires (traumatisme, activité sportive ou contexte iatrogène).

Dans la dysplasie fibromusculaire, l'axe iliaque, en particulier l'artère iliaque externe, est le segment le plus souvent concerné [27]. La dissection des axes iliaques représente 2,3 % de la totalité des dissections et est donc clairement moindre que l'atteinte rénale, cérébrovasculaire et viscérale [13]. Aucune dissection fémoropoplitée n'est mentionnée, malgré une prévalence d'anévrismes poplités de 2,6 % [13]. La présence concomitante de dissections dans d'autres territoires vasculaires doit toujours être recherchée [13, 21].

Dans la médiolyse artérielle segmentaire, l'atteinte iliaque est rapportée, mais elle est moins fréquente que l'atteinte

viscérale et rénale [12]. L'axe iliaque est concerné dans environ 2 % des cas [19].

Le diagnostic différentiel de la dissection doit prendre en compte les pathologies du tissu conjonctif. Bien qu'elle soit plus souvent rapportée au niveau de l'aorte, une dissection rétrograde vers l'aorte à partir de l'axe iliaque a été décrite dans le syndrome de Marfan [35].

Dans le syndrome de Loeys-Dietz, la dissection est une complication potentielle de l'atteinte anévrismale [14].

Dans le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, des dissections iliaques sont rapportées [36].

La dissection peut être la conséquence d'une *activité sportive*, en particulier lors de sport de contact avec traumatisme direct. Cependant, des complications vasculaires peuvent se manifester aussi dans un contexte non traumatique, en particulier lors d'efforts prolongés chez des athlètes d'endurance [8].

Une dissection iliaque dans un contexte de déficit en α-1-antitrypsine est décrite [3].

La dissection peut survenir lors de grossesse, surtout en cas de pathologies à risque de complication vasculaire sous-jacentes. Le cas d'une dissection iliaque spontanée dans le post-partum, chez une femme en bonne santé, est rapporté [37].

Par rapport à l'atteinte iliaque, la dissection isolée poplitée, sans anévrisme associé, est plus rarement décrite [38, 39].

Les traitements endovasculaires peuvent provoquer des dissections aux points de ponction ou sur les sites vasculaires traités. L'atteinte disséquante lors de ponction fémorale reste cependant rare [40, 41]. Elle a été plus fréquemment décrite lors de l'utilisation d'introducteurs de 22 voire 24 French, chez des patients qui avaient bénéficié d'un remplacement de la valve aortique par voie percutanée [42].

Une dissection iatrogène peut aussi se rencontrer dans un contexte chirurgical.

Clinique

La symptomatologie se manifeste sous forme d'une gêne ou de douleurs typiques de claudication. Une ischémie critique peut résulter d'une dissection, en particulier en cas d'occlusion [8, 27]. La formation d'un thrombus associé à la dissection est responsable non seulement d'une occlusion, mais d'événements emboliques.

Des douleurs abdominales peuvent constituer la seule manifestation d'une dissection iliaque ou s'associer à une claudication d'apparition aiguë [9].

Stratégie diagnostique

L'anamnèse investiguera les modalités d'apparition de la symptomatologie et la présence d'éventuels facteurs déclenchants. Les facteurs de risque cardiovasculaire classiques, une claudication préalable, des antécédents vasculaires coronariens ou cérébrovasculaires, témoignent d'une athéromatose significative sous-jacente. L'absence de ces facteurs, le jeune âge, une symptomatologie inflammatoire ainsi que tout autre élément particulier, amèneront à élargir le diagnostic différentiel. L'anamnèse familiale est indiquée.

L'examen clinique vasculaire recherche les pouls artériels et une éventuelle asymétrie gauche droite, des lésions évoquant un événement embolique, un gradient thermique, la présence de souffles. L'appréciation clinique des membres supérieurs, la mesure de la pression artérielle humérale bilatérale et l'examen cardiaque font partie du bilan. L'évaluation globale du patient, à la recherche de signes évoquant une potentielle pathologie rare, par exemple du tissu conjonctif, est indispensable.

Le Doppler artériel continu évalue la qualité du flux le long des axes artériels. Il permet aussi d'évaluer l'index des pressions systoliques cheville/bras, qui peut se révéler dans la norme en l'absence de sténose associée à la dissection en amont.

La mesure des pressions digitales aux gros orteils peut compléter l'évaluation. Elle trouve sa place surtout en cas de valeurs élevées de l'index cheville/bras, secondaire à une médiacalcose dans un contexte diabétique ou d'insuffisance rénale avancée.

L'écho-Doppler permet l'évaluation morphologique et hémodynamique des axes artériels des membres inférieurs. Le flap de dissection et la perméabilité des lumières seront recherchés, ainsi que leur retentissement hémodynamique local et en aval de la lésion. L'évaluation des axes d'aval, y compris du trépied jambier, permettra d'exclure la présence d'occlusions segmentaires, dans un contexte embolique. L'écho-Doppler recherchera une éventuelle composante inflammatoire de la paroi artérielle, la présence d'anévrisme ou tout autre élément à considérer dans l'interprétation du cas.

Un complément par imagerie angio-TDM ou angio-IRM est demandé en urgence selon la gravité de la présentation clinique, par exemple lors d'une rupture artérielle en particulier iliaque. En cas de suspicion d'une pathologie à risque de complications vasculaires multifocales, une évaluation de l'aorte thoracique est également indiquée, de même que l'évaluation complète des branches à départ aortique, parfois incomplète par échographie abdominale en raison de conditions d'examen non optimales. Ce complément d'imagerie est souvent demandé en cas d'attitude interventionnelle.

Prise en charge

La prise en charge dépend de la gravité de la situation initiale. En cas de rupture d'une artère iliaque à l'origine d'une hémorragie significative, une prise en charge interventionnelle en urgence est indiquée. Il en est de même lors d'une ischémie aiguë secondaire soit à une occlusion locale au niveau de la dissection, soit à des événements emboliques en aval. L'option endovasculaire, chirurgicale ou la thrombolyse, est fonction de la situation locale au niveau de la dissection et de la menace du lit d'aval.

En cas d'attitude conservatrice, l'option d'une anticoagulation ou d'un antiplaquettaire est discutée et son indication devra être réévaluée lors du suivi.

En cas de dissection de l'axe artériel iliaque chez des sportifs d'endurance, les attitudes conservatrice ou interventionnelle (endovasculaire, chirurgicale) seront pondérées par rapport à la situation clinique initiale et aux répercussions sur les performances attendues surtout chez des sportifs professionnels [8].

En raison de sa particularité, rappelons que, dans le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, l'indication à une attitude interventionnelle doit répondre à une situation extrême, des complications vasculaires iatrogènes parfois fatales ayant été décrites. Les modalités interventionnelles doivent être discutées au cas par cas. Lors de rupture artérielle, le traitement par embolisation (par exemple par coils) est une option à considérer [43, 44]. Pour limiter les risques de complications au site d'accès, un abord distal (par exemple tibial postérieur) ainsi que l'utilisation de dispositifs de taille adéquate sont à considérer [45].

Dissection des artères des membres supérieurs

Épidémiologie et étiologie

La dissection artérielle au niveau des membres supérieurs est rarement décrite.

Une dissection de l'artère sous-clavière, avec thrombus associé, après fracture claviculaire a été rapportée [46].

Certains cas de rupture artérielle dans le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire seraient la conséquence d'une dissection passée inaperçue et rapidement progressive [47].

Dans la dysplasie fibromusculaire, tous les axes sont susceptibles de présenter une complication vasculaire, avec une prédominance pour l'artère humérale [27]. Cependant, il s'agit en principe d'anévrismes, aucune dissection aux membres supérieurs n'ayant été décrite dans le registre américain relatif à la dysplasie fibromusculaire [13].

Lors de coronarographies par voie radiale, le spasme, la dissection, l'occlusion, la perforation et le syndrome compartimental font partie des complications vasculaires locales [48]. Dans les séries comportant d'importants collectifs de patients, les complications significatives au site de ponction sont peu fréquentes [40, 41, 49]. Une dissection de l'artère radiale est rapportée chez 10 patients sur 2 100 ayant bénéficié d'une coronarographie [50].

Ponction inadéquate, spasme artériel radial, trajets tortueux y compris sous-claviers, sont les facteurs principaux pouvant mener à l'échec de la procédure [49, 51].

Lors de procédures endovasculaires de *stenting* iliaque par abord radial (6 French), aucune complication, y compris dissection, n'a été signalée au site de ponction [52].

Clinique

Une douleur localisée peut être la manifestation d'une dissection. Les complications cliniques sévères, sous forme d'ischémie, font suite à une occlusion thrombotique associée à la dissection, voire à un événement embolique en aval. En cas de dissection sous-clavière proximale, l'atteinte de l'axe vertébral reste une complication possible, de même que celle de l'axe carotidien en cas d'atteinte du tronc brachiocéphalique. Une symptomatologie neurologique peut en être la manifestation.

Stratégie diagnostique

Une pathologie sous-jacente, un contexte traumatique ou iatrogène, ou d'autres modalités de survenue seront recherchées à l'anamnèse. L'exploration des antécédents et l'anamnèse familiale sont indiquées.

L'examen clinique général recherchera des signes de pathologies rares. À l'évaluation tensionnelle et cardiaque, à l'auscultation de souffles vasculaires et à l'appréciation des pouls, s'associera l'investigation minutieuse de signes emboliques, y compris au niveau digital. L'évaluation des membres inférieurs est obligatoire. Une atteinte à ce niveau amènera à considérer le diagnostic différentiel d'une pathologie systémique voire cardio-embolique, autre que celle locale au membre supérieur.

Le Doppler artériel continu évalue la qualité du flux le long des axes artériels. En l'absence de contre-indication, la mesure de la tension artérielle des différents axes vasculaires, notamment huméral, radial et ulnaire, sera effectuée dans le même temps.

La mesure de la pression digitale complétera ce bilan.

L'écho-Doppler permet l'étude morphologique et hémodynamique des axes artériels, tout en signalant les difficultés de l'évaluation proximale du segment sous-clavier, caché par le cône d'ombre claviculaire. Le flap de dissection et la perméabilité des lumières seront recherchés, ainsi que leur retentissement hémodynamique local et en aval de la lésion. L'évaluation des axes d'aval vise à exclure la présence d'occlusion segmentaire, dans un possible contexte embolique. Une éventuelle composante inflammatoire de la paroi artérielle, la présence d'anévrisme ou d'autres altérations, seront visualisées le cas échéant. Soulignons la présence de tortuosités majeures de l'artère sous-clavière constatées chez 10 % des patients ayant bénéficié d'une coronarographie par abord radial [48]. Cette artère doit donc être investiguée minutieusement en cas de lésions à caractère iatrogène dans le contexte d'un abord endovasculaire.

Un complément d'imagerie par angio-TDM ou angio-IRM sera demandé surtout lors d'une atteinte proximale, parfois mal appréciable à l'échographie.

Prise en charge

La décision d'une prise en charge conservatrice ou interventionnelle dépend de la gravité de l'atteinte clinique.

L'option interventionnelle sera discutée au cas par cas, selon les modalités de présentation et d'extension des lésions.

Conclusion

Les dissections artérielles viscérales, rénales ainsi que des membres inférieurs et supérieurs, sans atteinte aortique, sont relativement rares. L'écho-Doppler et l'imagerie radiologique complémentaire viseront à une évaluation globale et détaillée de tous les axes artériels, et non seulement de la dissection symptomatique.

L'attitude conservatrice ou interventionnelle dépend de la gravité de la présentation clinique et de la pathologie sous-jacente.

Références

[1] Jain A, Tracci MC, Coleman DM, et al. Renal malperfusion : spontaneous renal artery dissection and with aortic dissection. Semin Vasc Surg 2013 ; 26 : 178–88.

[2] Kalva SP, Somarouthu B, Jaff MR, et al. Segmental arterial mediolysis : clinical and imaging features at presentation and during follow-up. J Vasc Interv Radiol 2011 ; 22 : 1380–7.

[3] Cattan S, Mariette X, Labrousse F, et al. Iliac artery dissection in alpha 1-antitrypsin deficiency. Lancet 1994 ; 343 : 1371–2.
[4] Kayrak M, Sonmez O, Vatankulu MA, et al. Completely asymptomatic proximal aortic dissection and massive bullous lung disease : coincidence or is there any etiologic link ? Eur J Cardiothorac Surg 2009 ; 35 : 1102–4.
[5] Gordon P, O'Donnell ME, Collins A, et al. Successful endovascular treatment of multiple mesenteric arterial aneurysms associated with alpha-1-antitrypsin deficiency. J Vasc Surg 2010 ; 52 : 467–70.
[6] Leppard WM, Ikonomidis JS. Type a aortic dissection in association with alpha-1-antitrypsin deficiency. Am Surg 2011 ; 77 : E136–7.
[7] Habib K, Memon MA, Reid DA, et al. Spontaneous common iliac arteries rupture in Ehlers-Danlos syndrome type IV : report of two cases and review of the literature. Ann R Coll Surg Engl 2001 ; 83 : 96–104.
[8] Ehsan O, Darwish A, Edmundson C, et al. Non-traumatic lower limb vascular complications in endurance athletes. Review of literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004 ; 28 : 1–8.
[9] Akashi H, Nata S, Kanaya K, et al. Spontaneous dissection of the iliac artery in a patient with fibromuscular dysplasia. Ann Vasc Surg 2010 ; 24 : 952.e13–6.
[10] Okamura K, Morizumi S, Kawata M, et al. Conservative therapy as a primary treatment for spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 1939–45.
[11] Garrett Jr. HE. Options for treatment of spontaneous mesenteric artery dissection. J Vasc Surg 2014 ; 59 : 1433 9.e1–2.
[12] Pillai AK, Iqbal SI, Liu RW, et al. Segmental arterial mediolysis. Cardiovasc Intervent Radiol 2014 ; 37 : 604–12.
[13] Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia : results in the first 447 patients. Circulation 2012 ; 125 : 3182–90.
[14] MacCarrick G, Black 3rd JH, Bowdin S, et al. Loeys-Dietz syndrome : a primer for diagnosis and management. Genet Med 2014 ; 16 : 576–87.
[15] Pereira F, Cardoso T, Sa P. Spontaneous Dissection of the Renal Artery in Vascular Ehlers-Danlos Syndrome. Case Rep Crit Care 2015 ; 2015 : 804252.
[16] Bergqvist D, Bjorck M, Wanhainen A. Treatment of vascular Ehlers-Danlos syndrome : a systematic review. Ann Surg 2013 ; 258 : 257–61.
[17] Zilocchi M, Macedo TA, Oderich GS, et al. Vascular Ehlers-Danlos syndrome : imaging findings. AJR Am J Roentgenol 2007 ; 189 : 712–9.
[18] Zeina AR, Nachtigal A, Mahamid A, et al. Isolated spontaneous dissection of a visceral artery : a rare cause of epigastric pain. Emerg Radiol 2015 ; 22 : 215–20.
[19] Tameo MN, Dougherty MJ, Calligaro KD. Spontaneous dissection with rupture of the superior mesenteric artery from segmental arterial mediolysis. J Vasc Surg 2011 ; 53 : 1107–12.
[20] Horsley-Silva JL, Ngamruengphong S, Frey GT, et al. Segmental arterial mediolysis : a case of mistaken hemorrhagic pancreatitis and review of the literature. Jop 2014 ; 15 : 72–7.
[21] Sugiura T, Imoto K, Uchida K, et al. Fibromuscular dysplasia associated with simultaneous spontaneous dissection of four peripheral arteries in a 30-year-old man. Ann Vasc Surg 2011 ; 25 : 838.e9–838.e 11.
[22] Jung SC, Lee W, Park EA, et al. Spontaneous dissection of the splanchnic arteries : CT findings, treatment, and outcome. AJR Am J Roentgenol 2013 ; 200 : 219–25.
[23] Ahn HY, Cho BS, Mun YS, et al. Treatment results for spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection according to our previous guidelines and collective literature review. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 1595–601.
[24] Cho BS, Lee MS, Lee MK, et al. Treatment guidelines for isolated dissection of the superior mesenteric artery based on follow-up CT findings. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 41 : 780–5.
[25] Ong KT, Perdu J, De Backer J, et al. Effect of celiprolol on prevention of cardiovascular events in vascular Ehlers-Danlos syndrome : a prospective randomised, open, blinded-endpoints trial. Lancet 2010 ; 376 : 1476–84.
[26] Garcia-Familiar A, Ortiz-Gutierrez F, De Blas-Bravo M, et al. Isolated spontaneous renal artery dissection : endovascular management. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 1034.e5–8.
[27] Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, et al. Fibromuscular dysplasia : state of the science and critical unanswered questions : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014 ; 129 : 1048–78.
[28] Filippone EJ, Foy A, Galanis T, et al. Segmental arterial mediolysis : report of 2 cases and review of the literature. Am J Kidney Dis 2011 ; 58 : 981–7.
[29] Afshinnia F, Sundaram B, Rao P, et al. Evaluation of characteristics, associations and clinical course of isolated spontaneous renal artery dissection. Nephrol Dial Transplant 2013 ; 28 : 2089–98.
[30] Springer F, Schmehl J, Heller S, et al. Delayed endovascular treatment of renal artery dissection and reno-vascular hypertension after blunt abdominal trauma. Cardiovasc Intervent Radiol 2011 ; 34 : 1094–7.
[31] Baroudi S, Bastani B, Balci N, et al. Bilateral renal artery dissection following extreme exertion. Clin Nephrol 2011 ; 76 : 334–9.
[32] Duan L, Feng K, Tong A, et al. Renal artery stenosis due to neurofibromatosis type 1 : case report and literature review. Eur J Med Res 2014 ; 19 : 17.
[33] Casciani E, Polettini E, Masselli G, et al. Spontaneous renal artery dissection diagnosed by unenhanced magnetic resonance angiography : case report. Urol Int 2012 ; 89 : 486–8.
[34] Conway R, Bergin D, Coughlan RJ, et al. Renal infarction due to spontaneous renal artery dissection in Ehlers-Danlos syndrome type IV. J Rheumatol 2012 ; 39 : 199–200.
[35] Barker SG, Burnand KG. Retrograde iliac artery dissection in Marfan's syndrome. A case report. J Cardiovasc Surg (Torino) 1989 ; 30 : 953–4.
[36] Mehta S, Dhar SU, Birnbaum Y. Common iliac artery aneurysm and spontaneous dissection with contralateral iatrogenic common iliac artery dissection in classic ehlers-danlos syndrome. Int J Angiol 2012 ; 21 : 167–70.
[37] Bosio PM, Barry-Kinsella C, O'Keane C, et al. Spontaneous iliac artery dissection in a healthy postpartum woman. J Obstet Gynaecol 1998 ; 18 : 88–9.
[38] Rabkin DG, Goldstein DJ, Flores RM, et al. Spontaneous popliteal artery dissection : a case report and review of the literature. J Vasc Surg 1999 ; 29 : 737–40.
[39] Krishna G, Bourchier RG, MacCormick DE, et al. Isolated dissection of a non-aneurysmal popliteal artery. ANZ J Surg 2002 ; 72 : 445–7.
[40] Chase AJ, Fretz EB, Warburton WP, et al. Association of the arterial access site at angioplasty with transfusion and mortality : the M.O.R.T.A.L study (Mortality benefit Of Reduced Transfusion after percutaneous coronary intervention via the Arm or Leg). Heart 2008 ; 94 : 1019–25.
[41] Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL) : a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet 2011 ; 377 : 1409–20.
[42] Genereux P, Webb JG, Svensson LG, et al. Vascular complications after transcatheter aortic valve replacement : insights from the PARTNER (Placement of AoRTic TraNscathetER Valve) trial. J Am Coll Cardiol 2012 ; 60 : 1043–52.
[43] Sugawara Y, Ban K, Imai K, et al. Successful coil embolization for spontaneous arterial rupture in association with Ehlers-Danlos syndrome type IV : report of a case. Surg Today 2004 ; 34 : 94–6.
[44] Matsushima K, Takara H. Endovascular treatment for a spontaneous rupture of the posterior tibial artery in a patient with Ehlers-Danlos syndrome Type IV : report of a case. Surg Today 2009 ; 39 : 523–6.
[45] Hagspiel KD, Bonatti H, Sabri S, et al. Metachronous bilateral posterior tibial artery aneurysms in Ehlers-Danlos syndrome type IV. Cardiovasc Intervent Radiol 2011 ; 34 : 413–8.

[46] Nakada TA, Idoguchi K, Fukuma H, et al. Case Report : Urgent endovascular treatment of subclavian artery injury after blunt trauma. F1000 Res 2014 ; 3 : 310.
[47] Mortani Barbosa Jr. EJ, Pyeritz RE, Litt H, et al. Vascular Ehlers-Danlos syndrome presenting as rapidly progressive multiple arterial aneurysms and dissections. Am J Med Genet A 2011 ; 155a : 3090–4.
[48] Asrar ul Haq M, Williams P, Mutha V, et al. A twist in the transradial coronary catheterisation. Heart Lung Circ 2014 ; 23 : e84–7.
[49] Abdelaal E, Brousseau-Provencher C, Montminy S, et al. Risk score, causes, and clinical impact of failure of transradial approach for percutaneous coronary interventions. JACC Cardiovasc Interv 2013 ; 6 : 1129–37.
[50] Dehghani P, Mohammad A, Bajaj R, et al. Mechanism and predictors of failed transradial approach for percutaneous coronary interventions. JACC Cardiovasc Interv 2009 ; 2 : 1057–64.
[51] Tada N, Takizawa K, Kahata M, et al. Sheathless guide catheter coronary intervention via radial artery : single-center experience with 9658 procedures. J Invasive Cardiol 2015 ; 27 : 237–41.
[52] Shinozaki N, Ogata N, Ikari Y. Initial results of transradial iliac artery stenting. Vasc Endovascular Surg 2014 ; 48 : 51–4.

Maladie de Takayasu

Tristan Mirault, Emmanuel Messas, Médecine vasculaire, pôle cardiovasculaire rénal et métabolique, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris ; Centre national de référence des maladies vasculaires rares, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris ; Inserm U970 Parc, université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité

PLAN DU CHAPITRE

Définition et anatomopathologie 377
Épidémiologie 377
Étiologie 377
Clinique 378
Examens biologiques 379
Imagerie 379
Critères diagnostiques 380
Critères de gravité 380
Critères d'activité 381
Grossesse 382
Principaux diagnostics différentiels 382
Prise en charge 382

La maladie de Takayasu (MT) est une vascularite d'étiologie inconnue affectant de façon segmentaire l'aorte et ses branches principales ainsi que les artères pulmonaires, artères dites de « gros calibre ».

Définition et anatomopathologie

Dans les années 1950, plus d'une centaine de cas de « syndrome de l'arche aortique », ou « maladie des femmes sans pouls » est rapportée dans la littérature. Le terme d'artérite de Takayasu apparaît en 1975 pour décrire une panartérite aortique non spécifique, parfois associée à l'atteinte rétinienne décrite en 1905 par l'ophtalmologiste japonais Takayasu [1].

Histologiquement, les lésions d'artérite localisées de façon segmentaire et focale, au niveau de l'aorte et de ses branches, prédominent au sein de la média et de l'adventice, c'est-à-dire la partie externe de la paroi artérielle. À la phase aiguë, la paroi artérielle est le siège d'un infiltrat lymphoplasmocytaire avec quelques cellules dendritiques et cellules géantes. Cette réaction inflammatoire s'accompagne d'une dislocation des lames élastiques de la média, la limitante élastique interne étant la plus préservée et d'une hyperplasie des *vasa vasorum*. Cette élastophagie est responsable de la formation d'anévrismes. L'évolution dans le temps est marquée par une composante cellulaire plus pauvre, et la fibrose des trois tuniques vasculaires responsable de sténoses sclé-reuses de la lumière, rarement le siège d'une thrombose. Des dilatations artérielles peuvent compliquer ces sténoses et aboutir à la formation d'anévrismes.

Épidémiologie

La prévalence de la MT est plus importante au Japon, en Asie du Sud-Est, au Mexique, en Amérique latine et en Afrique. L'incidence annuelle est estimée entre 2 à 3 cas par million d'habitants. La prévalence de la MT est difficile à évaluer. Estimée à 40 par million d'habitants au Japon, elle est seulement de 4,7 par million au Royaume-Uni. Des études autopsiques avec analyse histologique systématique trouvent une prévalence plus élevée de l'ordre de 1 à 30 cas pour 1 000 sujets. La femme est majoritairement atteinte, avec un ratio F/H variable de 8/1 au Japon, 5,9/1 au Mexique, 4,8/1 en France [2], 1,2/1 en Inde. La troisième décennie de la vie est la période où l'incidence de survenue est la plus forte, l'âge ≤ 40 ans est d'ailleurs un critère majeur, même si environ 20 % des patients sont plus âgés au diagnostic [2].

Étiologie

La cause de la maladie demeure inconnue et plusieurs hypothèses sont évoquées.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Génétique

Quelques cas exceptionnels d'atteinte familiale ont été décrits, incluant des jumeaux monozygotes, néanmoins la MT n'est pas une maladie monogénique. Certains profils HLA conféreraient une susceptibilité à développer la maladie, dont HLA-B52:01, B37:01 et B39:2 retrouvés au Japon, HLA-B5 en Inde, HLA-DRB1*1301, HLA-DRB1*1602 et HLA-DRB1*1001 au Mexique. L'étude d'association pangénomique sur des cohortes nord-américaine et turque a identifié comme locus de susceptibilité : HLA-B/MICA, HLA-DQB1/HLA-DRB1, mais aussi les gènes codant les récepteurs Fc-gamma IIA et IIIA (FCGR2A/FCGR3A) et le gène codant la sous-unité P40 de l'interleukine-12 (IL-12) et IL-23 (IL12B) [3]. Cela conforte les résultats d'une précédente étude retrouvant les gènes codant pour les IL12B, IL2 et IL6 comme locus de susceptibilité [4].

Hypothèse infectieuse

Les relations entre tuberculose et MT ont été les plus étudiées. Il existe dans la plupart des séries une prévalence élevée de tuberculoses avérées ou d'intradermoréactions (IDR) positives [5]. Néanmoins il n'y a pas de nécrose caséeuse, ni de bacille de Koch à l'analyse histologique des prélèvements artériels. L'analyse de séquences génétiques spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis* (IS6110 et HupB) au sein de tissus obtenus après autopsie retrouvent leur présence chez 70 % de 33 patients atteints de MT, 82 % de 33 patients atteints de tuberculose maladie et 32 % de 53 patients atteints d'athérosclérose [6]. Une relation entre une tuberculose latente et le développement d'une artérite ressemblant à une MT est ainsi suggérée. Au-delà de la discussion entre une association fortuite ou le déclenchement d'une réaction inflammatoire non spécifique par un antigène de *Mycobacterium tuberculosis*, toute suspicion de tuberculose à la phase inflammatoire d'une MT justifie la prescription d'un traitement antituberculeux.

En l'absence évidente de la présence de bactérie, l'hypothèse d'une réaction inflammatoire de la paroi vasculaire à un (des) antigène(s) bactérien(s) est la plus probable.

Hypothèse dysimmunitaire

Un mécanisme auto-immun avec stimulation antigénique a également été avancé devant l'infiltration de la paroi à la phase aiguë de la maladie par des lymphocytes et des cellules dendritiques et l'association à d'autres maladies systémiques inflammatoires : maladie de Still, sarcoïdose, maladie de Crohn, spondylarthrite ankylosante. Des anticorps anti-aorte, autrefois décrits, sont contestés. Des anticorps anticellules endothéliales existent, mais leur spécificité est mauvaise car ils sont également détectés dans d'autres pathologies (lupus, sclérodermie, maladie de Buerger, granulomatose avec poly-angéite [maladie de Wegener], périartérite noueuse ou maladie de Horton…). Enfin, la réponse immunitaire Th1 et Th17 semble jouer un rôle important dans l'activité de la maladie avec l'augmentation des cytokines liées à ces voies, et l'impact de sérum de patients sur des lymphocytes contrôles [7].

Clinique

Évolution temporelle

Il est classique de distinguer la période aiguë, dite pré-occlusive, de la phase occlusive, caractérisée par des manifestations ischémiques. Ces deux phases peuvent être séparées par une période asymptomatique ou être intriquées. Le délai habituel entre l'apparition des premiers signes et le diagnostic de la maladie est de 10 à 15 mois [8].

La période pré-occlusive ou phase systémique associe des signes généraux avec une fièvre, des arthralgies, des myalgies, des signes cutanés (érythème noueux, *Pyoderma gangrenosum*), des douleurs sur les trajets artériels (notamment une carotidodynie), et parfois une atteinte ophtalmologique (épisclérite, uvéite antérieure). En fait, la phase systémique passe souvent inaperçue, est absente ou n'est retrouvée que rétrospectivement par l'interrogatoire.

La période occlusive ou phase vasculaire est la conséquence des lésions artérielles (sténoses, oblitérations, anévrismes) siégeant sur la crosse de l'aorte, sur l'aorte thoraco-abdominale ou ses branches. Elle est souvent d'emblée présente.

Atteintes d'organes

Une classification des localisations anatomiques existe [9] mais est peu utilisée en pratique clinique car elle n'a pas d'impact sur la prise en charge :

- type I : atteinte des branches de l'arche aortique ;
- type IIa : atteinte de l'aorte ascendante, de l'arche aortique et de ses branches ;
- type IIb : atteinte de l'aorte ascendante, de l'arche aortique, de ses branches et de l'aorte descendante ;
- type III : atteinte de l'aorte thoraco-abdominale et/ou des artères rénales ;
- type IV : atteinte de l'aorte abdominale et/ou des artères rénales ;
- type V : combinaison entre les types IIb et IV.

En plus de cette classification, l'atteinte des artères coronaires est désignée C+ et celle des artères pulmonaires P+.

Atteinte de l'arche aortique et de ses branches

L'atteinte axillo-sub-clavière (classiquement post-vertébrale) entraîne une claudication du membre supérieur, mais est parfois asymptomatique, révélée par une asymétrie tensionnelle, une abolition des pouls, un souffle sus-claviculaire, un phénomène de Raynaud.

Les complications neurologiques (vertiges, amaurose, diplopie) sont la conséquence du bas débit cérébral et sont souvent transitoires, survenant aux changements de position. Les accidents ischémiques constitués sont rares, même lorsque plusieurs artères à destination cérébrale sont atteintes. Des hémorragies cérébrales peuvent survenir en cas d'hypertension artérielle sévère. De même, la rétinopathie ischémique secondaire à la diminution de la pression systolique rétinienne est plus rarement observée que la rétinopathie hypertensive. L'atteinte des artères cervicales est le plus souvent asymptomatique.

Atteinte de l'aorte thoraco-abdominale et des artères rénales

Une claudication intermittente des membres inférieurs peut révéler des sténoses d'allure inflammatoire volontiers associées à des dilatations ou des anévrismes de l'aorte thoracique ou de l'aorte abdominale, très évocatrices de la maladie. L'atteinte des vaisseaux digestifs, artère cœliaque et artères mésentériques, est assez fréquente, mais la survenue d'une ischémie digestive est rare. Enfin les sténoses des artères rénales sont fréquentes, responsables d'une hypertension rénovasculaire.

Atteinte pulmonaire

Les dilatations ou sténoses artérielles pulmonaires proximales sont présentes dans environ 50 % des cas [10]. Les manifestations pulmonaires sont une toux, une dyspnée, un syndrome interstitiel, une insuffisance cardiaque droite et parfois des hémoptysies.

Atteinte cardiaque

L'atteinte myocardique clinique est rare, mais des anomalies de perfusion sont fréquemment observées en scintigraphie au thallium (84%) et des rehaussements tardifs au gadolinium en IRM (26 %) sans atteinte coronaire [11, 12].

L'atteinte coronaire concerne 5 à 15 % des patients, principalement liée à une sténose ostiale associée à l'aortite et se manifeste le plus souvent par un angor. Il peut être fonctionnel et secondaire à une insuffisance aortique sévère.

L'atteinte valvulaire touche 2 patients sur 5, principalement par insuffisance aortique liée à une dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante. L'insuffisance aortique est un facteur de mauvais pronostic et doit être corrigée si la fuite est importante.

Atteinte dermatologique

Les manifestations dermatologiques souvent corrélées aux poussées évolutives de la maladie sont principalement le *Pyoderma gangrenosum* et l'érythème noueux, qui sont présents dans environ 10 % des cas. L'érythème noueux doit faire rechercher de principe une tuberculose évolutive.

Atteinte rénale

Les atteintes rénales de la MT sont principalement secondaires à l'atteinte rénovasculaire [13]. Quelques cas d'atteinte glomérulaire et d'amylose ont été décrits.

Hypertension artérielle

Elle est très fréquente dans la MT. Elle peut être due à diverses étiologies : atteinte artérielle rénale, pseudocoarctation aortique et rigidité pariétale secondaire à l'atteinte vasculaire. Une hypertension artérielle maligne doit faire rechercher en urgence une sténose bilatérale des artères rénales. Il faut se méfier de la sous-évaluation des chiffres tensionnels en cas d'atteinte subclavière bilatérale et contrôler la pression artérielle par la mesure aux chevilles.

Examens biologiques

On ne dispose pas de marqueur biologique diagnostique spécifique. Le syndrome inflammatoire est confirmé par l'augmentation de la protéine C réactive (CRP), du fibrinogène, des α_2-globulines et de la vitesse de sédimentation (VS). La recherche de facteurs antinucléaires ou de facteurs rhumatoïdes est négative en l'absence de connectivite associée.

Imagerie

Les techniques d'exploration non invasives sont maintenant utilisées en première ligne et ont supplanté l'artériographie, qui n'est désormais réalisée que pour un geste thérapeutique.

L'*écho-Doppler vasculaire* (Fig. 34.1) permet de mettre en évidence un épaississement de la paroi des artères, d'évaluer les diamètres et les sténoses mais son emploi est limité par l'inaccessibilité de certains vaisseaux comme l'aorte thoracique et les artères pulmonaires. La présence d'un long épaississement circonférentiel homogène des carotides communes, subclavières ou de l'aorte abdominale est très en faveur du diagnostic. L'utilisation des produits de contraste échographiques permet de visualiser un rehaussement de la paroi des troncs supra-aortiques en cas d'inflammation [14].

L'*angio-TDM* (Fig. 34.2) visualise l'épaississement artériel pariétal, les sténoses et anévrismes des artères. Il permet de reconstituer des images angiographiques fiables de façon non invasive et d'explorer dans le même temps les artères pulmonaires. La prise de contraste de la paroi aortique, visualisée à un temps tardif, est en faveur d'une artérite.

L'*angio-IRM* (Fig. 34.3) est intéressante comme imagerie non irradiante mais a une moindre résolution que le scanner, notamment pour l'évaluation du degré de sténose. Par ailleurs, la présence de *stent* empêche l'acquisition du signal. L'angio-IRM peut mettre en évidence un épaississement pariétal ou de nouvelles sténoses artérielles et permet l'étude du myocarde.

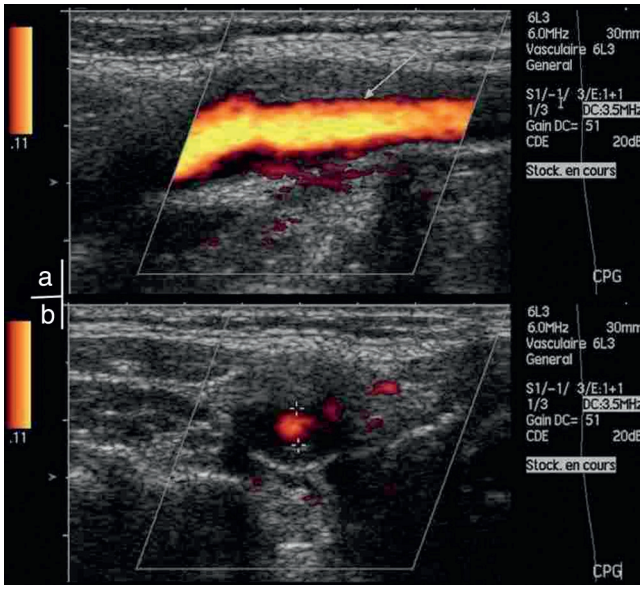


Fig. 34.1 Écho-Doppler puissance. Épaississement hypo- à iso-échogène de la paroi de l'artère carotide commune. a. En coupe longitudinale. b. En coupe transversale.

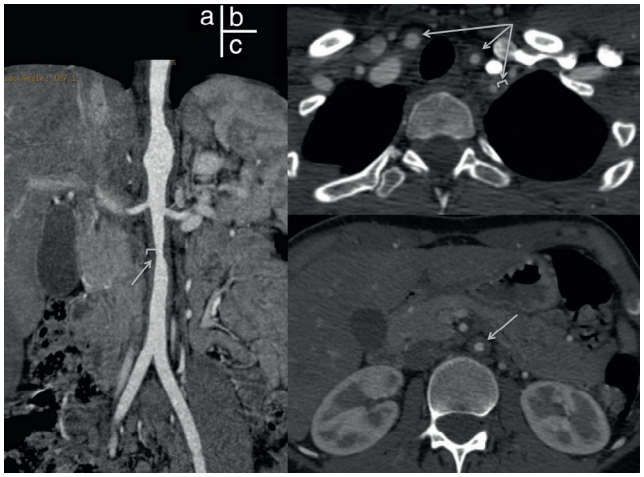


Fig. 34.2 Angio-TDM avec injection de produit de contraste. a. Épaississement pariétal aortique (crochet) avec sténose de l'aorte sous-rénale (flèche). b. Épaississement pariétal carotidien gauche et droit (flèches) et subclavier gauche (crochet, flèche). c. Épaississement pariétal aortique avec sténose de l'aorte sous-rénale et de l'artère mésentérique supérieure (flèche).

La tomographie par émission de positons au 18-fluorodéoxyglucose (TEP 18 F-FDG) (Fig. 34.4) est de plus en plus réalisée pour le diagnostic de vascularite et le suivi de la maladie. Une méta-analyse montre une sensibilité de 87 % et une spécificité de 73 % dans l'évaluation de l'activité de la MT [15]. L'utilisation de cet examen pour le suivi de la MT est controversée.

Critères diagnostiques

Le diagnostic de MT repose sur un faisceau d'arguments cliniques et d'imagerie : le sexe féminin, l'âge ≤ 40 ans, le syndrome inflammatoire biologique, l'absence de facteurs de risque majeurs d'athérosclérose et la localisation à l'aorte et ses branches. Divers critères ont été proposés dont ceux de l'American College of Rheumatology (ACR) qui aident à classer cette artérite (Tableau 34.1) [16–18].

Critères de gravité

L'existence d'une complication majeure (rétinopathie, hypertension artérielle sévère, insuffisance aortique sévère, anévrisme), une atteinte fonctionnelle suffisamment sévère



Fig. 34.3 Angio-IRM. a. Épaississement pariétal aortique (flèche). b. Épaississement pariétal carotidien gauche, occlusion de l'artère subclavière gauche avec pontage carotido-sub-clavier (flèches). c, d. Épaississement pariétal aortique avec sténose de l'aorte sous-rénale (flèches).

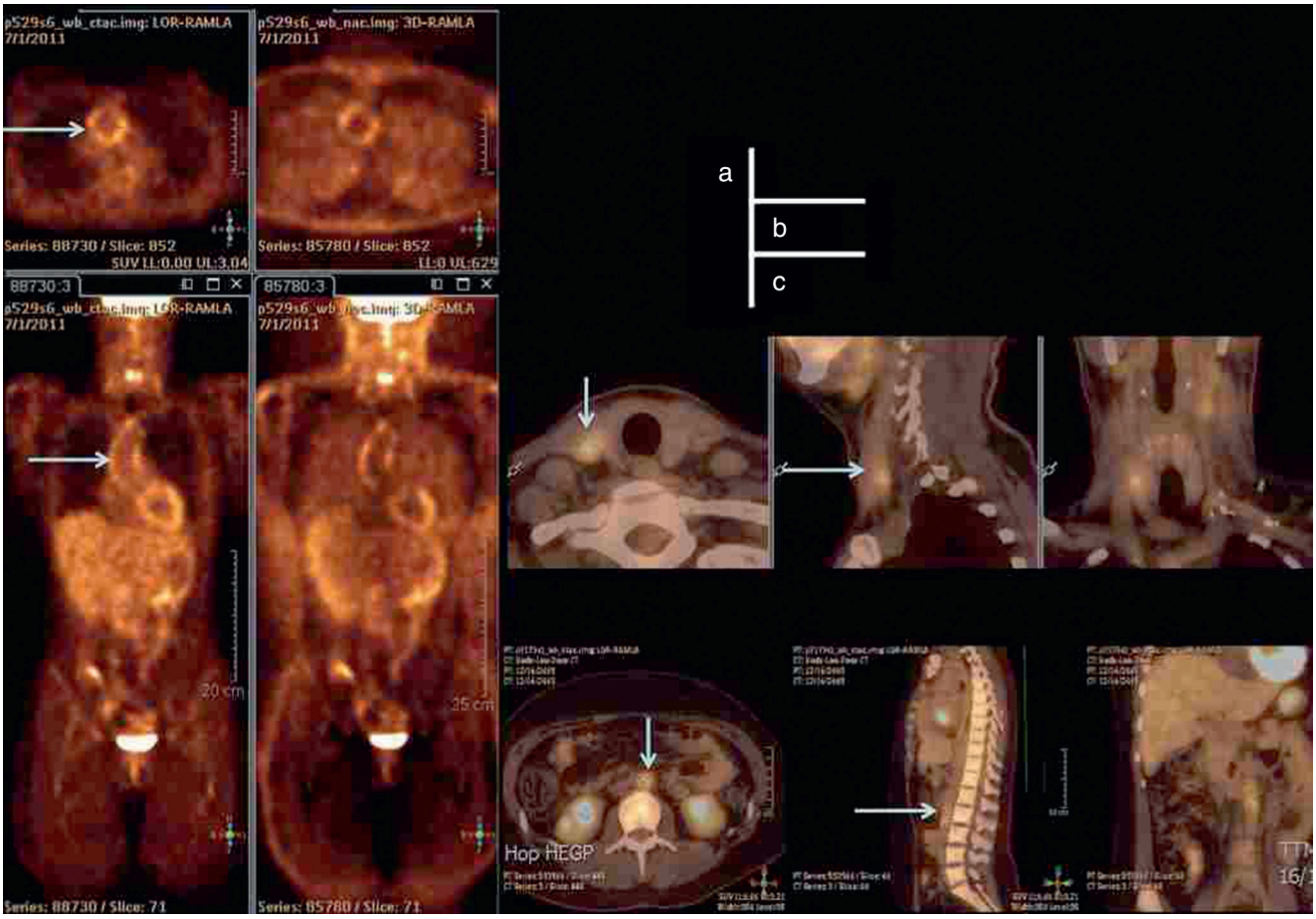


Fig. 34.4 Tomographie par émission de positons. a. Hypermétabolisme de la paroi de l'aorte thoracique ascendante. b. Hypermétabolisme de la paroi de la carotide commune droite. c. Hypermétabolisme de la paroi de l'aorte abdominale (flèches).

Tableau 34.1. Critères de l'American College of Rheumatology (1990) pour le diagnostic de la Maladie de Takayasu.

Âge de début ≤ 40 ans
Claudication des extrémités : gêne ou fatigue musculaire à l'effort d'au moins une extrémité, spécialement des membres supérieurs
Diminution d'au moins un pouls brachial
Asymétrie d'au moins 10 mmHg de la pression systolique brachiale
Souffle auscultatoire sur une artère sub-clavière ou sur l'aorte abdominale
Anomalies artériographiques (rétrécissement ou occlusion de l'aorte, de ses branches ou des artères proximales des membres) segmentaires ou focales, non liées à de l'athérosclérose ou à une dysplasie fibromusculaire
Chez un patient atteint d'artérite, la présence de 3 des 6 critères ci-dessus permet le classement comme maladie de Takayasu (sensibilité 90,5 %, spécificité : 97,8 %).

pour entraîner un handicap, la persistance d'un syndrome inflammatoire sont associées à une augmentation des décès et des événements majeurs. Néanmoins, la survie dans la MT est bonne de 95 % à 5 ans et 91 % à 10 ans en France [2]. Les principales causes de décès sont l'insuffisance cardiaque (46 %), les accidents vasculaires cérébraux (10 %) ou l'insuffisance rénale (11 %) et les complications post-opératoires (6,4 %). Les ruptures d'anévrisme artériel peuvent aussi être responsables de décès.

Critères d'activité

L'évaluation de l'activité de la MT est difficile. Les symptômes sont limités par leur subjectivité : asthénie, douleurs sur les trajets vasculaires, arthromyalgies diffuses, altération de l'état général. L'examen clinique recherche l'abolition de pouls antérieurement palpables, l'apparition de souffles vasculaires. CRP et VS ont de mauvaises spécificité et sensibilité comme marqueur d'activité : un quart des patients peuvent présenter une maladie active sans perturbation du bilan biologique et, à l'inverse, 44 % une VS élevée alors que la maladie est quiescente [8]. L'imagerie permet d'apprécier l'évolution des sténoses, anévrismes, épaississements et rehaussements pariétaux mais sans sensibilité ni spécificité connues.

Des critères d'activité de la maladie ont été définis par l'apparition récente ou l'aggravation d'au moins deux des critères suivants [8] :

- signes d'ischémie ou d'inflammation vasculaire (claudication d'un membre, disparition d'un pouls, souffle ou douleur vasculaire, carotidodynie) ;

- anomalies angiographiques ;
- symptômes systémiques non attribuables à d'autres événements (fièvre, arthralgies, myalgies) ;
- accélération de la VS.

Le *Disease Extend Index in Takayasu arteritis* (DEI-TAK) est un autre score d'activité récemment développé sur la base du *Birmingham Vasculitis Activity Score* (BVAS), donnant plus de poids aux atteintes cardiovasculaires [19].

Grossesse

La maladie touchant la femme jeune en âge de procréer, cette situation est loin d'être exceptionnelle. Ces grossesses sont à risque avec 50 % de complications maternelles ou obstétricales, d'autant plus que la maladie est active [20]. La surveillance de la pression artérielle doit être rapprochée car une hypertension peut apparaître dans 15 % des cas, s'aggraver dans 11 % des cas, être responsable d'une prééclampsie dans 21 % des cas et d'une éclampsie dans 3 % des cas [20]. En l'absence de complications graves (insuffisance cardiaque, insuffisance valvulaire symptomatique, hypertension artérielle non contrôlée), une grossesse peut être envisagée sous réserve que la maladie soit quiescente.

Principaux diagnostics différentiels

La maladie de Horton peut donner des atteintes similaires des troncs supra-aortiques et de l'aorte mais affecte des sujets plus âgés.

Lors de la phase inflammatoire de la maladie, alors que les lésions artérielles ne sont pas au premier plan, on peut discuter plusieurs causes d'inflammation inexpliquée, dont l'endocardite (notamment en cas d'insuffisance aortique), une maladie de Still de l'adulte, une sarcoïdose ou une maladie infectieuse.

Les sujets jeunes, surtout s'il s'agit de femmes, ayant une athérosclérose majeure peuvent avoir des sténoses artérielles assez proches de celles de la MT. L'existence de facteurs de risque d'athérosclérose et l'aspect focal des lésions, sans syndrome inflammatoire, orientent plutôt vers l'athérosclérose. En revanche, les sténoses subclavières post-vertébrales sont quasiment exclusivement l'apanage de la MT et des sténoses radiques.

En cas d'atteinte rénale isolée, la dysplasie fibromusculaire (DFM) peut donner un aspect artériographique tubulaire indissociable de la MT. Lorsqu'elle prend son aspect typique en « collier de perles », la DFM est plus caractéristique.

Enfin, on évoquera également un syndrome des hyper-IgG4 associant un taux sérique élevé d'immunoglobulines G de sous-classe 4, des manifestations diverses et, à l'histologie, un infiltrat de cellules inflammatoires dont des plasmocytes positifs en immunomarquage pour les IgG4.

Prise en charge

Le traitement de la MT repose sur le traitement médical de la part inflammatoire de la maladie mais aussi les conséquences de la pathologie comme l'hypertension artérielle, et sur la revascularisation par angioplastie ou chirurgie. Les dernières recommandations 2009 de l'EULAR sur la prise en charge des vascularites des gros vaisseaux reflètent le faible niveau d'évidence et de preuve (niveau 3) des séries en ouvert, et des cas rapportés, d'où le faible grade (C) des recommandations [21].

Traitement anti-inflammatoire

Le traitement de la MT fait appel à la corticothérapie lors des poussées évolutives à la posologie de 1 mg/kg/j de prednisone pendant 1 mois puis décroissance de la posologie sur 1 an. À la phase inflammatoire de la maladie, lorsque l'institution de la corticothérapie est précoce, on peut voir réapparaître un pouls. Autant la mise en route d'une corticothérapie ne se discute pas devant un syndrome inflammatoire associé à des manifestations cliniques systémiques ou en cas d'évolutivité des lésions artérielles sur des arguments cliniques ou d'imagerie, autant elle n'est pas justifiée si la maladie est au stade tardif, quiescente, et les sténoses artérielles fixées et non évolutives.

En cas de non-réponse ou de rechute à l'arrêt ou à la diminution du traitement, le contrôle de la maladie nécessite le recours à un traitement immunosuppresseur comme le méthotrexate (20-25 mg/semaine), ou l'azathioprine (2 mg/kg/jour) ou, plus rarement, le cyclophosphamide. Le recours au méthotrexate n'a été évalué que dans des études ouvertes et sur de faibles effectifs mais est efficace et bien toléré. Les effets secondaires sont essentiellement digestifs (nausées, perte d'appétit), hépatiques (cytolyse) et régressent lors de la diminution des doses.

Les « biothérapies » représentent l'alternative thérapeutique de 3e ligne chez les patients en échec d'une corticothérapie et d'un immunosuppresseur. L'efficacité des biothérapies dans la MT est indéniable avec 93 % d'amélioration chez les patients réfractaires à une corticothérapie et un immunosuppresseur et 75 % de patients complètement répondeurs avec peu d'effets secondaires [22, 23]. L'anti-TNF, infliximab, permet souvent d'obtenir un contrôle de la maladie, mais il existe des échecs, des rechutes qui peuvent nécessiter d'augmenter les posologies ou de rapprocher les injections ou de changer pour une autre biothérapie (anti-TNF : etanercept, adalimumab ; inhibiteur du récepteur de l'IL-6 : tocilizumab et anti-CD20 : rituximab) [24].

Traitement antihypertenseur

Le traitement médical de l'hypertension artérielle fait principalement appel aux inhibiteurs du système rénine-angiotensine, aux inhibiteurs calciques, aux diurétiques et aux β-bloquants. Il faut savoir suspecter une sténose des artères rénales et la rechercher.

Traitements associés

Bien qu'il soit retrouvé quelques arguments biologiques d'activation plaquettaire, l'efficacité des antiagrégants n'a pas été démontrée et la thrombose artérielle n'est pas une complication usuelle de la maladie. Une étude rétrospective rapporte néanmoins une réduction du nombre d'événements ischémiques sous aspirine. Il en va de même pour les statines.

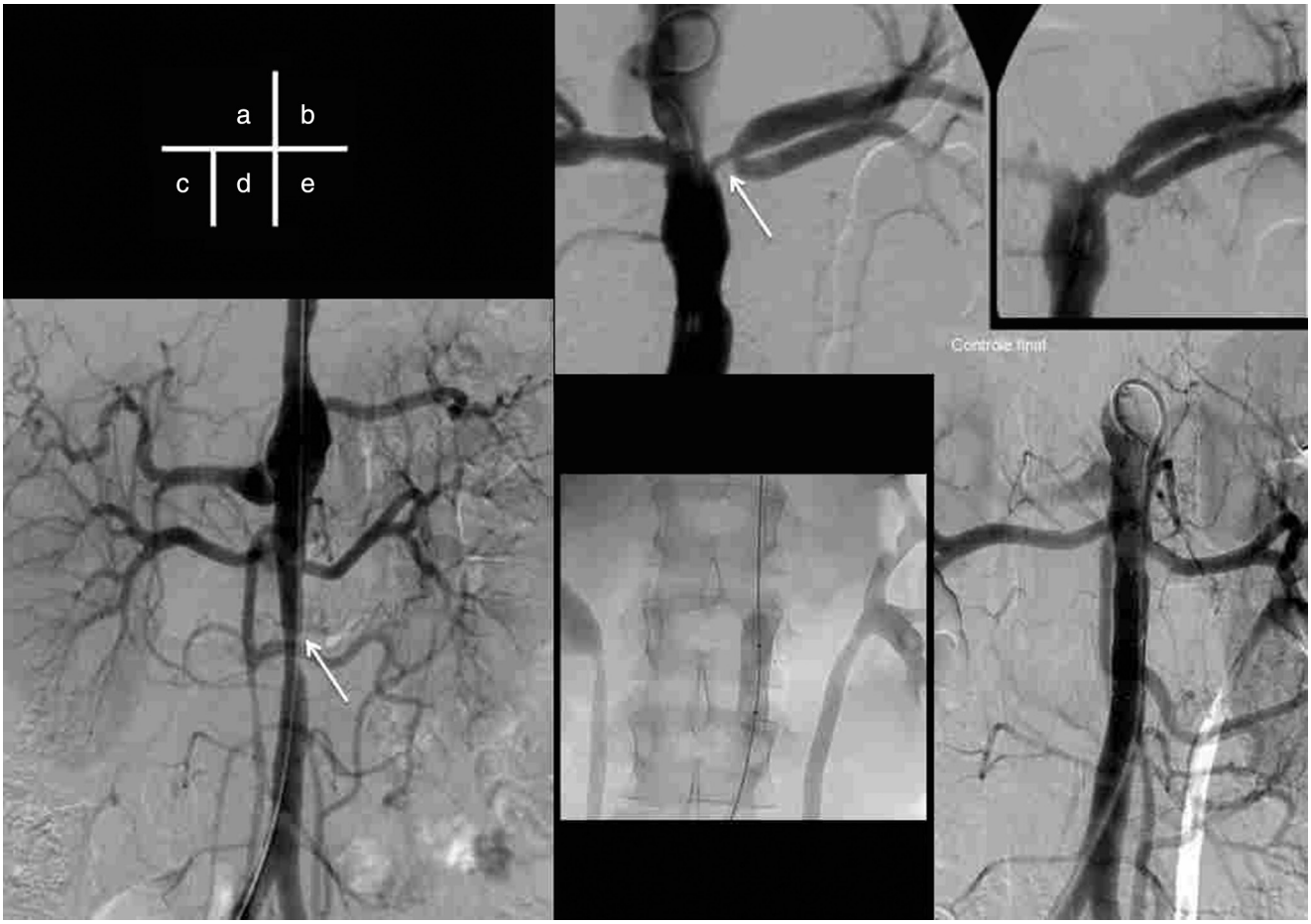


Fig. 34.5 Traitement endovasculaire. a. Sténose d'artère rénale gauche (flèche). b. Angioplastie sans endoprothèse de la sténose d'artère rénale gauche en a, juste en amont de la bifurcation. c. Même patiente que celle décrite à la figure 34.2a. Sténose de l'aorte sous-rénale (flèche) avec claudication des membres inférieurs. d. Angioplastie au ballon puis *stent*. e. Résultat final avec levée de la claudication.

Revascularisation

La morbidité de la MT à long terme est corrélée à l'ischémie des membres et des viscères. L'hypertension artérielle peut être la conséquence d'une sténose des artères rénales, fréquente dans la MT, pouvant conduire à proposer une angioplastie, si possible en période non inflammatoire (Fig. 34.5). Les résultats initiaux sont bons dans 80 % des cas, mais une resténose est la complication la plus fréquente (15 à 20 %).

Le recours à une chirurgie est parfois nécessaire mais il faut toujours éviter de traiter les lésions artérielles en période inflammatoire, car le risque de complication (échec, thrombose, resténose) est multiplié par sept [25]. La chirurgie des troncs supra-aortiques n'est proposée qu'en cas d'atteinte sévère de plusieurs axes à destination encéphalique, associée à des symptômes neurologiques patents ou à une ischémie rétinienne. Chez les patients ayant une ischémie cérébrale, l'indication est difficile en raison notamment du risque hémorragique ou de survenue d'un œdème cérébral lors de la revascularisation. L'angioplastie en cas de sténose symptomatique des troncs supra-aortiques, voire de sténose de l'aorte, doit toujours être discutée comme une alternative à la chirurgie lorsqu'elle est techniquement envisageable. Il convient de maintenir une surveillance rapprochée des patients traités par angioplastie, car le risque d'occlusion ou de resténose est élevé : 44 % à 5 ans [25].

Références

[1] Numano F. The story of Takayasu arteritis. Rheumatology (Oxford) 2002 ; 41 : 103–6.
[2] Arnaud L, Haroche J, Limal N, et al. Takayasu Arteritis in France. Medicine (Baltimore) 2010 ; 89 : 1–17.
[3] Saruhan-Direskeneli G, Hughes T, Aksu K, et al. Identification of multiple genetic susceptibility loci in Takayasu arteritis. Am J Hum Genet 2013 ; 93 : 298–305.
[4] Saruhan-Direskeneli G, Bicakcigil M, Yilmaz V, et al. Interleukin (IL)-12, IL-2, and IL-6 gene polymorphisms in Takayasu's arteritis from Turkey. Hum Immunol 2006 ; 67 : 735–40.
[5] Soto ME, Espinola N, Flores-Suarez LF, et al. Takayasu arteritis : clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. Clin Exp Rheumatol 2008 ; 26 : S9–15.
[6] Soto ME, Del Carmen Ávila-Casado M, Huesca-Gomez C, et al. Detection of IS6110 and HupB gene sequences of Mycobacterium tuberculosis and bovis in the aortic tissue of patients with Takayasu's arteritis. BMC Infect Dis 2012 ; 12 : 194.
[7] Saadoun D, Garrido M, Comarmond C, et al. Th1 and Th17 cytokines drive inflammation in Takayasu arteritis. Arthritis Rheumatol 2015 ; 67 : 1353–60.
[8] Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. Ann Intern Med 1994 ; 120 : 919–29.
[9] Moriwaki R, Noda M, Yajima M, et al. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan--new classification of angiographic findings. Angiology 1997 ; 48 : 369–79.

[10] Mekinian A, Lambert M, Huglo D, et al. Pulmonary perfusion scintigraphy : a tool to detect the presence of pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. Presse Med 2012 ; 41 : e37–42.
[11] Comarmond C, Dessault O, Devaux JY, et al. Myocardial perfusion imaging in Takayasu arteritis. J Rheumatol 2013 ; 40 : 2052–60.
[12] Comarmond C, Cluzel P, Toledano D, et al. Findings of cardiac magnetic resonance imaging in asymptomatic myocardial ischemic disease in Takayasu arteritis. Am J Cardiol 2014 ; 113 : 881–7.
[13] Lazareth H, Saadoun D, Mirault T, et al. Insuffisance rénale chronique chez les patients présentant une MT. Nephrol Ther 2014 ; 10 : 368.
[14] Giordana P, Baqué-Juston MC, Jeandel PY, et al. Contrast-enhanced ultrasound of carotid artery wall in Takayasu disease : first evidence of application in diagnosis and monitoring of response to treatment. Circulation 2011 ; 124 : 245–7.
[15] Soussan M, Nicolas P, Schramm C, et al. Management of large-vessel vasculitis with FDG-PET : a systematic literature review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) 2015 ; 94 : e622.
[16] Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis Rheum 1990 ; 33 : 1129–34.
[17] Fiessinger JN, Tawfik-Taher S, Capron L, et al. Takayasu's disease. Diagnostic criteria (author's transl). Nouv Presse Med 1982 ; 11 : 583–6.
[18] Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy. J Am Coll Cardiol 1988 ; 12 : 964–72.
[19] Aydin SZ, Yilmaz N, Akar S, et al. Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis with Disease Extent Index-Takayasu. Rheumatology 2010 ; 49 : 1889–93.
[20] Comarmond C, Mirault T, Biard L, et al. Takayasu Arteritis and Pregnancy. Arthritis Rheumatol 2015 ; 67 : 3262–9.
[21] Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. Ann Rheum Dis 2009 ; 68 : 318–23.
[22] Mekinian A, Comarmond C, Resche-Rigon M, et al. Efficacy of Biological-Targeted Treatments in Takayasu Arteritis : Multicenter, Retrospective Study of 49 Patients. Circulation 2015 ; 132 : 1693–700.
[23] Schmidt J, Kermani TA, Bacani AK, et al. Tumor necrosis factor inhibitors in patients with Takayasu arteritis : experience from a referral center with long-term followup. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012 ; 64 : 1079–83.
[24] Mekinian A, Comarmond C, Resche-Rigon M, et al. Efficacy of Biological-Targeted Treatments in Takayasu Arteritis : Multicenter, Retrospective Study of 49 Patients. Circulation 2015 ; 132 : 1693–700.
[25] Saadoun D, Lambert M, Mirault T, et al. Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis : a multicenter experience. Circulation 2012 ; 125 : 813–9.

Chapitre 35

Maladie de Horton

Marc Lambert, Cécile Yelnik, Service de médecine Interne, CHRU de Lille, université Lille Nord, Lille

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 385
Physiopathologie 385
Critères 385
Manifestations cliniques 385
Bilan biologique 386
Diagnostic différentiel 386
Imagerie 386
Prise en charge thérapeutique 387
Conclusion 388

Introduction

La maladie de Horton (MH), ou artérite temporale ou artérite à cellules géantes, est une vascularite des vaisseaux de grand et moyen calibre. La maladie a été décrite dès le xᵉ siècle, Hutchinson regroupe les éléments cliniques en 1890 et Horton publie la description histologique en 1930.

Cette vascularite survient presque toujours après l'âge de 50 ans et touche préférentiellement le territoire de l'artère carotide externe mais aussi l'aorte et ses branches. Son incidence varie de 15 à 35 pour 100 000 personnes [1] et atteint 50 pour 100 000 personnes après l'âge de 70 ans. La MH est deux à trois fois plus fréquente chez la femme. Son incidence décroît du nord vers le sud et apparaît même exceptionnelle au Japon. Elle peut être associée à une pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR) qui touche les épaules et les hanches. La PPR est deux fois plus fréquente que la MH.

Physiopathologie

La MH affecte les artères de grand et de moyen calibre avec composante musculaire. L'aspect histologique typique est un granulome inflammatoire composé de lymphocytes, de macrophages et de cellules géantes, localisé à la jonction intima-média avec fragmentation de la limitante élastique interne dans un peu plus de 50 % des cas. Les autres aspects histologiques comportent un infiltrat de neutrophiles, d'éosinophiles et de cellules lymphomonocytaires. Les lésions histologiques sont segmentaires.

De nombreux mécanismes physiopathologiques ont été évoqués : une composante génétique, une influence environnementale saisonnière, des stimuli d'origine virale. Les cellules dendritiques et les toll-like récepteurs pourraient être à l'origine de signaux de costimulation activant les lymphocytes T avec sécrétion de cytokines favorisant le recrutement et la différentiation des macrophages dans la paroi de l'artère temporale [2].

Critères

L'American College of Rheumatology [3] a proposé en 1990 des critères pour le diagnostic de MH avec une sensibilité diagnostique de 93 % et une spécificité de 91 % lorsque trois items parmi les suivants sont réunis :

- âge > à 50 ans ;
- céphalée localisée de début récent ;
- artère temporale indurée ou diminution/abolition du pouls temporal ;
- vitesse de sédimentation (VS) ≥ 50 mm à la première heure ;
- biopsie artérielle positive montrant une infiltration par des cellules mononucléaires ou une inflammation granulomateuse avec ou sans cellules géantes.

Manifestations cliniques

La lenteur d'apparition des symptômes de la MH est responsable d'un retard diagnostique d'environ dix mois. L'altération de l'état général est quasi constante. La céphalée temporale est présente dans deux tiers des cas. Elle peut aussi être localisée au niveau occipital. Cette douleur est continue, persiste la nuit et s'accompagne volontiers de douleurs à la palpation de la région temporale. Cette sensibilité du cuir chevelu est présente chez près de la moitié des patients et est aggravée par le passage du peigne.

L'atteinte ophtalmique consiste en une amaurose fugace, trouvée dans 10 à 30 % des cas, une diplopie transitoire dans 6 % des cas [4]. La cécité peut être une manifestation inaugurale. Cette cécité peut être secondaire à une neuropathie optique antérieure aiguë ischémique, une occlusion de l'artère centrale de la rétine ou une neuropathie optique axiale. Tout symptôme ophtalmique justifie une consultation ophtalmologique en urgence. En cas d'atteinte ophtalmologique unilatérale, le risque de développer à très court terme une atteinte controlatérale nécessite une prise en charge thérapeutique en urgence.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

La claudication de la mâchoire est présente chez environ 50 % des patients. Les nécroses de langue ou de cuir chevelu sont aujourd'hui exceptionnelles.

L'atteinte des membres peut être asymptomatique ou se révéler par une claudication ischémique d'effort, beaucoup plus rarement par une ischémie de repos. L'atteinte des membres supérieurs est plus fréquente que celle des membres inférieurs. Les accidents ischémiques transitoires et les accidents vasculaires cérébraux sont beaucoup plus rares, touchant 3 à 4 % des patients, et plus particulièrement le territoire vertébrobasilaire.

L'examen clinique recherche une abolition des pouls temporaux. Les pouls doivent être palpés aux quatre membres, la pression artérielle doit être mesurée aux deux bras. Les artères subclavières, axillaires, iliaques et fémorales sont auscultées systématiquement à la recherche d'un souffle.

La PPR est caractérisée par un dérouillage matinal des épaules et des hanches retrouvé chez 40 à 60 % des patients. Il peut exister une atteinte articulaire inflammatoire distale dans un quart des cas.

D'autres signes sont possibles : fièvre, altération de l'état général, neuropathie périphérique, forme psychiatrique pure avec agitation et confusion, cholestase, toux.

Bilan biologique

Il existe un syndrome inflammatoire en cas de MH évolutive. La VS est la plupart du temps > 50 mm à la 1re heure. La CRP, paramètre de l'inflammation à cinétique rapide, est un marqueur d'activité plus sensible, en particulier pour évaluer la réponse au traitement à la phase aiguë. On trouve habituellement d'autres marqueurs de syndrome inflammatoire : anémie normocytaire arégénérative, hyperplaquettose, hyperleucocytose et dans 50 % des cas cholestase. De façon anecdotique, le taux d'anticorps anticardiolipine est élevé chez 20 à 50 % des patients sans augmentation du risque thrombotique et sa ré-ascension précéderait la rechute clinique de la maladie [5].

Diagnostic différentiel

De nombreuses pathologies rhumatologiques peuvent être révélées par des signes cliniques évocateurs de PPR, que ce soit une polyarthrite rhumatoïde, un syndrome RS3PE, une spondylarthrite et bien sûr un rhumatisme microcristallin. Un cancer prenant le masque d'une PPR ou MH doit de principe être évoqué en cas d'atypie clinique ou de mauvaise réponse thérapeutique. Les vascularites systémiques à ANCA peuvent elles aussi toucher l'artère temporale superficielle. Cette particularité est importante à connaître car elle détermine une prise en charge différente tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique, la corticothérapie étant rarement suffisante pour contrôler une vascularite systémique à ANCA.

Imagerie

Écho-Doppler artériel

L'écho-Doppler artériel est un examen de première intention à réaliser en cas de suspicion de MH à la recherche d'un halo hypo-échogène en mode énergie, témoignant d'une inflammation pariétale (Fig. 35.1). Il faut examiner les artères subclavières et axillaires, les vertébrales et les temporales superficielles. Le signe du halo a une spécificité de près de 100 % et une sensibilité de 73 %, résultats confirmés par la majorité des études [6, 7]. L'écho-Doppler permet d'orienter la biopsie d'artère temporale, et, pour certaines équipes, de s'en passer en cas de forme clinique typique. L'épaississement hypo-échogène de la paroi peut générer de longues sténoses régulières et centrées.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie permet d'évaluer la paroi et la lumière des artères [8]. Cet examen peut objectiver un épaississement hypodense de la paroi vasculaire (>3 mm à la phase active de la maladie) dans plus de 60 % des cas. Cet épaississement est circonférentiel, homogène (Fig. 35.2 et Fig. 35.3). Les sténoses ou anévrismes sont visibles au scanner. L'activité de la maladie est évaluée par le rehaussement de la paroi au temps veineux après injection de produit de contraste. Un suivi scanographique est utile pendant plusieurs années pour dépister un anévrisme aortique ou une dissection aortique à l'étage thoracique.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM permet d'évaluer de façon similaire à la tomodensitométrie la paroi, les complications de la maladie et l'évolutivité [8]. Certains auteurs ont pu étudier en IRM les artères

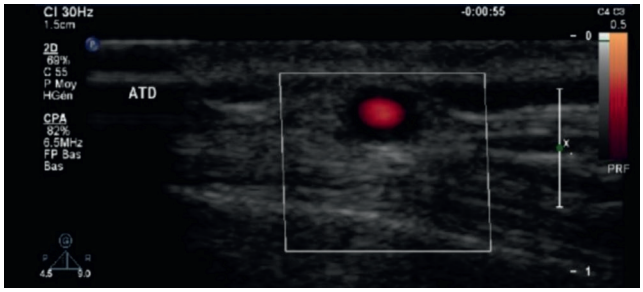


Fig. 35.1 **Halo d'artère temporale superficielle.**

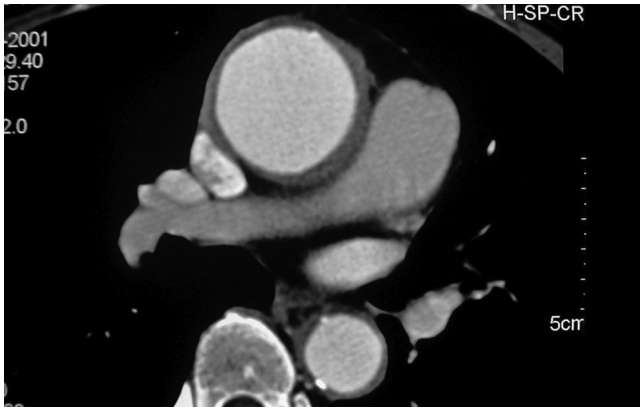


Fig. 35.2 **Épaississement pariétal de la crosse aortique (angio-TDM).**

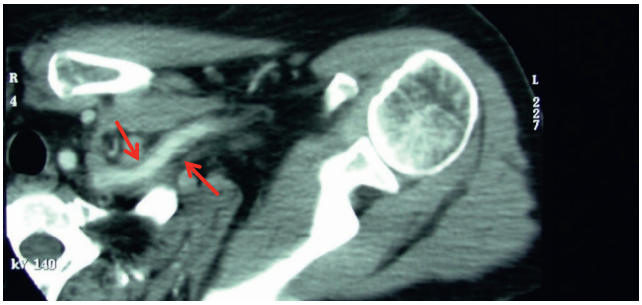


Fig. 35.3 Épaississement pariétal de l'artère subclavière (flèches rouges) au cours d'une maladie de Horton (angio-TDM).

temporales de leurs patients porteurs d'une MH évolutive mais la sensibilité et la spécificité de l'IRM pour l'étude de l'artère temporale ne dépassent pas celles de l'écho-Doppler.

Artériographie

L'artériographie n'est plus un examen de routine pour le diagnostic de la MH.

Tomographie d'émission de positons au 18 fluorodéoxiglucose (TEP)

La TEP peut aider à orienter le diagnostic en cas de forme clinique atypique (Fig. 35.4). Cet examen permet d'objectiver des stigmates d'activité de la MH au niveau des gros troncs en particulier subclaviers dans près de 80 % des cas [9]. La TEP permet d'évaluer plus de territoires vasculaires, à l'exception des artères temporales qui sont proches du cerveau fortement hypermétabolique. La TEP est mieux corrélée à l'évolution clinique sous traitement que l'IRM mais son intérêt pratique pour le suivi évolutif est controversé.

Biopsie d'artère temporale (BAT)

Cet examen confirme le diagnostic et évite, en cas de résistance au traitement, de remettre en cause le diagnostic initial. Certaines équipes proposent de se passer de BAT en cas de tableau clinique typique avec halo hypo-échogène indiscutable en écho-Doppler. La rentabilité diagnostique de la BAT est variable en fonction des présentations cliniques. En cas de forme ophtalmologique, elle est très souvent positive. Le prélèvement doit au moins mesurer 10 mm de long et sa rentabilité diagnostique augmente avec la longueur du segment d'artère temporale prélevé [10]. Elle doit être réalisée avant introduction de la corticothérapie mais l'aspect histologique n'est que peu modifié dans les 15 jours suivant l'introduction de ce traitement.

Prise en charge thérapeutique

Traitement spécifique

La MH nécessite une corticothérapie par voie orale à la posologie de 0,7 mg/kg/jour d'équivalent prednisone pendant la phase d'attaque, jusqu'à normalisation de la C réactive protéine qui est le plus souvent obtenue en quatre semaines. Une décroissance progressive, de l'ordre de 10 % tous les 10 jours, doit être ensuite réalisée permettant d'obtenir la dose minimale efficace vers le 6e mois de traitement. Cette corticothérapie est en général poursuivie pendant 18 à 24 mois. Dans certaines formes graves, notamment ophtalmologiques, des bolus intraveineux de méthylprednisolone peuvent être utiles à la phase initiale du traitement.

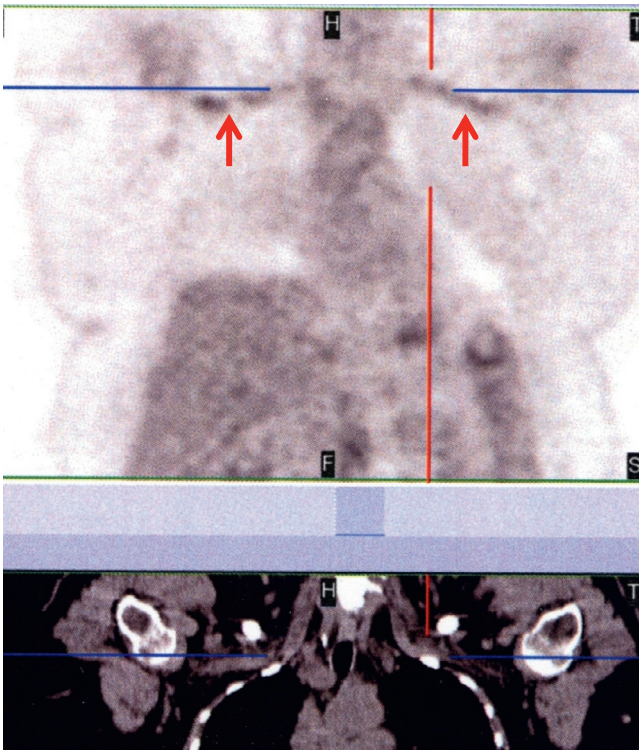


Fig. 35.4 Tomographie d'émission de positon (TEP) couplée à l'angio-TDM ; mise en évidence d'une fixation des artères subclavières en TEP (flèches rouges).

Le recours au méthotrexate dans le cadre des formes corticodépendantes ou corticorésistantes est discutable [11] : les résultats des essais thérapeutiques comparant l'association corticoïdes-méthotrexate et corticoïdes seuls sont divergents. L'un d'eux montre une réduction du risque de rechute avec le méthotrexate, les deux autres ne montrant pas sa supériorité. Une méta-analyse récente est en faveur de l'utilisation du méthotrexate, montrant une diminution de la dose cumulée de corticostéroïdes et du risque de rechute avec ce traitement. Parmi les autres immunosuppresseurs, le tocilizumab semble être la molécule la plus prometteuse avec des essais de phase 3 en cours.

Traitements associés

L'aspirine : face à une augmentation significative des manifestations vasculaires neurologiques chez les patients porteurs d'une MH, l'utilisation des antiagrégants plaquettaires apparaît justifiée, comme le confirment deux études rétrospectives.

Les anticoagulants : si certaines équipes utilisent les anticoagulants à dose curative à la phase aiguë de la MH pour prévenir les complications thrombotiques, en particulier ophtalmologiques, il n'y a pas d'étude confirmant l'intérêt de cette pratique.

Pronostic

La mortalité des patients atteints d'une MH semble essentiellement liée aux pathologies cardiovasculaires. La mortalité globale de la MH apparaît significativement augmentée durant les deux premières années de suivi. C'est le terrain cardiovasculaire qui en fait le pronostic.

Les rechutes sont extrêmement fréquentes au cours de la MH, conditionnées par la vitesse de décroissance des corticostéroïdes. La survenue d'une cécité (à distance du diagnostic) n'est pas exceptionnelle (>3 % par an).

Dans l'atteinte artérielle des membres, l'utilisation des techniques de dilatation-*stenting* est peu décrite dans la littérature. L'étude de Both [12] montre des résultats favorables dans une population composée de 8 MH et de 3 artérites de Takayasu pour lesquelles 33 lésions ont été traitées par angioplastie avec éventuellement pose d'un *stent*, avec un succès technique dans 100 % des cas de sténose et dans 50 % des lésions occlusives, avec resténose chez 8 patients sur 33. Les complications des procédures de dilatation à type de dissection ont pu être traitées de façon satisfaisante par *stent*. Elles ne semblent pas être plus fréquentes que chez des patients athéromateux de même âge, sans MH. Il apparaît cependant légitime de préciser que bien souvent les lésions occlusives ou sténosantes à la phase active de la MH répondent très rapidement à une prise en charge médicale. Il faut éviter tout geste interventionnel en phase inflammatoire de la maladie. On peut le discuter après disparition de l'inflammation.

Atteinte de l'aorte

L'aortite est une manifestation fréquente de la MH. En effet, cette atteinte, souvent latente, avec des signes cliniques biologiques non spécifiques, touche 3 à 15 % des patients. Elle serait présente chez plus de 45 % des patients à la phase initiale [13]. Ceci est conforté par les études autopsiques. La MH est méconnue chez un tiers des patients opérés d'un anévrisme aortique.

Dans la MH, les anévrismes de l'aorte se développent en moyenne après cinq ans d'évolution. L'anévrisme de l'aorte thoracique est 17 fois que celui de l'aorte abdominale. La MH s'accompagne d'un anévrisme aortique dans près de 20 % des cas, compliqué 1 fois sur 3 de dissection, surtout en cas d'anévrisme thoracique [14]. Les dissections touchent majoritairement l'aorte ascendante et sont plus souvent trouvées chez des hommes vers l'âge de 55 ans. En cas d'atteinte anévrismale thoracique, une insuffisance aortique est présente chez près de 30 % des patients. La MH doit donc être évoquée face à une insuffisance aortique du sujet âgé. Elle représente d'ailleurs 2,6 % des pathologies entraînant un remplacement valvulaire aortique ou d'aorte ascendante dans une population issue d'un recrutement chirurgical [15]. La prise en charge chirurgicale de ces lésions semble être d'aussi bon pronostic que chez un patient sans MH avec une survie à 4 ans de 74 % dans une population de 37 patients avec MH opérés d'un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante [16]. Le pronostic est plus mauvais en cas de dissection initiale. La survie après chirurgie associant prothèse d'aorte thoracique et prothèse valvulaire est de 90 % à 6 ans, ce qui est comparable au pronostic des patients sans MH.

Conclusion

La MH est une vascularite des artères de gros et moyen calibre nécessitant une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente qui est actuellement bien codifiée. L'atteinte ophtalmique reste l'urgence thérapeutique de la MH.

Les atteintes de l'aorte et de ses branches sont souvent peu symptomatiques. Pourtant elles nécessitent toute notre attention car, si en général elles ne modifient pas le pronostic vital des patients, le développement d'une dissection aortique s'accompagne d'une morbimortalité extrêmement élevée.

Références

[1] Watts RA. What is known about the epidemiology of the vasculitides ? Best Pract Res Clin Rheumatol 2005 ; 19(2) : 191–207.

[2] Deng J, Ma-Krupa W, Gewirtz AT, et al. Toll-like receptors 4 and 5 induce distinct types of vasculitis. Circ Res 2009 ; 104 : 488–95.

[3] Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 1990 ; 33(8) : 1122–8.

[4] Rahman W, Rahman FZ. Giant Cell (Temporal) Arteritis : An Overview and Update. Surv Ophthalmol 2005 ; 50 : 415–28.

[5] Duhaut P, Berruyer M, Pinede L, et al. Anticardiolipin antibodies and giant cell arteritis. A Prospective, Multicenter Case-Control Study. Arthritis Rheum 1998 ; 41 : 701–9.

[6] Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, et al. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. N Engl J Med 1997 ; 337 : 1336–42.

[7] Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, et al. Meta-analysis : test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. Ann Intern Med 2005 ; 142(5) : 359–69.

[8] Pipitone N, Versari A, Salvarani C. Role of imaging studies in the diagnosis and follow-up of large-vessel vasculitis : an update. Rheumatology 2008 ; 47 : 403–8.

[9] Walter MA. [18 F]Fluorodeoxyglucose PET in Large Vessel Vasculitis. Radiol Clin N Am 2007 ; 45 : 735–44.

[10] Taylor-Gjevre R, Vo M, Shukla D, et al. Temporal artery biopsy for giant cell arteritis. J Rheumatol 2005 ; 32 : 1279–82.

[11] Duhaut P. Horton disease and rhizomelic pseudopolyarthritis : novel therapies ? Follow-up and prognosis. Rev Med Interne 2008 ; 29(Suppl 3) : S281–5.

[12] Both M, Jahnke T, Reinhold-Keller E, et al. Percutaneous management of occlusive arterial disease associated with vasculitis : A single center experience. Cardiovasc Intervent Radiol 2003 ; 26 : 19–26.

[13] Agard C, Barrier JH, Dupas B, et al. Aortic involvement in recent-onset giant cell (temporal) arteritis : a case-control prospective study using helical aortic computed tomodensitometric scan. Arthritis Rheum 2008 ; 59(5) : 670–6.

[14] Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, et al. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis : a population-based study over 50 years. Arthritis Rheum 2003 ; 48(12) : 3522–31.

[15] Gelsomino S, Romagnoli S, Gori F, et al. Annuloaortic ectasia and giant cell arteritis. Ann Thorac Surg 2005 ; 80(1) : 101–5.

[16] Zehr KJ, Mathur A, Orszulak TA, et al. Surgical treatment of ascending aortic aneurysms in patients with giant cell aortitis. Ann Thorac Surg 2005 ; 79(5) : 1512–7.

Chapitre 36

Atteinte artérielle de la maladie de Behçet

Claire Le Hello, Service de médecine vasculaire, CHU de Saint-Étienne

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 389
Définition 389
Épidémiologie 390
Clinique 390
Stratégie diagnostique 390
Prise en charge et traitement 390
Devenir 392
Conclusion 392

Introduction

La maladie d'Adamantiades-Behçet, classiquement dénommée maladie de Behçet (MB), est une vascularite systémique, chronique, évoluant par poussées et qui peut atteindre les vaisseaux de petit et de gros calibre de tout territoire. C'est une pathologie rare qui touche les adultes jeunes et parfois les enfants. La pathogénie est indéterminée; des facteurs infectieux et surtout génétiques sont suspectés (groupe HLA B51) [1]. La MB est fréquente dans les pays de l'historique « route de la soie » (Turquie, Moyen-Orient, Japon et Bassin méditerranéen) mais n'est pas limitée à ces pays. L'atteinte artérielle est beaucoup moins fréquente que l'atteinte veineuse et entraîne un risque vital. Les lésions artérielles sont de plusieurs types (anévrismes et pseudo-anévrismes par destruction de la paroi avec risque élevé de rupture, thromboses, sténoses) avec, histologiquement, des infiltrats de lymphocytes et de neutrophiles. La localisation caractéristique et la plus fréquente est l'artère pulmonaire. Les autres artères les plus fréquemment atteintes sont l'aorte, les artères fémorales et iliaques. L'atteinte artérielle nécessite en premier lieu un traitement immunosuppresseur prolongé, notamment avant et après toute revascularisation. Le pronostic de l'atteinte artérielle semble meilleur depuis l'utilisation des immunosuppresseurs et des techniques endovasculaires.

Définition

La MB est une vascularite touchant préférentiellement les yeux, la peau, les muqueuses, les articulations et le système nerveux central. Le diagnostic de MB est un diagnostic clinique. De nouveaux critères diagnostiques internationaux, incluant les manifestations vasculaires, ont été définis en 2010, menant à un score diagnostique ayant une sensibilité de 93,9 % et une spécificité de 92,1 % [2]. Le diagnostic de MB est envisagé si le score est ≥ 4 : vascularite rétinienne ou uvéite (2 points), aphtose génitale (2 points), aphtose buccale (2 points, Fig. 36.1), aphte cutané ou pseudofolliculite ou érythème noueux (1 point), manifestations neurologiques (1 point), manifestations vasculaires (1 point), et test de pathergie positif si réalisé (1 point).

Les principaux signes de la MB sont : inflammation des yeux, aphtose buccale ou génitale voire bipolaire, pseudofolliculite, érythème noueux, réaction aux points de ponction, arthralgie, arthrite, asthénie, fièvre, amaigrissement. D'autres manifestations sont possibles : céphalée, épilepsie, méningite, orchite, épididymite, ulcération voire perforation digestive, péricardite, myocardite, etc. Les manifestations vasculaires les plus fréquentes sont les thromboses veineuses superficielles et profondes (veines des membres inférieurs, veine cave supérieure et inférieure, veines cérébrales, veines sus-hépatiques, etc.). Dans l'analyse rétrospective de 5 970 patients ayant une MB, 15 % avaient une atteinte vasculaire dont 67 % de localisations veineuses [3].



Fig. 36.1 Aphte buccal.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Épidémiologie

La plupart des études sont rétrospectives, utilisent des critères diagnostiques différents selon la date de publication et émanent de pays différents. En se basant sur les principales études de plus de 100 patients ayant une MB (Tableau 36.1), la fréquence de l'atteinte artérielle varie de 0,6 à 18 %. Cette fréquence est probablement sous-estimée car aucun dépistage systématique n'est mentionné dans ces publications. L'atteinte artérielle est plus fréquente chez l'homme (environ 8 hommes pour 1 femme), survient peu de temps après le diagnostic de MB et inaugure même la MB dans 5 à 28 % des cas [5, 6]. Les sujets ayant une atteinte vasculaire extrapulmonaire sont significativement plus âgés (39,4 ans) que ceux ayant une atteinte artérielle pulmonaire (30,9 ans) ou une atteinte veineuse (31,4 ans) [3]. Les lésions artérielles sont soit isolées soit multiples [5, 6]. Il s'agit plus souvent d'anévrismes ou de pseudo-anévrismes que de thromboses et de sténoses. Dans la série française, une aortite a été rapportée dans 2,7 % des cas [6]. Les lésions peuvent être multiples et associer anévrismes et thromboses [13, 14]. Les lésions les plus fréquentes sont les anévrismes et thromboses d'artère pulmonaire, puis les anévrismes et thromboses de l'aorte, des artères fémorales et iliaques. Néanmoins, toutes les artères peuvent être concernées y compris les troncs supra-aortiques, les artères de membres supérieurs, les artères viscérales, les coronaires, les artères intracérébrales [5, 6, 10–13]. Les lésions artérielles sont favorisées par des traumatismes (artériographie, chirurgie, gaz du sang, biopsie) [6]. Dans 30 à 55 % des cas, une thrombose veineuse est associée.

Clinique

Les signes cliniques dépendent du territoire artériel atteint et du type de lésion (anévrisme, thrombose, sténose) et n'ont pas de spécificité : douleur thoracique, hémoptysie (parfois cataclysmique), toux, dyspnée, douleur abdominale ou lombaire, masse pulsatile douloureuse ou non, souffle vasculaire, ischémie d'effort, angor mésentérique, céphalée, déficit neurologique, etc.

Devant une lésion artérielle évocatrice de MB, il est nécessaire de chercher d'éventuelles poussées préalables de manifestations extravasculaires de la maladie. Néanmoins, les signes oculaires [5, 7], les ulcères génitaux [5] et les arthrites [5] sont significativement moins fréquents en cas d'atteinte artérielle ou veineuse. Dans une autre cohorte, la fréquence des signes cutanés, des aphtes buccaux et génitaux, des arthralgies et des signes ophtalmologiques est identique, qu'il y ait une atteinte artérielle ou non [6].

Stratégie diagnostique

Le diagnostic de MB repose sur un faisceau d'arguments cliniques. Un syndrome inflammatoire biologique est présent dans 85 % des cas de la série française [6]. Toute ponction artérielle (artériographie, gaz du sang) doit être évitée en raison du risque de développement d'un anévrisme au point de ponction. Les explorations doivent être non invasives.

L'iconographie artérielle apporte des arguments en faveur d'une artériopathie inflammatoire. Les lésions peuvent être visualisées à l'écho-Doppler, l'angio-TDM et l'angio-IRM. Le PET scanner peut détecter des lésions plus précoces mais ne fait pas la différence entre inflammation et athérome. L'angio-TDM a une meilleure définition spatiale et permet, à l'étage thoracique, de diagnostiquer en plus les lésions médiastinales, pleurales et pulmonaires parenchymateuses liées à la MB [15]. Les anévrismes/pseudo-anévrismes sont classiquement sacciformes, polylobés, irréguliers (aphte de la paroi artérielle) avec épaississement inconstant de la paroi (Fig. 36.2). L'aspect hypo-échogène (échographie) ou hypo-intense (angio-TDM, angio-IRM) des parois est évocateur d'une étiologie inflammatoire et la prise de contraste (angio-TDM, angio-IRM) des parois est en faveur d'une lésion active.

L'étape suivante est de mettre en évidence des signes extravasculaires de MB et d'éliminer les diagnostics différentiels et notamment les vascularites d'origine infectieuse (hémocultures, sérologies fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, rickettsioses, *Campylobacter*, syphilis, borrélioses, cytomégalovirus, Epstein Barr virus, hépatites B et C, parvovirus B19).

Prise en charge et traitement

Le traitement des formes artérielles n'a été évalué dans aucune étude prospective. Après avoir éliminé une étiologie infectieuse, le traitement des anévrismes artériels repose en priorité sur l'association de corticoïdes (méthylprednisolone par voie injectable puis prednisolone par voie orale) et d'un immunosuppresseur (bolus intraveineux de cyclophosphamide) [1, 16]. Ce traitement doit être débuté le plus tôt possible [1]. Le recours aux anti-TNF a parfois été nécessaire [1].

Pour les anévrismes des artères pulmonaires, un traitement par cyclophosphamide pendant deux ans relayé par de l'azathioprine est recommandé [16]. Le pronostic de cette entité est mauvais surtout en phase hémorragique, cette dernière devant faire préférer une embolisation à une chirurgie conventionnelle en complément du traitement immunosuppresseur [1].

Pour les anévrismes/pseudo-anévrismes non pulmonaires, les thromboses et sténoses, une revascularisation est discutée en fonction du risque de rupture ou d'ischémie [1]. Il est préférable d'éviter toute revascularisation en phase aiguë de la maladie et de commencer par le traitement immunosuppresseur. Des embolisations peuvent être indiquées. Des ligatures ont parfois été réalisées [1]. Les revascularisations par chirurgie conventionnelle sont difficiles (adhérences des tissus du fait de l'inflammation, fragilité de la paroi artérielle) et s'accompagnent de taux élevés de complications (pseudo-anévrisme anastomotique, thrombose, amputation, décès). Les pontages sont réalisés préférentiellement avec du matériel prothétique avec confection des anastomoses en zones saines car les veines sont potentiellement pathologiques dans cette maladie [1]. Les résultats de la chirurgie des lésions hors artères pulmonaires reposent sur des études rétrospectives de petite taille et concernent essentiellement les lésions aortiques et des artères de membres

Tableau 36.1. **Épidémiologie, types et localisations des lésions artérielles liées à une maladie de Behçet.**

Référence, année, pays, effectif	Fréquence (%)	Sex-ratio H/F	Âge moyen (ans)	Anévrisme %	Thrombose (%)	Sténose (%)	AP (%)	Aorte (%)	AF (%)	AI (%)	Autre A (%)	TV associée (%)
Réf. 4, 2014, Chine, n = 161	7,5	8/1	26,2	66,6	25,0	-	33,3	41,7	16,7	-	8,3	41,7
Réf. 5, 2013, Japon, n = 796	7,0	0,37/1	29,5 ± 11,3	42,9	14,3	41.1	23,2	33,9	1,8	?	56,0	46,4
Réf. 6, 2012, France, n = 820	18,0	1,7/1	médian : 38	47,3	36,5	13.5	14,2	16,9	15,5	13,5	39,9	55,4
Réf. 7, 2011, Japon, n = 412	1,9	-	41,6	25	62,5	-	62,5	25	-	-	-	37,5
Réf. 8, 2010, Iran, n = 6500	0,6	-	-	75,6	24,4	-	-	-	-	-	-	-
Réf. 9, 2006, Turquie, n = 2319	1,0	-	30,6 ± 7,9	-	-	-	54,2	12,5	33,3	4,2	25	50
Réf. 10, 1994, Turquie, n = 1200	1,6	8,5/1	35	100	15,8	-	10,5	15,8	36,8	15,8	36,8	?
Réf. 11, 1993, Maroc, n = 125	4,8	-	-	100	-	-	83,3	0	-	-	16,6	33,3
Réf. 12, 1990, Maroc, n = 316	0,9	-	-	66,7	33,3	-	33,3	-	-	-	66,7	-
Réf. 13, 1988, Tunisie, n = 500	2	9/1	30 ± 5	70	60	-	-	-	-	-	-	-

A : artère ; AF : artère fémorale ; AI : artère iliaque ; AP : artère pulmonaire ; TV : thrombose veineuse.



Fig. 36.2 Angio-TDM de pseudo-anévrisme de l'aorte cœliaque (37 mm) et de l'aorte sous-rénale (65 mm).

(Tableau 36.2). Avec un suivi allant de 17 à 133 mois, les taux de survenue de pseudo-anévrismes anastomotiques varient de 8 à 50 %, ceux des thromboses de 6 à 45 %, ceux des amputations de 15 à 22 % et ceux de décès de 5 à 26 %. Le premier cas de *stenting* a été rapporté en 1998 [28]. Les revascularisations par voie endovasculaire entraînent moins de complications (Tableau 36.2) que la chirurgie conventionnelle. À noter que le taux de perméabilité primaire à 24 mois est de 89 % dans la série de *stenting* de Kim *et al.* [26]. Si les conditions anatomiques le permettent, il est donc préférable d'utiliser les techniques endovasculaires.

Les antiplaquettaires sont généralement utilisés en cas d'atteinte occlusive artérielle [1]. De plus, les patients atteints de MB ont la plupart du temps un traitement par colchicine, quelle que soit la forme clinique.

L'atteinte artérielle implique de corriger tous les facteurs de risque vasculaire et d'obtenir un sevrage tabagique. Les lésions athéromateuses ne semblent pas plus fréquentes même dans les formes évoluées de MB [29].

Une fois le diagnostic de MB posé, le dépistage régulier d'éventuelles lésions artérielles associées et notamment des artères pulmonaires est souhaitable [30] car seul un traitement immunosuppresseur précoce permet d'en stopper la croissance. En cas d'antécédent de geste endovasculaire, les points de ponction doivent être évalués par écho-Doppler.

Devenir

Le pronostic de l'atteinte artérielle est mauvais, notamment celui des localisations pulmonaires. La survie à 20 ans est significativement plus basse en cas d'atteinte artérielle dans la série française en comparaison des MB sans atteinte artérielle (73 % *vs* 89 %, $p < 0{,}0001$) [6]. Après un suivi de 7 ans, 26 % des 47 patients ayant une atteinte des artères pulmonaires sont décédés [31]. Pour les lésions de l'aorte ou des membres, 40 % des pontages prothétiques réalisés chez 22 patients sont thrombosés après un suivi de 7 ± 3 ans [17]. Ce pronostic semble néanmoins s'améliorer avec le traitement immunosuppresseur et les revascularisations par voie endovasculaire [1]. L'utilisation des immunosuppresseurs est associée à l'obtention d'une rémission complète (odds ratio OR 3,38, IC 95 %, 0,87–13,23) [6].

Conclusion

En dehors des anévrismes et thromboses des artères pulmonaires, les localisations artérielles sont rares dans la MB. Leur traitement repose sur le traitement immunosuppresseur qui doit être mis en place le plus tôt possible, y compris en cas de revascularisation. Le pronostic s'est amélioré

Tableau 36.2. **Résultats des revascularisations de lésions artérielles liées à une maladie de Behçet**

Référence, année	Effectif	Suivi (mois)	PAA (%)	Thrombose (%)	Amputation	Décès (%)
Chirurgie						
Réf. 17, 2012	25	84	10	40	-	5
Réf. 18, 2011	23	84	24	38	22	26
Réf. 19, 2008	12	19	50	-	-	17
Réf. 20, 2005	16	17	11	6	-	-
Réf. 21, 2005	10	133	10	24	-	10
Réf. 22, 2005	20	44	10	45	15	10 ?
Réf. 23, 2000	12	36	8	42	-	25
Endovasculaire						
Réf. 24, 2014	10	57	10	0	0	0
Réf. 25, 2012	7	-	-	-	-	14,3
Réf. 26, 2009	20	48	10	10	-	0
Réf. 27, 2009	10	26	20	0	0	10

PAA : pseudo-anévrisme anastomotique, A : artère, AF : artère fémorale, AI : artère iliaque, AP : artère pulmonaire, TV : thrombose veineuse.

depuis l'utilisation des immunosuppresseurs et des techniques endovasculaires de revascularisation dont les résultats sont meilleurs que ceux de la chirurgie conventionnelle.

Références

[1] Calamia KT, Schirmer M, Melikoglu M. Major vessel involvement in Behçet's disease : an update. Curr Opin Rheumatol 2011 ; 23(1) : 24–31.

[2] International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD) : a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014 ; 28(3) : 338–47.

[3] Tascilar K, Melikoglu M, Ugurlu S, et al. Vascular involvement in Behçet's syndrome : a retrospective analysis of associations and the time course. Rheumatology (Oxford) 2014 ; 53(11) : 2018–22.

[4] Li S. Analysis of 27 cases of large vascular lesions in 161 cases of Behcet's disease : clinical manifestations and treatment outcome. Clin Rheumatol 2014 ; 33(5) : 671–5.

[5] Fei Y, Li X, Lin S, et al. Major vascular involvement in Behçet's disease : a retrospective study of 796 patients. Clin Rheumatol 2013 ; 32(6) : 845–52.

[6] Saadoun D, Asli B, Wechsler B, et al. Long-term outcome of arterial lesions in Behçet disease : a series of 101 patients. Medicine (Baltimore) 2012 ; 91(1) : 18–24.

[7] Ideguchi H, Suda A, Takeno M, et al. Characteristics of vascular involvement in Behçet's disease in Japan : a retrospective cohort study. Clin Exp Rheumatol 2011 ; 29(4 Suppl 67) : S47–53.

[8] Davatchi F, Shahram F, Chams-Davatchi C, et al. Behcet's disease in Iran : analysis of 6500 cases. Int J Rheum Dis 2010 ; 13(4) : 367–73.

[9] Sarica-Kucukoglu R, Akdag-Kose A, KayabalI M, et al. Vascular involvement in Behçet's disease : a retrospective analysis of 2319 cases. Int J Dermatol 2006 ; 45(8) : 919–21.

[10] Kuzu MA, Ozaslan C, Köksoy C, et al. Vascular involvement in Behçet's disease : 8-year audit. World J Surg 1994 ; 18(6) : 948–53.

[11] Kabbaj N, Benjelloun G, Gueddari FZ, et al. Vascular involvements in Behçet disease. Based on 40 patient records. J Radiol 1993 ; 74(12) : 649–56.

[12] Benamour S, Zeroual B, Bennis R, et al. Behçet's disease. 316 cases. Presse Med 1990 ; 19(32) : 1485–9.

[13] Hamza M, Horchani H, Elleuch M, et al. Arterial involvement in Behçet's disease. J Mal Vasc 1988 ; 13(3) : 245–9.

[14] Ceyran H, Akçali Y, Kahraman C. Surgical treatment of vasculo-Behçet's disease. A review of patients with concomitant multiple aneurysms and venous lesions. Vasa 2003 ; 32(3) : 149–53.

[15] Ceylan N, Bayraktaroglu S, Erturk SM, et al. Pulmonary and vascular manifestations of Behcet disease : imaging findings. Am J Roentgenol 2010 ; 194(2) : W158–64.

[16] Hatemi G, Silman A, Bang D, et al. EULAR recommendations for the management of Behçet disease. Ann Rheum Dis 2008 ; 67 : 1656–62.

[17] Tuzun H, Seyahi E, Arslan C, et al. Management and prognosis of nonpulmonary large arterial disease in patients with Behçet disease. J Vasc Surg 2012 ; 55(1) : 157–63.

[18] Koksoy C, Gyedu A, Alacayir I, et al. Surgical treatment of peripheral aneurysms in patients with Behcet's disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42(4) : 525–30.

[19] Kwon TW, Park SJ, Kim HK, et al. Surgical treatment result of abdominal aortic aneurysm in Behçet's disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008 ; 35(2) : 173–80.

[20] Kalko Y, Basaran M, Aydin U, et al. The surgical treatment of arterial aneurysms in Behçet disease : a report of 16 patients. J Vasc Surg 2005 ; 42(4) : 673–7.

[21] Hosaka A, Miyata T, Shigematsu H, et al. Long-term outcome after surgical treatment of arterial lesions in Behçet disease. J Vasc Surg 2005 ; 42(1) : 116–21.

[22] Iscan ZH, Vural KM, Bayazit M. Compelling nature of arterial manifestations in Behcet disease. J Vasc Surg 2005 ; 41(1) : 53–8.

[23] Ozeren M, Mavioglu I, Dogan OV, et al. Reoperation results of arterial involvement in Behçet's disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000 ; 20(6) : 512–9.

[24] Kim SW. Lee do Y, Kim MD *et al.* Outcomes of endovascular treatment for aortic pseudoaneurysm in Behcet's disease. J Vasc Surg 2014 ; 59(3) : 608–14.

[25] Goksel OS, Torlak Z, Çınar B, et al. Midterm results with endovascular approach to abdominal aortic pathologies in Behçet's disease. Ann Vasc Surg 2012 ; 26(2) : 277.

[26] Kim WH, Choi D, Kim JS, et al. Effectiveness and safety of endovascular aneurysm treatment in patients with vasculo-Behçet disease. J Endovasc Ther 2009 ; 16(5) : 631–6.

[27] Liu CW, Ye W, Liu B, et al. Endovascular treatment of aortic pseudoaneurysm in Behçet disease. J Vasc Surg 2009 ; 50(5) : 1025–30.

[28] Vasseur MA, Haulon S, Beregi JP, et al. Endovascular treatment of abdominal aneurysmal aortitis in Behçet's disease. J Vasc Surg 1998 ; 27(5) : 974–6.

[29] Seyahi E, Ugurlu S, Cumali R, et al. Atherosclerosis in Behçet's Syndrome. Semin Arthritis Rheum 2008 ; 38(1) : 1–12.

[30] Bilgin G, Sungur G, Kucukterzi V. Systemic and pulmonary screening of patients with Behçet's disease during periodic follow-up. Respir Med 2013 ; 107(3) : 466–71.

[31] Seyahi E, Melikoglu M, Akman C, et al. Pulmonary artery involvement and associated lung disease in Behçet disease : a series of 47 patients. Medicine (Baltimore) 2012 ; 91(1) : 35–48.

Chapitre 37

Thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger

François-Xavier Lapébie, Alessandra Bura-Rivière, Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Définition 395
Épidémiologie 395
Physiopathologie 395
Clinique 396
Stratégie diagnostique 396
Pronostic 396
Prise en charge 398
Traitement chirurgical 399

Définition

La thrombo-angéite oblitérante (TAO), ou maladie de Buerger, est une maladie inflammatoire, non athéromateuse, segmentaire, touchant les artères et les veines de petit et moyen calibre, ainsi que les nerfs des membres supérieurs et inférieurs. Elle est fortement liée au tabac [1].

Épidémiologie

La TAO une maladie rare qui représente 0,5 à 5,6 % des pathologies ischémiques des membres inférieurs en Europe, mais atteint jusqu'à 63 % en Inde, 66 % en Corée et au Japon et 80 % en Israël parmi les Juifs ashkénazes [2].

Elle touche classiquement les hommes, mais jusqu'à 23 % de femmes sont retrouvées dans les études récentes, probablement du fait de l'augmentation du tabagisme chez celles-ci [5].

La TAO atteint le sujet jeune, classiquement avant 45 ans, mais le diagnostic peut être porté plus tardivement [3].

Physiopathologie

Sur le plan histologique, la TAO est caractérisée à la phase précoce par un thrombus très riche en cellules inflammatoires et contenant des micro-abcès, qui s'organise ensuite, avec apparition d'une fibrose de la paroi vasculaire. Le respect de la paroi vasculaire à la phase précoce et de la limitante élastique interne à toutes les étapes distingue la maladie de Buerger des vascularites systémiques [1].

La relation entre la consommation tabagique et la maladie de Buerger est extrêmement forte [1, 2]. Le tabac (fumé, chiqué ou inhalé) est essentiel dans l'initiation, l'entretien et la progression de la maladie [4]. La plupart des auteurs retiennent que la consommation tabagique est une condition indispensable pour poser le diagnostic [2]. Une association à la consommation de cannabis a été décrite, mais le lien de causalité n'est pas certain du fait d'un tabagisme associé chez ces patients [5].

Une auto-immunité semble impliquée, comme en témoignent la mise en évidence d'une réponse à médiation cellulaire contre le collagène de type I et III, d'anticorps dirigés contre les cellules endothéliales, le collagène, l'élastine et la laminine ainsi que de complexes immuns circulants [6, 7].

L'hypothèse d'une prédisposition génétique a été souvent soulevée, mais jamais confirmée. Récemment, une fréquence accrue des polymorphismes HLA-DRB1*1501 et HLA-DPB1*0501 ainsi que du polymorphisme -260 C/T du CD14, principal récepteur du lipopolysaccharide, a été rapportée, ces trois polymorphismes pouvant s'associer [8].

Certaines études ont suggéré la présence d'un état d'hypercoagulabilité chez les patients avec une TAO, sans qu'un lien de causalité n'ait jamais été établi. Dans une série de 36 patients, seule la mutation G20210A du facteur II était associée à la TAO [9]. Des niveaux élevés d'homocystéine ont été observés, dus à la forte consommation tabagique [10]. Plusieurs études se sont focalisées sur la présence d'anticorps anticardiolipine [11]. Ces études comportent plusieurs problèmes méthodologiques et aucun lien de causalité n'a jamais été démontré.

Une augmentation significative des concentrations sanguines d'endothéline-1 a aussi été mise en évidence, par comparaison avec des sujets sains [12].

Plus récemment, des bactéries anaérobies d'origine buccale ont été retrouvées au niveau d'artères des patients atteints de TAO et au niveau de la plaque dentaire chez ces mêmes patients [13]. À partir de cette constatation, une origine infectieuse de la maladie a été suggérée. Ces bactéries

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

rejoindraient la circulation sanguine et activeraient les plaquettes provoquant alors la formation de micro-agrégats. Ces micro-emboles atteindraient la microcirculation, puis les bactéries traverseraient les capillaires pour rejoindre les veines, adhérant à leur paroi et détruisant les *vasa vasorum* et les nerfs sympathiques [14]. Ces hypothèses méritent confirmation.

Clinique

La TAO atteint typiquement des hommes, fumeurs, avec un début des symptômes avant l'âge de 45 ans. La prévalence est en augmentation chez les femmes. Le tableau 37.1 expose les principales séries de patients de la littérature.

Ischémie des membres inférieurs

L'atteinte des membres inférieurs est la manifestation la plus fréquente. Elle est révélée par une sensation de froideur et d'engourdissement des pieds. Avec la progression de la maladie, une claudication plantaire ou des douleurs de repos de l'avant-pied peuvent survenir, puis des ulcères voire une gangrène, débutant en général par les orteils. Dans une série de 850 patients, 30 % étaient au stade d'ischémie d'effort au diagnostic, 24 % au stade d'ischémie de repos et 38 % présentaient des troubles trophiques [17].

Les pouls périphériques sont fréquemment abolis (74 % des patients).

Ischémie des membres supérieurs et syndrome de Raynaud

Un quart des patients présentent une atteinte des membres supérieurs, avec un phénomène de Raynaud, parfois sans atteinte des membres inférieurs [20]. L'ischémie se manifeste sous forme d'ulcère digital, voire de gangrène, et peut révéler la maladie. Dans une série de 278 patients adressés pour ischémie digitale, 10 % présentaient une TAO [21].

La manœuvre d'Allen est positive chez 63 % des patients [3].

Thromboses veineuses superficielles

La survenue de thromboses veineuses superficielles concerne jusqu'à 40 % des patients [3]. Elles peuvent toucher les membres inférieurs et supérieurs, et sont typiquement récidivantes et migratrices, parfois d'aspect nodulaire. La thrombose veineuse profonde est inhabituelle.

Atteinte articulaire

Des arthralgies inflammatoires peuvent précéder les manifestations ischémiques : elles sont retrouvées dans 12,5 % des cas dans une série de 83 patients, précédant les autres signes de 10 ans en moyenne [22]. Il s'agit de mono- ou d'oligoarthrites migratrices et non érosives des grosses articulations (genou, poignet).

Stratégie diagnostique

Le diagnostic de la maladie de Buerger peut être difficile étant donné l'absence de signes spécifiques biologiques et d'imagerie.

Examens complémentaires

La mesure des pressions artérielles à la cheville ou la mesure de la pression transcutanée en oxygène ($TcPO_2$) sont indispensables pour confirmer l'ischémie des membres [22]. Une mesure des pressions artérielles digitales peut aussi être réalisée aux membres supérieurs.

L'écho-Doppler artériel permet d'identifier des occlusions artérielles distales (sous-poplitées et sous-humérales), ainsi qu'un réseau d'aval grêle. Cet examen permet d'écarter de nombreux diagnostics différentiels d'AOMI du jeune [2].

L'artériographie, effectuée lorsqu'un geste de revascularisation est envisagé, permet une analyse optimale de la vascularisation distale. La circulation collatérale aux segments occlus apparaît tortueuse, formant des images en tire-bouchon correspondant à la dilatation des *vasa vasorum*. Ce dernier aspect est très évocateur de la TAO (artères hélicines, Fig 37.1) [23].

Les examens biologiques n'ont aucune utilité pour le diagnostic positif de la maladie de Buerger, mais permettent d'exclure les diagnostics différentiels. Ils comprennent en général : glycémie veineuse à jeun à la recherche d'un diabète, bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, HDL, LDL) même si une dyslipidémie modeste ne remet pas en cause le diagnostic, créatininémie à la recherche d'une insuffisance rénale chronique, marqueurs de l'inflammation (protéine C réactive, vitesse de sédimentation), qui seront normaux en l'absence d'ulcère artériel infecté, numération-formule sanguine à la recherche d'un syndrome myéloprolifératif, la cryoglobulinémie et les anticorps antiphospholipides (lupus anticoagulant, IgG et IgM antiβ2GPI, IgG et IgM anticardiolipine), un bilan immunologique comprenant les facteurs antinucléaires, les anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA), la cryoglobulinémie et les anticorps antiphospholipides (lupus anticoagulant, IgG et IgM antiβ2GPI, IgG et IgM anticardiolipine) à la recherche d'un lupus érythémateux systémique, d'une sclérodermie systémique, d'une vascularite à ANCA, d'une cryoglobulinémie et d'un syndrome des anticorps antiphospholipides.

La capillaroscopie n'est pas spécifique : elle peut révéler une diminution de densité, une désorganisation architecturale, des hémorragies, parfois des mégacapillaires, des anses tortueuses, un œdème péricapillaire.

Une biopsie d'artère ou de veine est en pratique rarement demandée.

Critères du diagnostic

Plusieurs séries de critères diagnostiques ont été proposées, mais aucune ne fait consensus (Tableaux 37.2 et 37.3). La présence d'un tabagisme et le début des symptômes avant 45 ans ont une importance majeure pour le diagnostic. Sur le plan clinique, les signes les plus cités sont l'ischémie distale des membres inférieurs, l'atteinte des membres supérieurs, le syndrome de Raynaud et les thromboses veineuses superficielles migratrices. C'est un diagnostic d'élimination, ainsi les autres diagnostics d'artériopathie juvénile doivent être exclus [24, 26].

Pronostic

La TAO expose à un risque d'amputation de 25 % à 5 ans, 38 % à 10 ans et 46 % à 20 ans, avec un risque d'amputation

Tableau 37.1. **Séries de patients atteints de maladie de Buerger.**

Série	Mills [15]	Olin [3]	Lau [16]	Sasaki [17]	Ates [18]	Tavakoli [19]
Année de publication	1987	1990	1997	2000	2006	2008
Pays	USA	USA	Chine	Japon	Turquie	Iran
Effectif	26	112	89	850	344	198
Âge au diagnostic (ans)	/	42	38	40	33	40,5
Hommes	81 %	77 %	100 %	91 %	98 %	100 %
Tabagisme	100 %	100 %	100 %	93 %	93 %	99 %
Atteinte des membres inf.	54 %	/	62 %	75 %	93 %	91 %
Atteinte des membres sup.	38 %	/	11 %	5 %	2 %	2 %
Atteinte membres inf. + sup.	8 %	/	27 %	20 %	5 %	7 %
Abolition pouls membre inf.	/	/	/	/	74 %	/
Abolition pouls membre sup.	/	/	/	/	5 %	/
Manœuvre d'Allen anormale	/	63 %	/	/	/	/
Froideur du membre	/	/	/	/	91 %	/
Changement de couleur	/	/	/	/	84 %	/
Claudication	/	62 %	39 %	/	48 %	87 %
Douleur de repos	38 %	81 %	46 %	/	47 %	78 %
Ulcère et/ou gangrène	/	76 %	80 %	45 %	53 %	94 %
– Ulcère et gangrène orteil	/	/	/	/	/	/
– Ulcère orteil	/	/	64 %	39 %	/	/
– Gangrène orteil	35 %	/	44 %	/	/	/
– Ulcère et gangrène doigt	/	/	/	/	/	/
– Ulcère doigt	/	/	21 %	5 %	/	/
– Gangrène doigt	27 %	/	19 %	/	/	/
Antécédents d'amputation	/	/	/	25 %	/	/

(*Suite*)

Tableau 37.1. **Suite.**

Série	Mills [15]	Olin [3]	Lau [16]	Sasaki [17]	Ates [18]	Tavakoli [19]
Classification de Fontaine						
Stade I	/	/	/	8 %	/	/
Stade II	/	/	/	30 %	/	/
Stade III	/	/	/	24 %	/	/
Stade IV	/	/	/	38 %	/	/
Syndrome de Raynaud	31 %	44 %	15 %	/	/	23 %
Thrombose veineuse superficielle	27 %	38 %	10 %	16 %	/	7 %

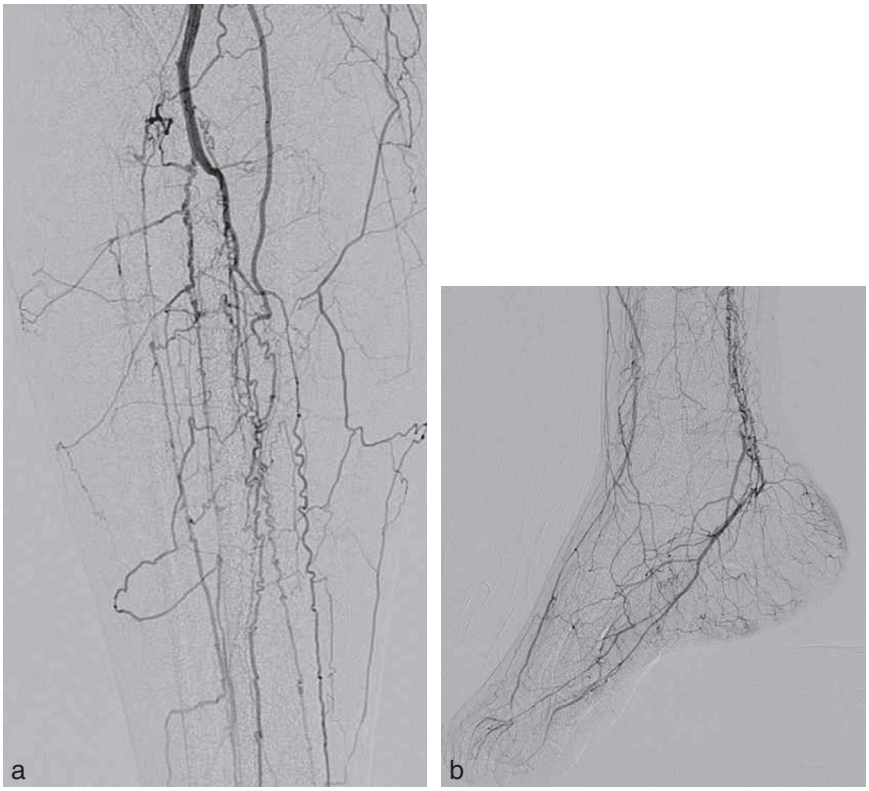


Fig. 37.1 (a) Artères jambières, (b) Artères du pied.

majeure (cuisse, jambe, main) de 11 % à 5 ans, 21 % à 10 ans et 23 % à 20 ans. Le risque d'amputation est annulé 8 ans après l'arrêt du tabac [27]. Dans cette même série, le taux de décès est supérieur à ce qui est attendu dans une population comparable indemne de TAO.

Prise en charge

La seule stratégie efficace pour prévenir la progression de la maladie et éviter l'amputation est l'arrêt de l'intoxication tabagique [28]. Dans une série de 120 patients avec une durée moyenne de suivi de 7,6 années et un arrêt du tabac pour 43 % des sujets, l'incidence des amputations était de 6 % pour les patients qui avaient arrêté de fumer contre 43 % pour les patients qui poursuivaient le tabac [3].

L'iloprost par voie intraveineuse, 6 heures par jour, pendant 28 jours a un bénéfice sur la douleur et la cicatrisation en cas d'ulcère et le risque d'amputation. Dans une étude prospective randomisée contre aspirine menée chez 133 patients en ischémie critique, 85 % des patients traités par iloprost amélioraient leurs douleurs ou leurs ulcères contre 17 % dans le groupe aspirine, seuls 6 % des

Tableau 37.2. **Critères diagnostiques de la maladie de Buerger d'après Papa *et al.* [24].**

A. Points positifs	
Âge de début	Moins de 30 ans/30-40 ans +2/+1
Claudication du pied	Présente/antécédent +2/+1
Membre supérieur	Symptomatique/asymptomatique +2/+1
Thrombose veineuse superficielle migratrice	Présente/antécédent seulement +2/+1
Phénomène de Raynaud	Présent/antécédent seulement +2/+1
Angiographie, biopsie	Typique, les deux/une seule +2/+1
B. Points négatifs	
Âge de début	45–50 ans/plus de 50 ans –1/–2
Sexe, tabagisme	Femme/non tabagique –1/–2
Localisation	Un seul membre/pas d'atteinte m. inf. –1/–2
Pouls absents	Brachial/fémoral –1/–2
Artériopathie athéromateuse oblitérante, diabète, hypertension artérielle, hyperlipémie	Découvert après le diagnostic 5–10 ans/2–5 ans après –1/–2
Nombre de points	
0–1	Diagnostic exclu
2–3	Diagnostic suspect, probabilité faible
4–5	Diagnostic probable, probabilité moyenne
6 ou plus	Diagnostic certain, probabilité haute

Tableau 37.3. **Critères diagnostiques de la maladie de Buerger d'après Sasaki [25].**

1. Symptômes (au moins un ou deux signes nécessaires) (1) Froideur, paresthésie, syndrome de Raynaud en distalité aux membres supérieurs ou inférieurs (2) Claudication intermittente (3) Douleur de décubitus dans les pieds ou les mains (4) Ulcération digitale ou d'orteil douloureuse, ou gangrène (5) Thrombose veineuse superficielle migratrice
2. Signes cliniques (au moins un ou deux signes nécessaires) (1) Diminution de la température cutanée aux extrémités supérieures ou inférieures, ou aux extrémités des orteils ou des doigts (2) Abolition des pouls distaux avec conservation des pouls proximaux (3) Diminution de l'index de pression systolique à la cheville
3. Anomalies biologiques Les examens de routine sont habituellement normaux.
4. Signes à l'artériographie (au moins un ou deux signes nécessaires) (1) Occlusions multiples et segmentaires au niveau des artères distales (sous le genou ou le coude) (2) Occlusion artérielle chronique secondaire à l'extension du thrombus (3) Pas de preuve d'athérosclérose telle que les calcifications de la paroi artérielle (4) Sténoses effilées, occlusions brutales, vaisseaux tortueux (5) Artères collatérales en tire-bouchon
5. Exclusion des autres vasculopathies (tous nécessaires) (1) Artériopathie athéromateuse (2) Thrombose artérielle traumatique (3) Syndrome de l'artère poplitée piégée (4) Vasculopathie occlusive secondaire au lupus érythémateux systémique ou à la sclérodermie systémique (5) Maladie de Behçet avec atteinte vasculaire

patients nécessitaient une amputation contre 18 % dans le groupe aspirine, et le bénéfice était maintenu à 6 mois [29]. Cependant, les effets secondaires du traitement (céphalées, flushs, nausées) étaient très fréquents et, à six mois, le taux de perdus de vue était très élevé (66 % environ). Une forme orale d'iloprost existe mais n'est pas disponible en France ; son efficacité sur la cicatrisation n'est pas démontrée [30].

Les anticoagulants (héparines ou antivitamines K) peuvent être prescrits comme traitement des thromboses veineuses, un traitement au long cours n'a pas démontré son efficacité. Les antiplaquettaires, en premier lieu l'aspirine, sont souvent proposés en prévention des accidents thrombotiques, mais aucune étude randomisée contre placebo n'a confirmé leur utilité.

Les inhibiteurs calciques ont été utilisés dans l'hypothèse du rôle aggravant d'un spasme vasculaire.

Le bosentan, un antagoniste des récepteurs de l'endothéline, utilisé dans l'hypertension pulmonaire et en prévention des ulcères digitaux au cours de la sclérodermie systémique, a été plus récemment proposé dans une étude pilote. Les résultats intéressants méritent d'être confirmés [31].

L'injection intramusculaire de cellules progénitrices endothéliales a été étudiée. Chez 26 patients, des cellules mononucléées autologues dérivées de la moelle osseuse ont été injectées au niveau du membre ischémique : seulement 5 % des patients à 4 ans ont nécessité une amputation, contre 94 % des 16 patients du groupe contrôle [32]. Des échecs de ce traitement ont cependant été rapportés, de même qu'une angiogenèse défavorable [33].

Douze patients en ischémie permanente ont bénéficié d'injections intramusculaires de cellules progénitrices endothéliales CD34+. Dans cette étude, on dénombrait un décès non rattaché au traitement, une amputation mineure, et aucun patient n'était en ischémie permanente à la 156e semaine suivant le traitement [34].

D'autres traitements ont été récemment rapportés, en général dans de petites séries en ouvert, avec une efficacité variable, notamment l'application locale de bFGF (*basic fibroblast growth factor*), transfert du gène codant pour le HGF (*hepatocyte growth factor*) ou le VEGF (*vascular endothelial growth factor*) par injection intramusculaire [35, 36].

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est rarement réalisable, à cause de la localisation très distale de la maladie.

Le rôle de la sympathectomie lombaire reste peu clair, pouvant être de quelque utilité en cas de douleurs de décubitus persistantes [4].

Références

[1] Piazza G, Creager MA. Thromboangiitis obliterans. Circulation 2010 ; 121 (16) : 1858–61.

[2] Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). N Engl J Med 2000 ; 343 (12) : 864–9.

[3] Olin JW, Young JR, Graor RA, et al. The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Circulation 1990 ; 82(5 Suppl) : IV3–8.

[4] Lie JT. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) and smokeless tobacco. Arthritis Rheum 1988 ; 31(6) : 812–3.

[5] Cottencin O, Karila L, Lambert M, et al. Cannabis arteritis : review of the literature. J Addict Med 2010 ; 4(4) : 191–6.

[6] Adar R, Papa MZ, Halpern Z, et al. Cellular sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. N Engl J Med 1983 ; 308(19) : 1113–6.

[7] Eichhorn J, Sima D, Lindschau C, et al. Antiendothelial cell antibodies in thromboangiitis obliterans. Am J Med Sci 1998 ; 315(1) : 17–23.

[8] Chen Z, Takahashi M, Naruse T, et al. Synergistic contribution of CD14 and HLA loci in the susceptibility to Buerger disease. Hum Genet 2007 ; 122(3-4) : 367–72.

[9] Avcu F, Akar E, Demirkiliç U, et al. The role of prothrombotic mutations in patients with Buerger's disease. Thromb Res 2000 ; 100(3) : 143–7.

[10] Caramaschi P, Biasi D, Carletto A, et al. Three cases of Buerger's disease associated with hyperhomocysteinemia. Clin Exp Rheumatol 2000 ; 18(2) : 264–5.

[11] Maslowski L, McBane R, Alexewicz P, et al. Antiphospholipid antibodies in thromboangiitis obliterans. Vasc Med 2002 ; 7(4) : 259–64.

[12] Makita S, Nakamura M, Murakami H, et al. Impaired endothelium-dependent vasorelaxation in peripheral vasculature of patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Circulation 1996 ; 94(9 Suppl) : II211–5.

[13] Iwai T, Inoue Y, Umeda M, et al. Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. J Vasc Surg 2005 ; 42(1) : 107–15.

[14] Iwai T, Umeda M, Inoue Y. Are There Any Objections against Our Hypothesis That Buerger Disease Is an Infectious Disease ? Ann Vasc Dis 2012 ; 5(3) : 300–9.

[15] Mills JL, Taylor LM, Porter JM. Buerger's disease in the modern era. Am J Surg juill 1987 ; 154(1) : 123–9.

[16] Lau H, Cheng SW. Buerger's disease in Hong Kong : a review of 89 cases. Aust N Z J Surg mai 1997 ; 67(5) : 264–9.

[17] Sasaki S, Sakuma M, Yasuda K. Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan. Int J Cardiol 31 août 2000 ; 75(Suppl 1) : S175–81.

[18] Ates A, Yekeler I, Ceviz M, et al. One of the most frequent vascular diseases in northeastern of Turkey : Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease (experience with 344 cases. Int J Cardiol 28 juill 2006 ; 111(1) : 147–53.

[19] Tavakoli H, Rezaii J, Esfandiari K, et al. Buerger's disease : a 10-year experience in Tehran. Iran Clin Rheumatol mars 2008 ; 27(3) : 369–71.

[20] Sasaki S, Sakuma M, Yasuda K. Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan. Int J Cardiol 2000 ; 75 (Suppl 1) : S175–81.

[21] Carpentier PH, Guilmot JL, Hatron PY, et al. Digital ischemia, digital necrosis. J Mal Vasc 2005 ; 30(4 Pt 3) : 4S29 4S37.

[22] Puéchal X, Fiessinger JN, Kahan A, et al. Rheumatic manifestations in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). J Rheumatol 1999 ; 26(8) : 1764–8.

[23] Jacq F, Fiessinger JN. Thromboangéite oblitérante ou maladie de Buerger. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Angeiologie 1997 ; 19 : 1530–4.

[24] Papa MZ, Rabi I, Adar R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996 ; 11(3) : 335–9.

[25] Sasaki S, Sakuma M, Kunihara T, et al. Distribution of arterial involvement in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) : results of a study conducted by the Intractable Vasculitis Syndromes Research Group in Japan. Surg Today 2000 ; 30(7) : 600–5.

[26] Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. Int J Cardiol 1998 ; 66(Suppl 1) : S243–5 discussion S247.

[27] Cooper LT, Tse TS, Mikhail MA, et al. Long-term survival and amputation risk in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). J Am Coll Cardiol 2004 ; 44(12) : 2410–1.

[28] Gifford RW, Hines EA. Complete clinical remission in thromboangiitis obliterans during abstinence from tobacco : report of case. Proc Staff Meet Mayo Clin 1951 ; 26(13) : 241–5.

[29] Fiessinger JN, Schäfer M. Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. The TAO Study. Lancet 1990 ; 335(8689) : 555–7.

[30] European TAO study group. Oral iloprost in the treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) : a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. The European TAO Study Group. Eur J Vasc Endovasc Surg avr 1998 ; 15(4) : 300. 7.56.De Haro J, Acin F, Bleda S, Varela C, Esparza L. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with bosentan. BMC Cardiovasc Disord 2012 ; 125.

[31] De Haro J, Acin F, Bleda S, et al. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with bosentan. BMC Cardiovasc Disord 2012 ; 12 : 5.

[32] Idei N, Soga J, Hata T, et al. Autologous bone-marrow mononuclear cell implantation reduces long-term major amputation risk in patients with critical limb ischemia : a comparison of atherosclerotic peripheral arterial disease and Buerger disease. Circ Cardiovasc Interv 2011 ; 4(1) : 15–25.

[33] Miyamoto K, Nishigami K, Nagaya N, et al. Unblinded pilot study of autologous transplantation of bone marrow mononuclear cells in patients with thromboangiitis obliterans. Circulation 2006 ; 114(24) : 2679–84.

[34] Kinoshita M, Fujita Y, Katayama M, et al. Long-term clinical outcome after intramuscular transplantation of granulocyte colony stimulating factor-mobilized CD34 positive cells in patients with critical limb ischemia. Atherosclerosis 2012 ; 224(2) : 440–5.

[35] Hashimoto T, Koyama H, Miyata T, et al. Selective and sustained delivery of basic fibroblast growth factor (bFGF) for treatment of peripheral arterial disease : results of a phase I trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 38(1) : 71–5.

[36] Isner JM, Baumgartner I, Rauh G, et al. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor : preliminary clinical results. J Vasc Surg 1998 ; 28(6) : 964–73 discussion 73–5.

Chapitre 38

Aortites

Carine Boulon, Médecine vasculaire, hôpital Saint-André, CHU de Bordeaux

PLAN DU CHAPITRE

Définition 401
Clinique 401
Stratégie diagnostique 403
Indications de la prise en charge 404

Définition

Le terme d'« aortite » est un terme générique dédié aux inflammations de la paroi aortique, sans préjuger de l'étiologie. Deux grands groupes étiologiques sont identifiés : les causes infectieuses et les non infectieuses (Tableau 38.1). Les causes les plus fréquentes d'aortites sont non infectieuses, dominées par les vascularites des gros troncs, l'artérite à cellules géantes (maladie de Horton) et la maladie de Takayasu (qui ne seront pas développées ici), mais d'autres pathologies systémiques peuvent être impliquées, telles que la granulomatose de Wegener, les spondylarthropathies, le lupus érythémateux disséminé, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Behçet, le syndrome de Cogan, le syndrome des IgG4 et la sarcoïdose [1]. Il faut ensuite distinguer les aortites infectieuses, rares, incluant la tuberculose, la syphilis, les salmonelloses [2]. Enfin, l'aortite peut aussi survenir de façon isolée (c'est-à-dire qu'il n'y a aucune pathologie infectieuse ou rhumatologique sous-jacente associée) ou accompagner une fibrose rétropéritonéale idiopathique ou un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) inflammatoire [3, 4].

Tableau 38.1. **Causes des aortites, d'après Restrepo *et al.* [9].**

Non infectieuses (par ordre de fréquence décroissante)
Vascularites des vaisseaux de gros calibre (Horton, Takayasu, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique, spondylarthropathies)
Causes idiopathiques : anévrisme inflammatoire, périaortites chroniques, syndrome des IgG4
Autres vascularites : vascularites à ANCA, maladie de Behçet, syndrome de Cogan, polychondrite chronique atrophiante
Causes iatrogènes : exposition à la radiothérapie, propylthiouracile, minocycline, antagonistes des récepteurs aux leucotriènes
Infectieuses
Salmonelles, staphylocoques, pneumocoque, syphilis, tuberculose

Clinique

Les aortites se présentent sous divers tableaux, allant de la douleur abdominale ou dorsale avec hyperthermie à l'insuffisance aortique aiguë sévère ou l'anévrisme aortique thoracique de découverte fortuite (Tableau 38.2). Dissections, ruptures aortiques, embolisation distale peuvent également s'observer [5, 1]. La cause de l'aortite et ses manifestations concomitantes, la localisation de l'inflammation aortique (c'est-à-dire aorte thoracique ascendante *vs* aorte abdominale), la coexistence d'autres localisations d'artérite déterminent la présentation clinique.

Causes non infectieuses

Les causes les plus communes d'aortites sont les artérites à cellules géantes et la maladie de Takayasu, qui sont traitées dans les chapitres correspondants, comme la maladie de Behçet. Schématiquement le premier diagnostic à évoquer devant une aortite après 50 ans est une maladie de Horton, avant 50 ans une maladie de Takayasu.

Tableau 38.2. **Présentation clinique des aortites, d'après Gornick [1].**

Douleurs lombaires ou abdominales avec fièvre
Syndrome inflammatoire systémique
Anévrisme de l'aorte thoracique ou abdominale
Insuffisance aortique, angor
Thrombus aortique avec embolisation distale
Dissection ou rupture aortique
Claudication artérielle des membres
Hypertension artérielle chez un jeune (Takayasu)

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Aortites associées à d'autres affections rhumatologiques

Spondylarthropathies

L'insuffisance valvulaire aortique est une complication classique des spondylarthropathies HLAB27+, atteignant jusqu'à 10 % des patients après 30 ans d'évolution [6]. Les localisations préférentielles sont aussi l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale, avec la possibilité d'anévrismes.

Polychondrite atrophiante

Elle se caractérise par des épisodes inflammatoires récurrents du cartilage responsables de sa dégénérescence. Cette affection peut également atteindre d'autres tissus conjonctifs riches en protéoglycanes comme les valves cardiaques, l'aorte, les vaisseaux, les reins. L'âge médian de survenue est de 47 ans, avec une prédominance féminine (1–3:1). Cette pathologie est fréquemment associée avec d'autres pathologies auto-immunes, et sa présentation clinique dépend des organes atteints. L'atteinte cardiaque survient chez environ 25 % des patients, et inclut insuffisance aortique et mitrale, anévrismes et dissections de l'aorte [7].

Syndrome de Cogan

C'est une maladie systémique inflammatoire rare, d'étiologie inconnue, affectant également hommes et femmes, habituellement dans la troisième décennie. Elle associe des signes ophtalmiques (kératites interstitielles, conjonctivite, uvéite) et cochléovestibulaires (syndrome vestibulaire à type de pseudo-Ménière). Dans plus du quart des cas, le syndrome de Cogan s'accompagne de manifestations cardiovasculaires, qui sont des anévrismes aortiques (10 % des cas), des atteintes valvulaires aortiques, des sténoses ou thromboses des artères digestives et rénales [1].

Lupus érythémateux disséminé

Il donne rarement une aortite, mais des cas associant dissections et anévrismes de l'aorte ont été décrits [7].

Syndrome des IgG4

C'est une maladie inflammatoire systémique caractérisée par une élévation des taux d'IgG4 sériques, une infiltration lymphocytaire IgG4 positive principalement dans les tissus exocrines et responsable de fibroses et scléroses tissulaires. Outre les organes tels que le pancréas (pancréatite auto-immune), les glandes lacrymales (maladie de Mikulicz) ou encore les péricardites constrictives, l'atteinte aortique est possible. Elle consiste en des atteintes inflammatoires de la paroi de l'aorte, des anévrismes aortiques, ou encore une fibrose rétropéritonéale [8]. L'incidence de la maladie est estimée à 0,28–1,08/100 000, habituellement chez les hommes d'âge moyen. Les AAA inflammatoires seraient les lésions les plus communes dans le cadre de ces syndromes des IgG4 (5 % des AAA et 50 % des AAA inflammatoires) [8]. Ces anévrismes siègent aussi au niveau de l'arche aortique, de l'aorte thoracique, des artères coronaires, voire d'autres artères.

D'autres observations ont également été rapportées avec la sarcoïdose, la maladie de Wegener [1].

Aortites isolées idiopathiques

Cette entité regroupe les anévrismes aortiques inflammatoires, les péri-aortites chroniques (fibroses rétropéritonéales), le syndrome d'Erdheim-Chester.

Anévrismes aortiques inflammatoires

Ils se distinguent des anévrismes athéromateux par une fibrose péri-anévrismale et un épaississement de la paroi vasculaire [7]. Ils représentent 3 à 10 % de tous les AAA (ils sont rares au niveau de l'aorte ascendante et de l'arche aortique), avec un âge moyen de 60 ans et une forte prédilection masculine (6–30:1). Les anévrismes avec fibrose péri-aortique sont une entité distincte en raison de la surmortalité (23 %) pendant la chirurgie aortique. Les complications liées à l'extension rétropéritonéale du processus inflammatoire sont observées chez le tiers des patients et peuvent consister en une compression urétérale extrinsèque avec hydronéphrose secondaire, des fistules aorto-sigmoïdiennes avec infection secondaire (*Salmonella*) [9].

Péri-aortites chroniques

Elles sont définies par une fibrose rétropéritonéale extensive aux viscères adjacents, incluant la veine cave inférieure et les uretères. Habituellement idiopathique, c'est une atteinte fréquemment retrouvée avec des pathologies malignes, dans le cadre de pathologies systémiques, ou encore avec certaines thérapeutiques (méthylsergide, gadolinium, etc.). Une étiologie auto-immune est suspectée avec une réponse inflammatoire à une atteinte athéromateuse préalable qui serait exagérée [9].

Syndrome d'Erdheim-Chester

C'est une pathologie systémique grave, avec une anatomopathologie correspondant à une histiocytose non langerhansienne. Plusieurs formes cliniques peuvent être retrouvées selon les organes atteints. L'atteinte osseuse est pratiquement constante. L'atteinte aortique s'étend de manière circonférentielle de l'aorte ascendante jusqu'à la bifurcation iliaque [9].

Causes infectieuses

L'aortite d'origine infectieuse est une pathologie peu fréquente. Dans une étude rétrospective de la Mayo Clinic, réalisée entre 1976 et 1999 [10], seulement 29 cas d'anévrismes infectieux aortiques étaient retrouvés, dont 20 cas intéressant l'aorte abdominale. La fréquence de ces anévrismes infectieux, dits « mycotiques », est actuellement comprise entre 0,5 et 3 % des anévrismes aortiques.

Dans la plupart des cas d'aortites bactériennes, un segment de la paroi aortique est le siège de lésions préexistantes (athérome) colonisées par les bactéries *via* les *vasa vasorum*. L'anévrisme peut également être secondaire à une infection de l'intima artérielle lésée à l'occasion d'une bactériémie, ou encore lié à un traumatisme direct de la paroi artérielle (souvent iatrogène). Enfin, il peut s'agir, comme dans le cas de l'aortite tuberculeuse, d'une contamination directe par un foyer infectieux contigu [1].

Les germes les plus communément isolés au niveau thoracique sont les Cocci Gram positifs (60 % des cas), avec

parmi eux, *Staphylococcus aureus* au premier rang, suivi de *Streptococcus* (entérocoques et pneumocoques), fréquemment responsable d'atteinte de l'aorte proximale. Les bacilles Gram négatifs sont également fréquents, entre 20 et 40 % des cas selon les études, les espèces les plus fréquemment retrouvées étant les Salmonelles mais aussi *Campylobacter fetus*, touchant essentiellement l'aorte abdominale, et souvent associé à des néoplasies digestives. De même, des bacilles Gram positifs anaérobies, comme *Clostridium septicum*, sont également responsables d'une atteinte de l'aorte abdominale, et associés à des néoplasies coliques occultes.

Clinique

Le diagnostic d'aortite infectieuse est difficile à établir, les signes cliniques étant peu spécifiques, occasionnant souvent un retard diagnostique.

La fièvre reste l'élément le plus constant, présente dans 75 % des cas. Les douleurs postérieures, dorsales sont très représentées, alors que les douleurs abdominales sont moins fréquentes (20 %). La bactériémie est présente ou non [2]. Il peut également exister des signes compressifs lorsque l'anévrisme est volumineux, qui dépendent de la localisation de celui-ci : dysphagie, syndrome cave supérieur, voire hématémèse et hémoptysie si rupture du sac anévrismal dans l'œsophage ou la trachée. La réalisation d'hémocultures est importante, même si celles-ci ne sont pas systématiquement positives (50 à 90 % de positivité), le type de germes et le mécanisme de l'atteinte de la paroi artérielle conditionnant cette positivité.

Stratégie diagnostique

En raison de la multiplicité des tableaux cliniques présentés et de leur non-spécificité, c'est l'imagerie qui permet de réaliser le diagnostic d'aortite (Fig. 38.1).

L'angio-TDM est le premier examen complémentaire demandé. Il permet d'objectiver des lésions sténosantes, anévrismales ou occlusives de l'aorte et de ses branches, de diagnostiquer un épaississement pariétal (Fig. 38.2) et enfin il offre la possibilité de reconstructions 3D. Des calcifications pariétales sont fréquentes dans les aortites chroniques. Les deux problèmes sont l'utilisation des radiations ionisantes et de produits de contraste iodés, contre-indiqués pour les patients insuffisants rénaux ou allergiques [7].

L'IRM est plus indiquée chez les patients nécessitant de multiples examens de suivi compte tenu de l'absence de radiations ionisantes. À l'image de l'angio-TDM, elle permet l'évaluation des sténoses, de l'épaississement pariétal ou des anévrismes. Elle permet également d'identifier l'œdème de paroi, lié à l'activité inflammatoire de la pathologie sous-jacente [7]. L'angio-IRM, avec ou sans gadolinium, permet de diagnostiquer les zones de sténose ou d'occlusion.

Enfin, le PET-TDM (Fig. 38.3) est de plus en plus utilisé pour le diagnostic d'aortite car il permet de diagnostiquer une augmentation de l'activité métabolique de la paroi aortique grâce à l'accumulation de fluorodéoxyglucose dans les phases aiguës et actives (infiltrat inflammatoire de la média ou en péri-aortique). Il permet ainsi le suivi de la maladie et de la réponse au traitement, car il se normalise lors des

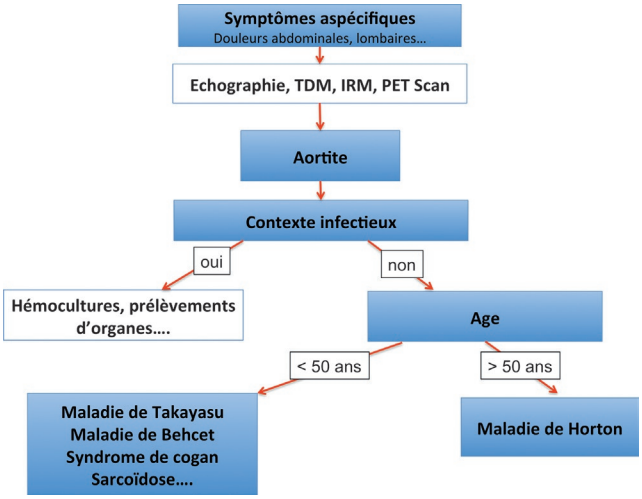


Fig. 38.1 **Stratégie diagnostique.**

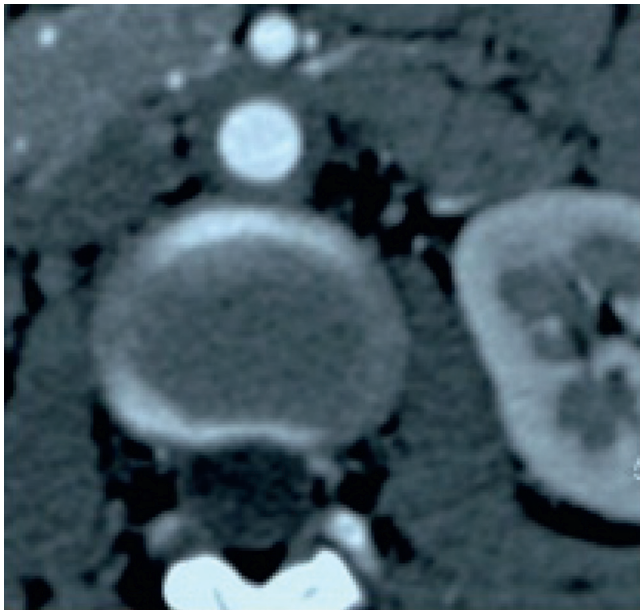


Fig. 38.2 **Épaississement hypodense de l'aorte en tomodensitométrie.**

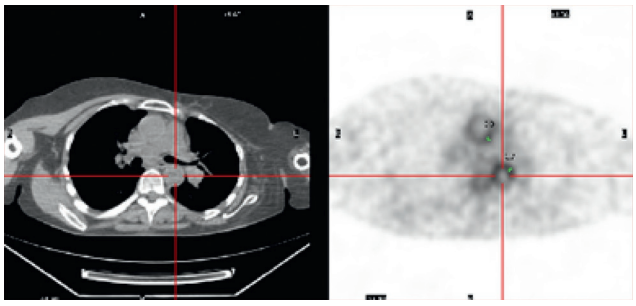


Fig. 38.3 **Hypermétabolisme de l'aorte thoracique en TEP-scan (couplé à la tomodensitométrie).**

phases de traitement conjointement aux symptômes cliniques et aux marqueurs biologiques de l'inflammation (vitesse de sédimentation, C Reactive Protein). Néanmoins, il n'existe pas d'étude soutenant la réalisation en routine du PET-TDM pour suivre le traitement ou encore prédire le risque de rechute [11]. Son principal défaut est lié à l'absence de résolution spatiale correcte, c'est pourquoi il est combiné au TDM pour gagner en précision anatomique, avec 77–92 % de sensibilité et 89–100 % de spécificité [7].

Pour être complet, l'angiographie traditionnellement considérée comme l'examen de référence est remplacée par les techniques précédentes à la fois pour le diagnostic et le suivi des aortites. Elle ne permet pas de renseigner sur l'atteinte de la paroi aortique. Son utilisation est aujourd'hui restreinte aux procédures thérapeutiques.

Les ultrasons sont peu utilisés en première intention face à une suspicion d'aortite. L'écho-Doppler abdominale ou l'échographie cardiaque transthoracique ou transœsophagienne peuvent objectiver un épaississement circonférentiel de la paroi aortique. L'échographie abdominale est utile pour le diagnostic d'AAA compliquant une aortite ou associé à une péri-aortite chronique ou à un anévrisme inflammatoire. De plus, l'échocardiographie joue un rôle clé dans l'exploration de l'orifice aortique et de la crosse de l'aorte dans le diagnostic d'aortite de l'aorte thoracique ascendante [1]. L'écho-Doppler artérielle périphérique est également utilisée pour le diagnostic et la surveillance de la maladie de Takayasu et de la maladie de Horton.

Indications de la prise en charge

Chaque étiologie nécessite une prise en charge adaptée.

Causes non infectieuses

- *Maladies de Horton et de Takayasu, maladie de Behçet :* voir chapitres spécifiques.
- *Les spondylarthropathies :* en cas d'atteinte valvulaire aortique, remplacement valvulaire, et lors de troubles de la conduction, implantation de pacemaker [7].
- *La polychondrite atrophiante :* le traitement est la corticothérapie, les immunosuppresseurs étant utilisés pour les formes réfractaires, afin de diminuer la fréquence et la durée des épisodes [7].
- *Syndrome de Cogan :* corticothérapie générale, voire locale pour l'atteinte oculaire. Dans les cas réfractaires, méthotrexate ou encore cyclophosphamide.
- *Le syndrome des IgG4 :* corticothérapie en première ligne, les immunosuppresseurs type azathioprine, mycophénolate mofétil, bortézomib ont été utilisés bien que leur efficacité n'ait pas encore été montrée. L'utilisation du rituximab, anticorps anti CD20, pourrait être efficace lors des récurrences [12].
- *Aortites isolées idiopathiques :* la prise en charge optimale de ces patients n'est pas codifiée, mais la gravité évolutive de la maladie justifie des traitements agressifs. Une corticothérapie générale est le plus souvent nécessaire (0,5 à 1 mg/kg), en fonction de la présentation clinique du patient, la localisation et l'extension de l'inflammation. Des immunosuppresseurs peuvent être nécessaires en cas de corticodépendance ou de corticorésistance.

Causes infectieuses

Le traitement initial d'une aortite infectieuse est l'antibiothérapie intraveineuse à large spectre assurant une couverture large sur les bactéries les plus fréquentes, particulièrement les cocci Gram positif et les bacilles Gram négatif [2]. L'antibiothérapie doit être initiée dès que le diagnostic est suspecté sans attendre les résultats des données microbiologiques. L'antibiothérapie sera ensuite adaptée. Parce que les séries de cas ont rapporté un taux de mortalité très élevé chez les patients avec aortite infectieuse à bacilles Gram négatif traités par traitement médical seul, une combinaison de traitement antibiotique intensif et de débridement chirurgical, avec réparation de l'anévrisme si nécessaire est généralement recommandée [1, 2]. En dépit d'un traitement agressif, la mortalité associée à l'aortite infectieuse demeure élevée dans les séries rapportées, due largement au taux élevé de rupture aortique [2]. Bien qu'aucune étude clinique n'ait établi la durée optimale de traitement antibiotique pour l'aortite, un traitement d'une durée d'au moins 6 à 12 semaines après débridement chirurgical et stérilisation des hémocultures est généralement recommandé, avec une durée plus longue réservée aux patients immunodéprimés.

Références

[1] Gornik HL, Creager MA. Aortitis. Circulation 2008 ; 117 : 3039–51.
[2] Foote EA, Postier RG, Greenfield RA, et al. Infectious aortitis. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2005 ; 7 : 89–97.
[3] Hellmann DB, Grand DJ, Freischlag JA. Inflammatory abdominal aortic aneurysm. JAMA 2007 ; 297 : 395–400.
[4] Rojo-Leyva F, Ratliff NB, Cosgrove 3rd DM, et al. Study of 52 patients with idiopathic aortitis from a cohort of 1,204 surgical cases. Arthritis Rheum 2000 ; 43 : 901–7.
[5] Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, et al. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large artery stenosis) in patients with giant cell arteritis : a population based study over 50 years. Arthritis Rheum 2003 ; 48 : 3522–31.
[6] Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis : cardiac manifestations. Clin Exp Rheumatol 2002 ; 20 : S11–5.
[7] Cabero Moyano J, Magarolas Andreu M, Castaner Gonzaler E, et al. Non urgent aortic disease : clinical-radiological diagnosis of aortitis. Radiologia 2013 ; 55 : 469–82.
[8] Tajima M, Nagai R, Hiroi Y. IgG4-related cardiovascular disorders. Int Heart J 2014 ; 55 : 287–95.
[9] Restrepo C, Ocacionez D, Suri R, et al. Aortitis : imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. Radiographics 2011 ; 31 : 433–51.
[10] Miller DV, Oderich GS, Aubry MC, et al. Surgical pathology of infected aneurysms of descending thoracic and abdominal aorta : clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999). Hum Pathol 2004 ; 35 : 1112–20.
[11] Hartlage GR, Palios J, Barron BJ, et al. Multimodality Imaging of Aortitis. JACC Cardiovasc Imaging 2014 ; 7(6) : 605–19.
[12] Khosroshahi A, Stone JH. Treatment approaches to Ig G4 related-systemic disease. Curr Opin Rhumatol 2011 ; 23 : 67–71.

Chapitre 39

Dysplasie fibromusculaire

Laurence Amar, Centre intégré de soins, recherche et enseignement en hypertension artérielle, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Définition 405
Épidémiologie 406
Clinique 406
Stratégie diagnostique 406
Imagerie 406
Diagnostic différentiel 407
Progression de la maladie 407
Traitements 407
Surveillance 408
Conclusion 408

La dysplasie fibromusculaire est une maladie rare qui touche essentiellement les artères rénales et les troncs supra-aortiques.

Définition

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est définie comme une maladie segmentaire artérielle non inflammatoire, non athéromateuse, atteignant la musculeuse de la paroi artérielle et conduisant à des sténoses des artères de petit et moyen calibre [1]. Cette définition implique que la seule présence d'anévrisme ou de dissection ne permet pas de poser le diagnostic de DFM. Le diagnostic de DFM requiert l'exclusion du diagnostic de spasme artériel, de maladie artérielle monogénique et de maladie artérielle inflammatoire.

Il existe différents types de DFM. La différence provient de la caractérisation histologique des lésions. En effet, elles peuvent se situer dans chacune des trois couches de la paroi artérielle que sont la média, l'intima et l'adventice. Ces formes peuvent également être associées entre elles.

La forme médiale est la plus fréquente. C'est la forme la plus classique dite en « collier de perles ». En effet, elle se présente comme une succession d'anévrismes et de sténoses (Fig. 39.1) et représente 85 % des cas. La dysplasie intimale représente 5 % de l'ensemble des dysplasies. Elle se présente comme une atteinte concentrique focale. La forme périmédiale représente 10 % des cas.

Actuellement, la majorité des patients atteints de DFM n'ont pas d'intervention chirurgicale ; ces classifications histologiques ne sont donc plus que très rarement utilisées au profit de classifications radiologiques.

Kincaid en 1968 [2] a publié une classification basée sur l'analyse angiographique et histologique de 60 patients. Il a identifié quatre types [2] :

- aspect multifocal qui correspond aux lésions en « collier de perles » ;
- atteinte tubulaire : longue sténose concentrique ;
- atteinte focale : lésion unique de moins d'un centimètre de long ;
- atteinte mixte : association de plusieurs des lésions précédemment décrites.

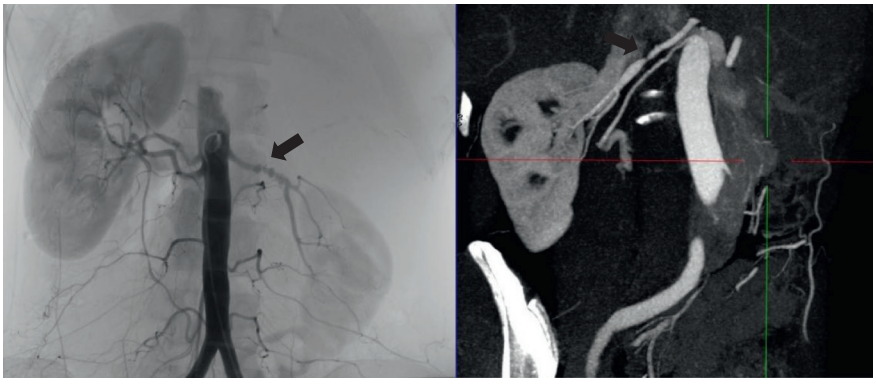


Fig. 39.1 Classification par l'imagerie. DFM multifocale en artériographie avec aspect en perles enfilées, DFM unifocale sur un angio-TDM.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Plus récemment, cette classification a été simplifiée [3] :
- l'atteinte multifocale correspond à l'atteinte en « collier de perles » observée sur une artère de moyen calibre sans anomalie aortique ou exposition à des agents vasoconstricteurs. Cette atteinte est corrélée avec la dysplasie médiale ;
- l'atteinte unifocale peut toucher l'ostium, le tronc ou la bifurcation des artères. Comme cette atteinte manque de spécificité, le diagnostic est établi chez des patients jeunes, âgés de moins de 40 ans, en l'absence de plaque athéroscléreuse, de facteurs de risque cardiovasculaire multiples ou de pathologies plus rares.

Épidémiologie

L'analyse systématique des artères rénales chez une population de sujets sains normotendus donneurs de rein vivants a trouvé une prévalence de 3 à 6 % [4]. La recherche systématique de DFM dans une population de sujets présentant une hypertension résistante a montré une prévalence de 0,4 % [5]. La proportion de formes n'atteignant que les troncs supra-aortiques est estimée à la moitié de la fréquence des atteintes rénales. Cette maladie atteint essentiellement des sujets jeunes (âgés de 15 à 50 ans) avec un sex-ratio de 10 femmes pour 1 homme [6].

La pathogénie de cette maladie ainsi que les facteurs déclenchants restent inconnus à ce jour.

Clinique

Cette maladie a la particularité d'avoir une présentation clinique très hétérogène qui peut aller d'une forme complètement asymptomatique à une atteinte plurivasculaire diffuse.

Atteinte rénale

Il s'agit de l'atteinte artérielle la plus fréquente. Elle représente 10 % des causes de sténoses artérielles rénales (les causes les plus fréquentes étant d'origine athéromateuse). Dans les formes multifocales, l'atteinte rénale est bilatérale dans 50 % des cas. Elle touche majoritairement des femmes âgées de 15 à 50 ans [7]. La présentation la plus classique de l'atteinte rénale est une hypertension artérielle secondaire aux sténoses artérielles rénales. Cette hypertension artérielle peut être associée à un hyperaldostéronisme secondaire avec une hypokaliémie. L'examen clinique peut également trouver un souffle abdominal (inconstant).

Il s'agit d'une maladie diffuse des vaisseaux. Une autre localisation, que ce soit l'artère rénale controlatérale ou d'autres axes vasculaires et plus spécifiquement les troncs supra-aortiques, est retrouvée dans au moins 30 % des cas [8].

Atteinte des troncs supra-aortiques

Le diagnostic est difficile car il n'y a aucun symptôme spécifique. L'âge au diagnostic est le plus souvent supérieur à 50 ans [9]. Les patients se plaignent de céphalées, de vertiges. Certains font des syncopes et certains n'ont absolument aucune symptomatologie associée. La DFM peut également engendrer un accident ischémique avec un syndrome de Claude-Bernard-Horner, une amaurose fugace notamment lors d'une dissection et une hémorragie méningée [10]. La DFM concerne beaucoup plus souvent les carotides que les vertébrales. L'atteinte des TSA peut être associée à des anévrismes intracérébraux pouvant induire des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Autres atteintes

La DFM est une maladie de l'ensemble du réseau artériel qui peut donc toucher tous les axes vasculaires. En dehors des artères rénales et des troncs supra-aortiques, on trouve des lésions des artères iliaques et subclavières et plus rarement des artères fémorales et brachiales.

La symptomatologie est liée au degré de sténose avec apparition d'une claudication intermittente ou d'une ischémie permanente (diminution de la force motrice, froideur des extrémités).

Le réseau artériel digestif peut également être atteint. Une ischémie mésentérique peut survenir lorsque plusieurs artères sont sténosées [11].

Stratégie diagnostique

Chez des patients hypertendus, la recherche de DFM rénale est proposée dans les cas suivants selon les recommandations européennes [1] et en accord avec la prise en charge usuelle américaine [12] :
- âge de diagnostic < 30 ans, surtout chez les femmes ;
- HTA grade 3 (≥180/110 mmHg), HTA accélérée ou maligne ;
- HTA résistante (PA > 140/90 malgré une trithérapie dont un diurétique) ;
- petit rein sans uropathie connue ;
- souffle lombaire sans pathologie athéromateuse connue ;
- DFM dans un autre territoire vasculaire.

Imagerie (Fig. 39.2)

Dans cette pathologie, l'imagerie a deux objectifs : poser le diagnostic de DFM et quantifier le degré de sténose, afin d'identifier les lésions pour lesquelles un traitement doit être discuté.

Imagerie non invasive

Il existe différentes techniques d'imagerie permettant de dépister des sténoses artérielles. Les principales techniques non invasives sont l'écho-Doppler artériel, l'angio-TDM ainsi que l'angio-IRM.

L'écho-Doppler artériel a l'avantage d'être un examen aisément accessible, peu coûteux, non irradiant et pouvant être répété. Cependant, dans le cas de la DFM, il a une faible sensibilité. En effet, les lésions atteignent classiquement la portion médiale ou distale des artères rénales, voire même les branches de division. De plus, l'interprétation de l'examen dépend de l'échogénicité du patient et de sa capacité à maintenir l'apnée. Au niveau des troncs supra-aortiques, la maladie touche essentiellement les portions médianes et distales des artères carotides et vertébrales en regard des vertèbres cervicales C1 et C2, région non accessible en écho-Doppler. Lorsqu'il existe une suspicion d'atteinte des membres inférieurs, l'écho-Doppler artériel reste l'examen de référence.

L'écho-Doppler peut donner des indications importantes sur la sévérité des sténoses en identifiant les zones d'aliasing et en étudiant le retentissement d'aval. De plus, l'échographie permet de mesurer la taille des reins, paramètre essentiel pour la surveillance de la maladie.

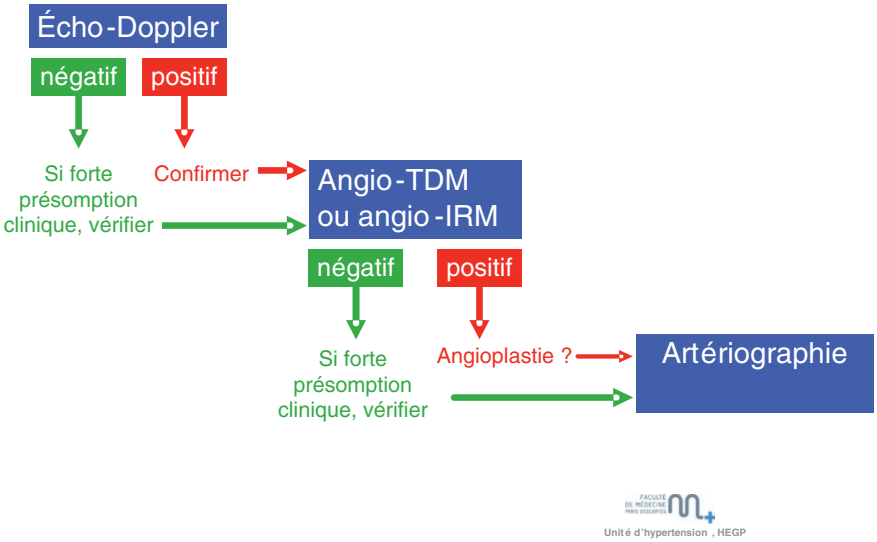


Fig. 39.2 Suggestion pour la gestion des examens d'imagerie chez une personne à risque de DFM des artères rénales. Définir ATP, SVP ; utiliser : écho-Doppler, angio-TDM.

L'angio-TDM et l'angio-IRM ont une bonne spécificité pour reconnaître une DFM multifocale des artères rénales, mais ne permettent pas de quantifier le degré de sténose [13]. Ces examens ont une faible sensibilité de 28 % et 22 % respectivement [14]. L'utilisation des scanners multibarettes permet d'améliorer considérablement la sensibilité de l'examen.

L'angio-TDM et l'angio-IRM sont de plus en plus utilisés dans le dépistage des lésions, et ce, d'autant plus qu'ils permettent d'identifier des anévrismes associés.

Examen invasif

L'examen de référence est l'angiographie intra-artérielle avec soustraction. Cet examen invasif est idéalement réservé aux patients pour lesquels un traitement endovasculaire est envisagé. Ainsi, l'examen est réalisé à visée diagnostique et thérapeutique dans le même temps. Cependant, dans certaines situations, il peut être légitime de réaliser une angiographie à visée diagnostique, notamment dans les atteintes des troncs supra-aortiques.

Même au cours de l'angiographie, la quantification du degré de sténose est extrêmement difficile, voire impossible avec les techniques actuellement utilisées, notamment dans la forme multifocale où il y a une alternance de diaphragmes et de dilatations sur plusieurs centimètres.

Il n'y a à ce jour plus aucune indication à la réalisation d'une scintigraphie rénale au captopril pour le diagnostic de DFM.

Diagnostic différentiel

Il faut tout d'abord éliminer l'origine athéroscléreuse des lésions en analysant le terrain, les différents facteurs de risque et la localisation des lésions.

Le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire est également évoqué dans certains cas, notamment lorsqu'il existe une atteinte diffuse ou une association avec des anévrismes. Cependant, il existe dans le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire une dysmorphie faciale et des mutations sur le gène *COL3A1* non retrouvées dans la DFM.

Le diagnostic de vascularite, souvent évoqué, est généralement éliminé par l'absence de syndrome inflammatoire.

Progression de la maladie

La progression de la maladie est hétérogène et difficile à évaluer car il est quasiment impossible d'évaluer le degré de sténose. On utilise donc le nombre de sites atteints et la taille des reins. Une progression des lésions en angiographie est visible dans 30 % des cas [15]. Une réduction de la hauteur du rein (de plus de 0,5 cm) survient dans 60 % des cas [16]. Cependant, l'occlusion de l'artère rénale reste une évolution très rare de la maladie [17]. L'étude multicentrique française PROFILE, dont les inclusions sont terminées, permettra d'améliorer les connaissances sur la progression des lésions.

Traitements

En l'absence de recommandation, le traitement doit être décidé par une équipe pluridisciplinaire (hypertensiologues, médecins vasculaires, néphrologues, neurologues, radiologues interventionnels, chirurgiens vasculaires…). Le sevrage tabagique doit absolument être encouragé. En effet, il a été montré que non seulement la proportion de patients tabagiques est élevée chez les patients atteints de DFM mais, de plus, que les patients tabagiques ont un phénotype plus sévère [18].

Sténose artérielle rénale

Le traitement a deux objectifs : la protection du parenchyme rénal et le traitement de l'hypertension artérielle. Il est nécessaire d'évaluer le rapport bénéfice/risque.

Chez les patients normotendus, l'intérêt de traiter les anomalies vasculaires liées à la DFM n'a pas été évalué à ce jour [5].

Chez les patients présentant une hypertension artérielle, le traitement de première intention est médicamenteux. L'angioplastie est indiquée [7] :

- si l'hypertension peut être guérie ;
- si le patient présente une hypertension artérielle résistante au traitement ;

- si le patient présente une mauvaise observance ou des intolérances médicamenteuses ;
- s'il existe des signes évocateurs de néphropathie ischémique : diminution de la taille des reins, altération de la fonction rénale.

Le taux de succès initial de l'angioplastie est de 30 à 50 % [19] avec un taux de resténose à 2 ans inférieur à 10 % [20] et un taux de complications de 14 % [7]. Il s'agit essentiellement de complications mineures au niveau du point de ponction. Il existe cependant des risques de dissection et d'infarctus segmentaire. La mise en place d'une endoprothèse n'est classiquement pas indiquée car aucun bénéfice n'a été trouvé chez ces patients. Le traitement peut également être chirurgical dans certains cas. Le traitement chirurgical était très utilisé avant l'avènement de l'angioplastie. Il permettait une guérison dans 30 à 50 % des cas et une amélioration dans 24 à 57 % des cas [21-23]. Actuellement, il est réservé à des situations très spécifiques [19] :

- sténose associée à des anévrismes complexes ;
- resténose malgré deux angioplasties ;
- lésions complexes des bifurcations artérielles ou lésions distales.

Après un traitement endovasculaire ou chirurgical, une surveillance annuelle est organisée avec une imagerie des artères rénales.

Sténose des troncs supra-aortiques

Le traitement de la dissection carotidienne secondaire à une DFM n'est envisagé que dans les formes symptomatiques.

Surveillance

Pour ce qui est de l'atteinte artérielle rénale, après obtention du contrôle tensionnel, il est suggéré d'effectuer une surveillance clinique trimestrielle avec mesure de la pression artérielle en automesure tensionnelle et une surveillance biologique annuelle [1]. Certaines équipes américaines recommandent également la réalisation annuelle d'un écho-Doppler [6]. Après une revascularisation, la mesure de la pression artérielle, le bilan biologique et l'écho-Doppler artériel rénal doivent être réalisés dans les six mois.

En présence d'une atteinte asymptomatique des troncs supra-aortiques, il est conseillé d'effectuer initialement une imagerie annuelle, puis d'espacer la surveillance si les lésions restent stables [1].

Conclusion

La DFM est une maladie rare et de ce fait encore mal connue. De nombreuses questions existent tant au niveau de la classification, de la pathogénie que de la prise en charge. Il est impératif de pouvoir quantifier le degré de sténose pour améliorer la prise en charge des patients. Les protocoles en cours ARCADIA et PROFILE devraient permettre d'améliorer les connaissances sur les différentes atteintes vasculaires et sur le profil évolutif des lésions.

Références

[1] Persu A, Giavarini A, Touze E, et al. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. J Hypertens 2014 ; 32(7) : 1367–78.

[2] Kincaid OW, Davis GD, Hallermann FJ, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Arteriographic features, classification, and observations on natural history of the disease. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1968 ; 104(2) : 271–82.

[3] Savard S, Steichen O, Azarine A, et al. Association between 2 angiographic subtypes of renal artery fibromuscular dysplasia and clinical characteristics. Circulation 2012 ; 126(25) : 3062–9.

[4] Neymark E, LaBerge JM, Hirose R, et al. Arteriographic detection of renovascular disease in potential renal donors : incidence and effect on donor surgery. Radiology 2000 ; 214(3) : 755–60.

[5] Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, et al. Fibromuscular dysplasia. Orphanet J Rare Dis 2007 ; 2 : 28.

[6] Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia : results in the first 447 patients. Circulation 2012 ; 125(25) : 3182–90.

[7] Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. N Engl J Med 2004 ; 350(18) : 1862–71.

[8] Luscher TF, Keller HM, Imhof HG, et al. Fibromuscular hyperplasia : extension of the disease and therapeutic outcome. Results of the University Hospital Zurich Cooperative Study on Fibromuscular Hyperplasia. Nephron 1986 ; 44(Suppl 1) : 109–14.

[9] Touze E, Oppenheim C, Trystram D, et al. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. Int J Stroke 2010 ; 5(4) : 296–305.

[10] Mettinger KL, Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. Stroke 1982 ; 13(1) : 46–52.

[11] Yamaguchi R, Yamaguchi A, Isogai M, et al. Fibromuscular dysplasia of the visceral arteries. Am J Gastroenterol 1996 ; 91(8) : 1635–8.

[12] Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, et al. Fibromuscular dysplasia : state of the science and critical unanswered questions : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014 ; 129(9) : 1048–78.

[13] Willoteaux S, Faivre-Pierret M, Moranne O, et al. Fibromuscular dysplasia of the main renal arteries : comparison of contrast-enhanced MR angiography with digital subtraction angiography. Radiology 2006 ; 241(3) : 922–9.

[14] Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, et al. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. Ann Intern Med 2004 ; 141(9) : 674–82. discussion 82.

[15] Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. Urol Clin North Am 1984 ; 11(3) : 383–92.

[16] Mounier-Vehier C, Lions C, Jaboureck O, et al. Parenchymal consequences of fibromuscular dysplasia renal artery stenosis. Am J Kidney Dis 2002 ; 40(6) : 1138–45.

[17] Goncharenko V, Gerlock Jr AJ, Shaff MI, et al. Progression of renal artery fibromuscular dysplasia in 42 patients as seen on angiography. Radiology 1981 ; 139(1) : 45–51.

[18] Savard S, Azarine A, Jeunemaitre X, et al. Association of smoking with phenotype at diagnosis and vascular interventions in patients with renal artery fibromuscular dysplasia. Hypertension 2013 ; 61(6) : 1227–32.

[19] Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, et al. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia : a systematic review and meta-analysis. Hypertension 2010 ; 56(3) : 525–32.

[20] Plouin PF, Darne B, Chatellier G, et al. Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. Hypertension 1993 ; 21(1) : 89–96.

[21] Anderson CA, Hansen KJ, Benjamin ME, et al. Renal artery fibromuscular dysplasia : results of current surgical therapy. J Vasc Surg 1995 ; 22(3) : 207–15. discussion 15–6.

[22] Hagg A, Aberg H, Eriksson I, et al. Fibromuscular dysplasia of the renal artery--management and outcome. Acta Chir Scand 1987 ; 153(1) : 15–20.

[23] Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG, et al. Trends in surgical revascularization for renal artery disease. Ten years' experience. JAMA 1987 ; 257(4) : 498–501.

Chapitre 40

Élastopathies

Michael Frank, Centre national de référence des maladies vasculaires rares et service de génétique, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Maladie de Marfan (OMIM#154700) 409
Syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire 411
Aortopathies/vasculopathies liées à la voie du TGFβ. 414
Anévrismes de l'aorte thoracique ou dissections aortiques familiales (AAT/DA). . . 415
Pseudoxanthome élastique 416
Syndrome de Williams-Beuren (OMIM#194050) 417

Les maladies du tissu élastique regroupent un ensemble de pathologies ayant en commun une atteinte de la matrice extracellulaire, qui à son tour entraîne une atteinte d'organe, généralement et à des degrés variables, cutanée et surtout artérielle. Les élastopathies décrites dans ce chapitre ont été sélectionnées en fonction de leur prévalence et dont l'atteinte vasculaire est susceptible d'influencer significativement le cours de la maladie.

Maladie de Marfan (OMIM[11]#154700)

La maladie de Marfan est une des plus fréquentes pathologies du tissu élastique avec une prévalence de 1/3–5 000 naissances. Il s'agit d'une maladie génétique à transmission autosomique dominante, à pénétrance élevée, en rapport avec une mutation du gène de la fibrilline de type I. Cette protéine est associée à l'élastine et intervient dans la régulation de la voie du facteur de croissance transformant β (TGF-β). La sévérité de l'atteinte clinique est variable et concerne principalement l'appareil cardiovasculaire, oculaire et musculosquelettique.

Génétique

La plupart des patients présentant un phénotype typique de la maladie de Marfan présentent un variant pathogène du gène de la fibrilline de type 1 (*FBN-1*) [1]. Ce variant peut également être retrouvé chez des patients présentant des phénotypes plus discrets et incomplets. Près d'un quart des syndromes de Marfan présentent des mutations nouvelles (néomutation), et dans une minorité de cas typiques, aucune mutation n'est mise en évidence.

Le gène de la fibrilline est localisé sur le chromosome 15q-21.1. La protéine exprimée par ce gène est un composant essentiel des tissus conjonctifs élastiques : les fibrillines se polymérisent en milieu extracellulaire en microfibrilles et s'associent à l'élastine pour former les fibres élastiques.

Il n'a pas été mis en évidence de corrélation phénotype/génotype forte dans la maladie de Marfan.

Anatomopathologie

La maladie touche principalement la média des artères et notamment de l'aorte thoracique ascendante. Les lésions histologiques sont une fragmentation de la limitante élastique, un aspect dit de nécrose kystique de la média et une raréfaction des cellules musculaires lisses. Ces lésions ne sont pas spécifiques du syndrome de Marfan.

Diagnostic clinique

L'expression clinique du syndrome de Marfan est variable. L'ensemble des signes cliniques a fait l'objet d'une classification consensuelle (critères de Ghent) [2], qui a été révisée en 2010 [3]. Dans cette classification, le diagnostic de syndrome de Marfan peut être posé :

- en l'absence d'antécédent familial de syndrome de Marfan, en présence d'un des critères suivants :
  - critère aortique (diamètre aortique Z score ≥ 2 ou dissection de l'aorte ascendante) **et** ectopie du cristallin ;
  - critère aortique **et** identification d'un variant pathogène de *FBN-1* ;
  - critère aortique **et** un score d'atteinte systémique ≥ 7 (Tableau 40.1) ;
  - ectopie du cristallin et identification d'un variant pathogène de *FBN-1* chez un sujet avec anévrisme aortique ;

11. *Online Mendelian Inheritance in Man.*

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 40.1. **Score d'atteinte systémique, critères diagnostiques du syndrome de Marfan (adapté d'après Loeys *et al.* [3]).**

Critères	Points
Arachnodactylie	
Signe du poignet et du pouce	3
Signe du poignet ou du pouce	1
Pectus	
Carinatum	2
Excavatum ou asymétrie de la cage thoracique	1
Atteinte rachidienne	
Scoliose ou cyphose thoracolombaire	1
Déformation de l'arrière-pied	2
Pied plat	1
Pneumothorax	2
Ectasie durale	2
Protrusion acétabulaire	2
Limitation de l'extension du coude ≤ 170°	1
Segment sup./inf. < 0,85 et envergure sur taille > 1,05*	1
Dysmorphie crâniofaciale (au moins 3 sur 5)	1
Dolichocéphalie, énophtalmie, paupières fendues obliquement	
Hypoplasie malaire, rétrognatisme	
Vergetures	1
Myopie de plus de 3 dioptries	1
Prolapsus valvulaire mitral	1
Maximum (points)	20
Score significatif si ≥ 7	

Abréviations : inf. : inférieur ; sup. : supérieur
* en l'absence de scoliose sévère.

- en présence d'un antécédent familial de syndrome de Marfan, en présence d'un des critères suivants :
  - ectopie du cristallin ;
  - score d'atteinte systémique ≥ 7 ;
  - critère aortique (diamètre aortique Z score ≥ 2 au-delà de 20 ans, ≥ 3 avant 20 ans ou dissection de l'aorte ascendante), après élimination si applicable des syndromes de Shprintzen-Golberg, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos vasculaire et des autres aortopathies liées au TGFβ (SMAD3, TGFβ2, etc.).

Atteinte aortique

L'atteinte aortique est la principale cause de morbidité et de mortalité dans le syndrome de Marfan [4]. Elle provoque une dilatation de l'aorte ascendante, l'apparition d'une insuffisance aortique et la survenue de dissections. Une dilatation aortique est présente chez 50 % des enfants, et 60 à 80 % des adultes atteints. L'évolution naturelle de la maladie aboutit à la survenue de dissections aortiques, le plus souvent en regard des ostia coronaires et pouvant s'étendre à toute la longueur de l'aorte. Dans 10 % des cas, la dissection débute en aval de l'artère sous-clavière gauche.

Malgré la présence d'une dilatation, la rigidité aortique est augmentée et la distensibilité aortique est diminuée chez les patients atteints. Il n'a pas été démontré de corrélation formelle entre ces altérations physiologiques et la survenue d'une dissection, néanmoins il existe une relation directe forte entre la pression pulsée centrale et le diamètre aortique [5].

Prolapsus valvulaire mitral

Le prolapsus valvulaire mitral est retrouvé en échocardiographie chez 50 % environ des patients atteints. La présence du prolapsus est liée à l'âge et plus fréquente chez les sujets de sexe féminin. Dans 25 % des cas, la maladie valvulaire mitrale progresse vers l'aggravation de la fuite. La survenue d'une rupture de cordage ou d'une endocardite infectieuse est possible en l'absence de mesures prophylactiques systématiques.

Atteinte squelettique

L'arachnodactylie est présente dans la forme typique de la maladie, et caractérisée par un signe du pouce (la phalange distale du pouce dépasse le bord interne du poing fermé) et du poignet (contact entre le pouce et le cinquième doigt en entourant le poignet de la main controlatérale). Elle peut être associée à une dolichosténomélie et à une hyperlaxité diffuse des moyennes et des grosses articulations. Les déformations squelettiques sont également fréquentes (scoliose, *pectus excavatum* ou *carinatum*). L'ectasie de la dure-mère lombosacrée survient chez près de 90 % des patients [6]. L'imagerie par résonance magnétique semble être le moyen diagnostique le plus sensible de cette atteinte, dont la sévérité n'est pas corrélée au degré de dilatation aortique.

Atteinte oculaire

L'ectopie du cristallin est présente chez 50 à 80 % des patients. Les autres manifestations oculaires possibles au cours de la maladie sont une cornée aplatie, un allongement du globe oculaire avec myopie secondaire, une hypoplasie de l'iris ou du muscle ciliaire, et une atteinte rétinienne (déchirures, décollement).

Mesures thérapeutiques

La prise en charge des patients avec syndrome de Marfan est multidisciplinaire associant toutes les spécialités médicales et chirurgicales potentiellement impliquées dans l'évolution de la maladie. Le premier objectif est la prévention de la dilatation et de la dissection aortiques par une surveillance régulière de l'aorte ascendante, la prescription de β-bloquants au long cours, une limitation de l'activité physique et la réparation chirurgicale programmée de l'aorte ascendante.

Traitement médical

Le traitement β-bloquant (propranolol) a une efficacité démontrée dans la prévention de la dilatation aortique au cours du syndrome de Marfan chez l'adulte [7]. D'autres molécules (aténolol, métoprolol) à demi-vie plus longue peuvent également être utilisées.

Il n'existe pas d'essai clinique concluant dans cette indication chez l'enfant. Néanmoins, un β-bloquant est fréquemment prescrit chez les enfants avec un syndrome de Marfan confirmé.

Modulation de l'activité de la cytokine TGFβ

Suite à la mise en évidence de l'implication de la voie de signalisation de TGFβ dans la genèse de la dilatation aortique et de la possibilité d'un blocage sélectif de cette voie, notamment par une inhibition des récepteurs de l'angiotensine II de type 1 (AT1) [8], plusieurs études chez l'homme ont essayé de démontrer un bénéfice de la prescription d'un antagoniste des récepteurs l'angiotensine II dans la progression de la dilatation aortique. Aucun de ces essais n'a permis d'apporter une preuve formelle de leur efficacité ou de leur supériorité à l'aténolol.

Ils peuvent néanmoins être prescrits en complément du traitement β-bloquant s'ils sont bien tolérés [9].

Règles hygiénodiététiques

Des recommandations spécifiques sur la possibilité et le niveau d'activité physique des patients atteints d'une maladie cardiovasculaire d'origine génétique ont été publiées [10]. Elles sont favorables à une activité physique régulière, mais limitée et d'intensité faible à modérée. Chez les patients atteints du syndrome de Marfan, l'activité physique doit être adaptée au diamètre aortique. Les sports de combat et toute activité sportive à risque de collision, l'activité sportive en compétition et les efforts en apnée sont contre-indiqués.

Chirurgie de l'aorte

Une réparation de l'aorte thoracique ascendante programmée doit être préférée [11]. La décision d'une intervention réparatrice est déterminée au cas par cas, selon le diamètre aortique (sinus de Valsalva), la vitesse de progression de ce dernier, l'existence ou non d'antécédents familiaux de dissection avant 50 mm, et la présence ou non d'une insuffisance aortique évolutive. Le diamètre seuil varie selon les recommandations, ≥ 50 mm (Amérique du Nord, 2006) ou ≥ 45 mm (Europe, 2007), mais généralement, le diamètre seuil de 50 mm est retenu chez l'adulte.

Grossesse

La grossesse est une période à haut risque de dissection, de rupture aortique et d'une accélération de la progression du calibre aortique, conséquence de l'effet hormonal sur les parois vasculaires et d'un état hypervolémique et hyperdynamique du système circulatoire. Elle est déconseillée lorsque le diamètre aortique est supérieur à 40 mm. Une surveillance du diamètre aortique doit être instaurée, d'abord trimestrielle, puis mensuelle au cours du dernier trimestre et en post-partum. Un traitement β-bloquant est conseillé pendant toute la durée de la grossesse (hors aténolol).

Les patientes doivent être informées du caractère autosomique dominant de la maladie, donc d'un risque de transmission de la maladie de 50 %. La réalisation d'un diagnostic anténatal doit également être discutée.

Pronostic

Grâce à l'essor de la chirurgie aortique ces quarante dernières années et à la mise en œuvre de la réparation programmée de l'aorte ascendante, l'espérance de vie des patients atteints du syndrome de Marfan a quasiment doublé en 24 ans, passant de 32 ans en 1972, à 61–72 ans selon les études en 1996. Ce gain est plus particulièrement marqué pour les patients de sexe féminin.

Syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire

Les syndromes d'Ehlers-Danlos constituent une famille hétérogène de maladies génétiques affectant le tissu conjonctif, ayant en commun une augmentation de l'élasticité cutanée, une hyperlaxité articulaire et une fragilité tissulaire. Six formes cliniques ont été individualisées (Tableau 40.2) [12].

Tableau 40.2. **Classification des syndromes d'Ehlers-Danlos, proposée en 1997 à Villefranche-sur-Mer par Beighton *et al.* [12].**

Forme	Ancienne (nouvelle) appellation	Transmission	OMIM
Classique	Gravis (SED type I)	AD	130000
	Mitis (SED type II)	AD	130010
Hypermobile	Hypermobile (SED type III)	AD	130020
Vasculaire	Artériel-ecchymotique (SED type IV)	AD	130050
Cyphoscoliotique	Oculoscoliotique (SED type VI)	AR	225400
Arthrochalasique	*Arthrochalasis multiplex congenita* (SED types VIIA et VIIB)	AD	130060
Dermatosparaxis	Dermatosparaxis (SED type VIIC)	AR	225410
Autres formes	Ehlers-Danlos lié à l'X (SED type V)	XL	305200
	Périodontal (SED type VIII)	AD	130080
	SED avec déficit en fibronectine (SED type X)	?	225310
	Syndrome d'hypermobilité familiale (SED type XI)	AD	147900
	SED progéroïde	AR	130070

AD : autosomique dominant ; AR : autosomique récessif ; ? : inconnue ; SED : syndrome d'Ehlers-Danlos ; XL : liée à l'X ; OMIM : *Online Mendelian Inheritance in Man*.

Le syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire (SEDv ; OMIM 130050) est la forme la plus sévère, caractérisé par la survenue précoce d'accidents artériels et de ruptures d'organe spontanés, secondaires à un déficit en collagène de type III. Ces événements restent rares durant l'enfance, devenant plus fréquents à la fin de l'adolescence : ainsi 25 % des patients présentent un premier accident avant l'âge de 20 ans, 80 % à l'âge de 40 ans [13], avec un âge médian de survenue de la première complication majeure compris entre 23 et 29 ans [14]. La première cause de décès est la rupture artérielle (78,5 %) et la médiane de survie est estimée à 52 ans [15]. La prévalence du SEDv est estimée à 1/150 000 naissances.

Génétique

Le SEDv est une maladie génétique à transmission autosomique dominante avec un taux élevé de néomutations. La maladie est secondaire à une mutation du gène *COL3A1* qui code pour la chaîne pro-α [1] du collagène de type III [16]. Le plus souvent, il s'agit d'une mutation ponctuelle faux-sens, entraînant la substitution d'un résidu glycine. Il en résulte une instabilité de la triple hélice du procollagène de type III, à l'origine de la fragilité des parois vasculaires, de l'intestin, de l'utérus et de la peau. Les autres types de mutation sont tronquantes (mutation ponctuelle non-sens, des sites d'épissage, perte allélique, délétion/insertion), responsables d'un déficit principalement quantitatif du collagène de type III.

Les critères de Villefranche (Tableau 40.3) [12] orientent le diagnostic et permettent de justifier un dépistage génétique de la maladie. Le diagnostic de la maladie repose sur la mise en évidence d'un variant pathogène dans le gène *COL3A1*.

Tableau 40.3. **Critères diagnostiques du syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, dits de Villefranche (d'après Beighton *et al.* [12]).**

Critères majeurs	Critères mineurs
Peau fine, translucide	Acrogérie
Rupture ou fragilité artérielle	Hyperlaxité des petites articulations
Rupture ou fragilité digestive	Rupture tendineuse ou musculaire
Rupture ou fragilité utérine	Pied-bot en varus équin
Ecchymoses extensives	Varices de développement précoce
Morphotype facial caractéristique	Fistule artérioveineuse carotidocaverneuse
	Pneumo- et hémopneumothorax
	Rétraction gingivale
	Cas apparenté
	Mort(s) subite(s) inexpliquée(s) chez un(des) parent(s) proche(s)

En présence d'au moins deux critères majeurs, il est justifié de suspecter le diagnostic de syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, et une recherche de la mutation est justifiée. La présence d'un ou de plusieurs critères mineurs conforte la suspicion diagnostique.
Le diagnostic de SED vasculaire ne peut être posé qu'après la mise en évidence d'un variant pathogène dans le gène *COL3A1*.

Manifestations cliniques

Le SEDv expose à la survenue de ruptures et de dissections artérielles, de perforations digestives ou plus rarement de ruptures spontanées d'organe. Le développement d'une insuffisance veineuse superficielle des membres inférieurs est précoce et fréquent (Fig. 40.1).

L'atteinte artérielle touche avec prédilection les artères de moyen calibre. Certaines lésions et localisations sont plus particulièrement évocatrices du diagnostic : les anévrismes disséquants des carotides internes sus-bulbaires (Fig. 40.2), des artères iliaques et des branches digestives de l'aorte abdominale, et les fistules carotidocaverneuses spontanées.

L'atteinte viscérale est dominée par les perforations intestinales spontanées, en premier lieu du côlon sigmoïde, plus rarement de l'intestin grêle et exceptionnellement de l'estomac.

La grossesse et l'accouchement sont des situations à risque pour les patientes atteintes de SEDv, quel que soit le mode d'accouchement. La mortalité maternelle est augmentée (5,3 %), conséquence de ruptures artérielles ou utérines pendant le travail, l'accouchement ou le post-partum [17].



Fig. 40.1 Volumineuses varices des membres inférieurs développées aux dépens du réseau de la grande saphène chez une patiente de 37 ans atteinte d'un syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire. L'éveinage chirurgical est contre-indiqué du fait d'un risque élevé de rupture de la veine fémorale et de blessure de l'artère fémorale commune. À noter des cicatrices papyracées caractéristiques en regard de la face antérieure des deux genoux. *Image reproduite avec l'aimable autorisation du patient.*



Fig. 40.2 Reconstruction tridimensionnelle par angio-IRM des artères à destinée cérébrale, chez une patiente de 60 ans présentant un syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire, montrant un volumineux anévrisme de 21 mm de la portion sus-clinoïdienne de l'artère carotide interne droite, révélée par une diplopie. À noter une lésion identique controlatérale de moindre diamètre et un aspect perlé des artères vertébrales, séquellaires de dissections anciennes.

Diagnostic clinique

Il existe de grandes disparités dans la présentation phénotypique. Les patients avec des variants glycine et des mutations tronquantes présentent plus souvent une fragilité cutanée et une tendance acrogérique [14]. Typiquement, les patients ont un visage fin, dit « de madone », caractérisé par des pommettes saillantes, des yeux globuleux et enfoncés en rapport avec une atrophie du tissu adipeux péri-orbitaire. Le nez est étroit et pincé, les lèvres sont horizontales et peu ourlées. L'atteinte cutanée se traduit par une peau fine, translucide, avec présence d'hématomes ou de dépôts pigmentés séquellaires. La cicatrisation est lente, avec un aspect atrophique et papyracé, présent aussi en regard des zones de frottement. La présence de lacis veineux sous-cutanés à la partie antérieure du thorax, de l'abdomen et à la racine des membres signe une peau anormalement fine. La tendance acrogérique lorsqu'elle est présente donne un aspect fin et décharné, prématurément vieilli des doigts et des mains (Fig. 40.3). Une discrète augmentation de l'élasticité cutanée peut être observée.

Les patients atteints de SEDv peuvent présenter une hyperlaxité articulaire, prédominant sur les petites articulations (métacarpophalangiennes). Des entorses ou luxations des moyennes (chevilles) et grandes articulations sont possibles.



Fig. 40.3 Aspect finement acrogérique des mains au cours du syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire. *Image reproduite avec l'aimable autorisation du patient.*

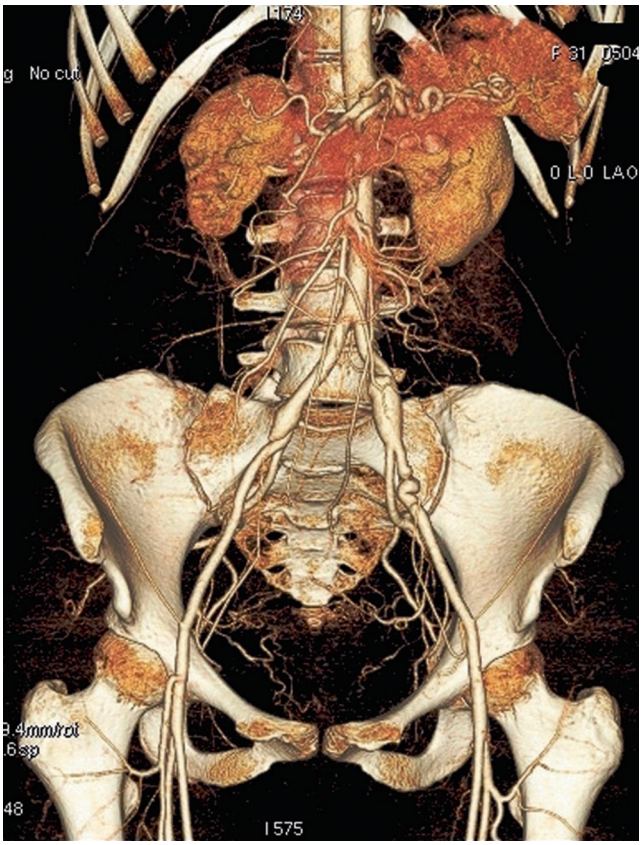


Fig. 40.4 Reconstruction tridimensionnelle d'un angioscanner de l'aorte abdominale et des artères iliaques montrant des complications artérielles du syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire chez une patiente de 31 ans. Anévrisme disséquant iliaque primitif droit, iliaque primitif et externe gauche, infarctus rénal droit, séquellaire d'une dissection artérielle rénale.

Surveillance et traitement

La prise en charge des patients atteints de SEDv est multidisciplinaire et doit être coordonnée dans des centres spécialisés. Du fait du caractère imprévisible des dissections (Fig. 40.4), des ruptures artérielles (Fig. 40.5) et des perforations intestinales, tout patient atteint présentant un syndrome douloureux aigu thoracique ou abdominal doit être considéré comme une urgence engageant le pronostic vital. Le diagnostic précoce des complications artérielles et digestives aiguës doit déclencher une prise en charge adaptée et la moins invasive possible.

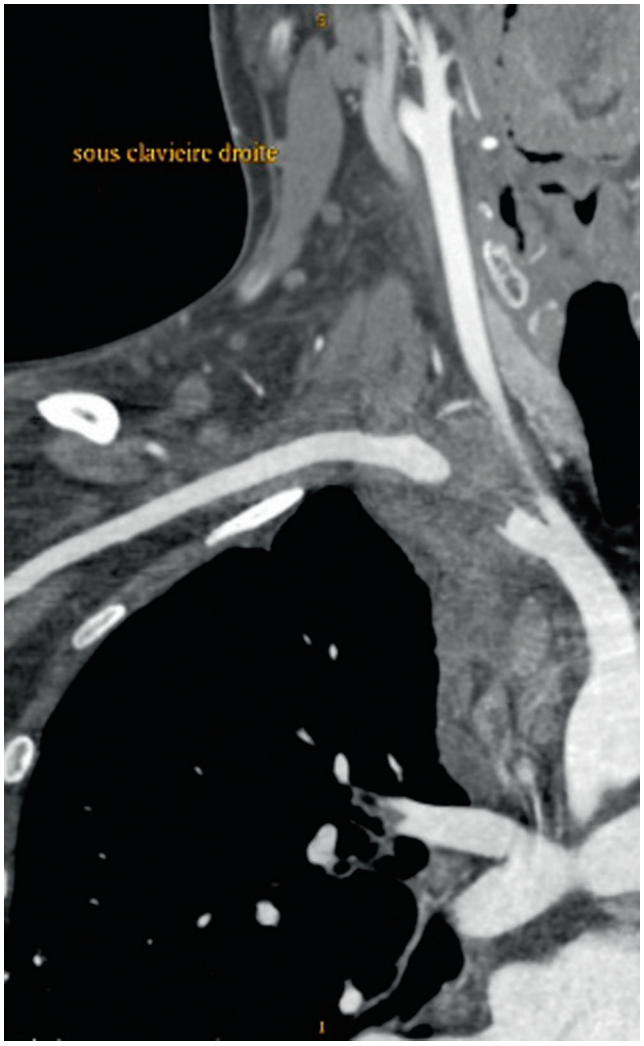


Fig. 40.5 Reconstruction tridimensionnelle par angioscanner d'une rupture spontanée de l'artère sous-clavière droite chez un patient de 27 ans atteint d'un syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire.

Le traitement du SEDv repose sur une prise en charge médicale au long cours et la prise en charge des complications artérielles en dehors de l'urgence vitale est conservatrice. L'embolisation artérielle est le traitement de choix dans les situations d'urgence [18]. La chirurgie vasculaire est envisageable dans des indications limitées, discutées au cas par cas et en dehors de situations d'urgence car elle est associée à un taux élevé de complications et de décès.

D'une façon générale, les gestes invasifs et notamment les ponctions artérielles doivent être évités en raison du risque élevé de rupture artérielle. Les situations cliniques à risque sont résumées dans le tableau 40.4.

Il existe à ce jour une seule étude ayant démontré l'efficacité d'un traitement (céliprolol 400 mg/j en deux prises) dans la réduction du risque de complications artérielles et de décès en prévention secondaire dans le SEDv. Une seconde étude interventionnelle évaluant l'efficacité de l'adjonction au céliprolol d'un antagoniste de l'angiotensine est actuellement en cours.

La mise en place de mesures hygiénodiététiques occupe une place non négligeable de la prise en charge du SEDv. La lutte contre la constipation est essentielle dans la prévention des perforations digestives et la limitation de l'activité physique de loisir à des activités d'intensité faible à modérée est systématique. Les activités sportives à risque traumatique et le sport en compétition sont contre-indiqués.

Tableau 40.4. **Gestes invasifs potentiellement à risque pour les patients présentant un syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire (liste non exhaustive).**

Gestes à risque	Conduite conseillée
Anesthésie-réanimation	
Anesthésie péridurale	À éviter de principe si tendance hémorragique
Voie d'abord centrale	Ponction veineuse sous contrôle échographique
	Éviter la voie sous-clavière
Ventilation en pression positive	Limiter durée et les pressions d'insufflation (dont PEEP)
Monitoring de la pression artérielle	Éviter la voie radiale (risque d'ischémie de la main)
Radiologie	
Injection de produit de contraste	Diminuer la pression d'injection
Artériographies/ponctions artérielles	Ponction sous contrôle échographique
	Surveillance prolongée du point de ponction
	Éviter la pose de *stents* (hors urgence vitale)
Chirurgie vasculaire	Uniquement programmée, à froid
Pontages	Prévoir des sutures protégées
Insuffisance saphène	Éveinage contre-indiqué, ablation thermique possible
Gastroentérologie	
Coloscopie	Préférer une vidéocapsule colique
Soins courants	**À éviter de principe**
Gazométrie artérielle	
Prise de température rectale	
Lavements	
Injections intramusculaires	

PEEP : *positive end expiratory pressure.*
Liste indicative de complications fréquemment décrites dans la littérature médicale, ne faisant pas l'objet d'une recommandation officielle et ne s'appliquant pas dans le cadre spécifique des urgences mettant en jeu le pronostic vital. Pour en savoir plus : www.maladiesvasculairesrares.com

Aortopathies/vasculopathies liées à la voie du TGFβ

Ces dernières années, il a pu être démontré que le déficit en fibrilline-1 augmente l'expression du TGFβ, impliqué dans le développement et la réparation tissulaire et que sa voie de

signalisation a été impliquée dans la dilatation anévrismale aortique au cours du syndrome de Marfan. Son importance pathogénique a été confortée par la découverte de mutations « perte de fonction » de gènes de récepteurs de TGFβ (*TGFBR1* et *2*), à l'origine d'une activation anormale de TGFβ. L'expression clinique de ces variants pathogènes de *TGFBR1* et *2* a été initialement décrite sous le nom de syndrome de Loeys-Dietz de type 1 et 2, respectivement [19]. Cette entité clinique associe anévrisme, dissection ou rupture aortique, hypertélorisme, uvule bifide/fente palatine et une tortuosité artérielle (Tableau 40.5). L'évolution est plus sévère que celle des syndromes d'Ehlers-Danlos vasculaire et de Marfan, marquée par la survenue précoce d'accidents artériels, notamment de ruptures de l'aorte même pour des diamètres inférieurs à 40 mm [19, 20].

D'autres gènes de la voie du TGFβ ont été impliqués ou sont en cours de caractérisation dans la survenue de vasculopathies familiales d'évolution sévère, dont notamment SMAD3 (syndrome anévrisme-arthrose précoce) [21] et TGFβ2 (ligand de TGFβ-r) [22]. Les prévalences respectives de ces affections restent inconnues, mais il est vraisemblable qu'elles sont nettement inférieures à celle du syndrome d'Ehlers-Danlos vasculaire (et du syndrome de Marfan), dont elles sont des diagnostics différentiels. Les principales caractéristiques de ces pathologies sont résumées dans le tableau 40.5.

Anévrismes de l'aorte thoracique ou dissections aortiques familiales (AAT/DA)

Les AAT/DA familiaux non syndromiques (OMIM 132900) forment un groupe hétérogène de prédispositions génétiques, représentant environ 20 % des AAT/DA. La transmission est majoritairement autosomique dominante avec une pénétrance incomplète liée à l'âge. Les gènes impliqués ne sont pas encore identifiés. Les gènes *MYH11* et *ACTA2* codant respectivement pour la chaîne lourde de la myosine des cellules musculaires lisses (CML) et l'α-actine des CML ont été impliqués dans certaines formes familiales, et suggèrent de nouveaux mécanismes physiopathologiques (artériomyopathies) et l'implication d'autres voies de signalisation.

Tableau 40.5. **Principales caractéristiques cliniques des vasculopathies liées à la voie du TGFβ (adapté d'après les publications originales [19–22]).**

	Syndrome de Loeys-Dietz de type 1	Syndrome de Loeys-Dietz de type 2	Syndrome anévrisme-arthrose précoce	Vasculopathie liée à TGFß2
Transmission	AD	AD	AD	AD
Gène	TGFβR1	TGFβR2	Smad3	TGFβ2
Expression clinique	Tortuosité artérielle	Prédominance de signes squelettiques	Dissections	Atteinte à prédominance aortique
	Anévrismes	Scoliose	Arthrose précoce	Tortuosité artérielle possible
	Hypertélorisme	*Pectus excavatum*	Atteinte cutanée (transparence, fragilité)	Présence inconstante de signes squelettiques
	Luette bifide, fente palatine	Arachnodactylie	Malformations cardiaques congénitales	Scoliose
		Sans atteinte ophtalmologique (SLCr)	Hypertélorisme	*Pectus excavatum*
			Luette bifide/anomalies palais	Arachnodactylie
		Prévalence élevée de prolapsus VM	« Dysimmunité » et terrain allergique	Tendinopathies
			Thyroïdites	
Atteinte artérielle	Dissections aortiques précoces	Dissections aortiques « tardives »	Dissections aortiques « tardives »	Dissections aortiques "tardives"
	18–24 ans	30–45 ans	35–69 ans	30–45 ans
	Sans dilatation préalable	Sans dilatation préalable	Dissections précoces des AMC	Avec dilatation préalable
Sous-types	**Sd Shprintzen-Goldberg**			
	(LDS Type 1 avec retard mental)			
	Syndrome de Furlong			
	(sans retard mental)			

AD : autosomique dominant ; AMC : artères de moyen calibre ; SLCr : subluxation du cristallin ; VM : valve mitrale.

Pseudoxanthome élastique

Le pseudoxanthome élastique (PXE) (OMIM 177850 et 264800) est une maladie héréditaire rare, secondaire à une mutation du gène *ABCC6* [23, 24], caractérisée par une calcification et une dégénérescence progressives des fibres élastiques. Les manifestations cliniques sont dominées par une atteinte cutanée, oculaire et cardiovasculaire.

La prévalence du PXE est estimée entre 1/20 000 et 1/100 000, avec une prédominance marquée pour les sujets de sexe féminin. Les premières manifestations de la maladie surviennent généralement au cours de la seconde décennie, mais il existe une importante hétérogénéité dans l'intensité et le type de manifestations cliniques. Le diagnostic est le plus souvent évoqué devant des lésions cutanées caractéristiques, parfois au cours d'un simple fond d'œil par la mise en évidence de stries angioïdes. Des critères diagnostiques validés existent [25], mais ont été remplacés par le diagnostic moléculaire.

Le PXE est une affection de transmission hétérogène : sporadique dans 60 % des cas, autosomique récessive dans 30 % des cas, et plus rarement pseudodominant (10 %). Le gène *ABCC6*, responsable de l'affection, est situé sur le locus 16p13.1 (chromosome 16) et code pour une protéine de la famille des transporteurs ATP binding cassette (MRP6). Cette protéine est fortement exprimée dans le foie et les reins, mais très faiblement exprimée dans les tissus cibles du PXE [26]. La physiopathologie du PXE reste méconnue.

Anatomopathologie

Les lésions histologiques du PXE sont caractéristiques. L'analyse d'un fragment de peau met typiquement en évidence des anomalies des fibres élastiques du derme moyen et profond. Initialement, les fibres élastiques apparaissent augmentées en nombre et anormalement épaissies, puis apparaissent des calcifications et une fragmentation.

Atteinte cutanée

L'âge moyen de survenue des lésions cutanées est de 13,5 ans, mais elles peuvent être visibles dès l'enfance. Leur caractère discret et leur développement lent et progressif sont à l'origine d'un retard de diagnostic d'environ 9 ans. Les lésions cutanées sont caractérisées par des papules jaune-orangées, parfois confluentes en nappes. Elles débutent à la face latérale du cou (Fig. 40.6), puis touchent les aisselles (Fig. 40.7), les plis inguinaux, les creux poplités et les plis de flexion du coude. Une atteinte péri-ombilicale et muqueuse (face interne de la lèvre inférieure, Fig. 40.8) est possible. Très rarement, l'atteinte cutanée peut se traduire par des lésions acnéiformes, des nodules granulomateux, ou sous la forme de macules brunâtres en réseau réticulé.

Atteinte oculaire

La prévalence de l'atteinte oculaire est supérieure à 50 % et se manifeste à l'âge adulte sous la forme d'accidents hémorragiques mettant en jeu le pronostic visuel. L'atteinte rétinienne se déroule en deux phases :

- apparition de lésions rétiniennes en peau d'orange en l'absence d'altération de l'acuité visuelle ;



Fig. 40.6 Atteinte cutanée caractéristique du pseudoxanthome élastique (cou). *Image reproduite avec l'aimable autorisation du patient.*



Fig. 40.7 Drapé axillaire chez un patient de 60 ans atteint de pseudoxanthome élastique. *Image reproduite avec l'aimable autorisation du patient.*



Fig. 40.8 Atteinte muqueuse au cours du pseudoxanthome élastique (face interne de la muqueuse labiale). *Image reproduite avec l'aimable autorisation du patient.*

- dégénérescence et calcification des fibres élastiques de la membrane de Bruch, responsable de déchirures rétiniennes (stries angioïdes).

Ces lésions sont à l'origine d'hémorragies intrarétiniennes et de la prolifération de néovaisseaux, compliquées de baisses de l'acuité visuelle. La cécité est possible.

Atteinte digestive

L'atteinte vasculaire digestive du PXE est rare, mais expose tous les patients à la survenue d'hémorragies digestives hautes. Ces accidents hémorragiques semblent particulièrement favorisés par la grossesse et les antiplaquettaires. Leur prévalence est estimée selon les auteurs entre 8 et 19 %. Une atteinte colique, sigmoïdienne et rectale est également possible.

Atteinte cardiaque et vasculaire

La dégénérescence de la limitante élastique interne des artères de moyen calibre et les calcifications sont à l'origine des manifestations cardiaques et vasculaires de la maladie. La survenue d'une atteinte coronaire est fréquente, mais asymptomatique dans 85 % des cas. Une atteinte myocardique est possible sous la forme d'une endocardiopathie restrictive. Une atteinte valvulaire aortique, mitrale et tricuspide peut également être observée (calcifications).

L'atteinte artérielle périphérique touche les membres supérieurs et inférieurs. Aux membres inférieurs, cette atteinte se révèle typiquement par une claudication vasculaire, qui peut rester asymptomatique (30 %) grâce à une importante collatéralité. Les calcifications vasculaires touchent en particulier les artères fémorales, jambières, antébrachiales et les arcades palmaires. L'atteinte aortique est rare [27].

L'hypertension artérielle survient avec une prévalence de 8 à 23 %. Elle est rénovasculaire dans 25 % des cas, secondaire à une atteinte obstructive diffuse de la vascularisation intrarénale [28].

L'atteinte vasculaire cérébrale consiste en une maladie occlusive diffuse des petits vaisseaux, se traduisant par des lésions multifocales au scanner. Une atteinte artérielle extracrânienne peut être observée, sous la forme de calcifications et de sténoses artérielles. La survenue d'anévrismes intracrâniens a également été décrite.

Complications obstétricales

Les femmes atteintes semblent avoir une fertilité normale. Les ménométrorragies sont fréquentes. L'atteinte vasculaire utérine peut être responsable d'une insuffisance utéroplacentaire, à l'origine de retards de croissance intra-utérins et d'hypotrophie fœtale. Le PXE n'est pas associé à la survenue de prématurité, mais la survenue d'hémorragies utérines majeures a été décrite. Néanmoins, le PXE n'est pas une contre-indication à la grossesse.

Pronostic

Les patients atteints de pseudoxanthome ont une espérance de vie normale. La morbidité et la mortalité dépendent de l'intensité de l'atteinte systémique. La baisse de l'acuité visuelle secondaire aux complications ophtalmologiques est la complication la plus fréquente et souvent la plus grave de la maladie.

Mesures prophylactiques

La majorité des lésions survenant au cours du PXE et leurs complications sont irréversibles. L'atteinte cutanée peut bénéficier avec succès de la chirurgie esthétique. La surveillance ophtalmologique débute au moment du diagnostic de la maladie. Elle doit être annuelle en l'absence de complication préalable à partir de 35 ans. Une autosurveillance de la vision centrale par grille d'Amsler peut être facilement instaurée. La surveillance clinique cardiaque et vasculaire est fonction de l'atteinte artérielle. Au plan médicamenteux, l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'anticoagulants oraux, d'une contraception œstroprogestative et de traitements substitutifs de la ménopause est évitée. La prévention secondaire de complications cardiovasculaires par faibles doses d'aspirine doit être la plus sélective possible en raison du risque hémorragique. Au plan alimentaire, une diminution des apports de calcium peut être recommandée. Les modifications de l'hygiène de vie doivent comprendre une correction des facteurs de risque cardiovasculaires (sevrage tabagique) le cas échéant, une lutte contre le surpoids et une activité physique modérée régulière. Les yeux doivent être protégés des traumatismes, et le port systématique de lunettes de soleil peut être recommandé, surtout en cas de complications ophtalmologiques.

Les complications ophtalmologiques, vasculaires, osseuses et neurologiques relèvent d'une prise en charge spécialisée non spécifique. L'apport d'œstrogènes est évité de principe.

Syndrome de Williams-Beuren (OMIM#194050)

Il associe des anomalies cardiovasculaires, une dysmorphie crâniofaciale et un retard du développement psychomoteur. Le syndrome de Williams-Beuren (SWB) est une maladie génétique à transmission autosomique dominante, touchant les deux sexes avec une fréquence estimée de 1/20 000 naissances. La maladie est en rapport avec une microdélétion, le plus souvent *de novo*, du bras court du chromosome 7 (q11.23) [29], responsable d'une haplo-insuffisance de plusieurs gènes contigus, dont le gène de l'élastine. La physiopathologie de l'ensemble des manifestations du syndrome est peu connue, mais les manifestations cardiovasculaires sont secondaires à la délétion de ce gène [30].

Clinique

Le SWB associe des anomalies cardiovasculaires, un retard psychomoteur et un syndrome dysmorphique. Les manifestations cardiovasculaires sont diagnostiquées dès la petite enfance dans les formes sévères, parfois plus tardivement, voire fortuitement, compte tenu de la bonne tolérance de l'atteinte cardiaque. La sténose aortique supravalvulaire est mise en évidence au mieux par l'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne. Le rétrécissement aortique supravalvulaire siège au-dessus des sinus de Valsalva, le plus souvent en forme de « sablier ». Une hypoplasie diffuse de l'aorte peut y être associée. Une atteinte coronaire secondaire à l'élévation chronique des pressions aortiques présténotiques est possible, prenant la forme d'une dilatation coronaire diffuse ou de tortuosités, voire de sténoses coronaires. Une asymétrie tensionnelle est le reflet d'une orientation préférentielle du jet post-sténotique vers le tronc artériel brachiocéphalique.

D'autres localisations vasculaires sténosantes peuvent survenir, préférentiellement sur les grands axes de la circulation systémique et pulmonaire. Toutes les branches de l'aorte peuvent être touchées et leur évolution spontanée est imprévisible.

Des anomalies valvulaires aortiques ont été décrites dans le SWB (épaississement des feuillets valvulaires ou des sigmoïdes partiellement adhérentes au tissu sténotique supravalvulaire).

L'hypertension artérielle systémique est présente chez 40 % des patients. Elle peut être secondaire à une insuffisance rénale par néphrocalcinose, ou d'origine rénovasculaire par sténose des artères rénales ou par hypoplasie ou coarctation étendue de l'aorte.

Retard psychomoteur

Tous les patients atteints du SWB présentent un retard du développement psychomoteur [31], prédominant sur la motricité. Les troubles moteurs persistants à l'adolescence consistent en des anomalies du tonus musculotendineux et en une limitation des amplitudes articulaires. Le retard mental nécessite une scolarisation en milieu adapté. Les patients sont habituellement très sociables et loquaces, mais peuvent présenter une certaine irritabilité et anxiété. Des troubles du comportement peuvent également être observés.

Syndrome dysmorphique

Les caractéristiques du visage sont visibles à partir de l'âge de 2 ans et évoquent le visage d'un elfe. Elles consistent en un front large et bombant, un épicanthus, une bouffissure du tissu péri-orbitaire, une large bouche avec éversion de la lèvre inférieure et un menton pointu. Des anomalies dentaires (microdontie et écartement dentaire excessif) sont fréquentes. Des éléments acrogériques peuvent également être observés : blanchiment capillaire et vieillissement cutané précoce. Au plan oculaire, les patients peuvent présenter une hypermétropie, un iris étoilé et un strabisme. Les vaisseaux rétiniens peuvent présenter des tortuosités.

Au plan statural, les patients sont souvent de petite taille (50 %). Un retard de croissance intra-utérin et post-natal jusqu'à l'âge de 4 ans est constamment retrouvé.

Autres malformations

Les malformations rénales avec atteinte de l'arbre urinaire sont fréquentes au cours du syndrome de Williams-Beuren : aplasie ou hypoplasie rénale, rein en fer à cheval, rein multikystique, diverticulose vésicale, reflux vésico-urétéral. Une hypercalcémie transitoire peut être observée.

Pronostic et traitement

Le pronostic de la maladie est fonction de la sévérité de l'atteinte cardiovasculaire. La prise en charge est complexe et multidisciplinaire. La surveillance cardiaque et vasculaire est annuelle pendant les dix premières années de vie. Les sténoses supravalvulaires sévères relèvent d'un traitement chirurgical. L'angioplastie percutanée simple des sténoses artérielles symptomatiques semble peu efficace. La prise en charge médicale varie selon les points d'appels cliniques (hypercalcémie, HTA, reflux gastro-œsophagien, diverticulite colique, trouble anxieux).

Références

[1] Dietz HC, Ramirez F, Sakai LY. Marfan's syndrome and other microfibrillar diseases. Adv Hum Genet 1994 ; 22 : 153–86.

[2] De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 1996 ; 62 : 417–26.

[3] Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. J Med Genet 2010 ; 47 : 476–85.

[4] Adams JN, Trent RJ. Aortic complications of Marfan's syndrome. Lancet 1998 ; 352 : 1722–3.

[5] Jondeau G, Boutouyrie P, Lacolley P, et al. Central pulse pressure is a major determinant of ascending aorta dilation in Marfan syndrome. Circulation 1999 ; 99 : 2677–81.

[6] Fattori R, Nienaber CA, Descovich B, et al. Importance of dural ectasia in phenotypic assessment of Marfan's syndrome. Lancet 1999 ; 354 : 910–3.

[7] Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. New Engl J Med 1994 ; 330 : 1335–41.

[8] Habashi JP, Judge DP, Holm TM, et al. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. Science (New York, NY 2006 ; 312 : 117–21.

[9] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation 2010 ; 121 : e266–369.

[10] Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. Circulation 2004 ; 109 : 2807–16.

[11] Gott VL, Greene PS, Alejo DE, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. New Engl J Med 1999 ; 340 : 1307–13.

[12] Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, et al. Ehlers-Danlos syndromes : revised nosology, Villefranche, 1997. Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK). Am J Med Genet 1998 ; 77 : 31–7.

[13] Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. New Engl J Medi 2000 ; 342 : 673–80.

[14] Frank M, Albuisson J, Ranque B, et al. The type of variants at the COL3A1 gene associates with the phenotype and severity of vascular Ehlers-Danlos syndrome. Eur J Hum Genet 2015 ; 23 : 1657–64.

[15] Pepin MG, Schwarze U, Rice KM, et al. Survival is affected by mutation type and molecular mechanism in vascular Ehlers-Danlos syndrome (EDS type IV). Genet Med 2014 ; 16 : 881–8.

[16] Germain DP, Herrera-Guzman Y. Vascular Ehlers-Danlos syndrome. Ann Genet 2004 ; 47 : 1–9.

[17] Murray ML, Pepin M, Peterson S, et al. Pregnancy-related deaths and complications in women with vascular Ehlers-Danlos syndrome. Genet Med 2014 ; 16 : 874–80.

[18] Okada T, Frank M, Pellerin O, et al. Embolization of life-threatening arterial rupture in patients with vascular Ehlers-Danlos syndrome. Cardiovasc Intervent Radiol 2014 ; 37 : 77–84.

[19] Loeys BL, Chen J, Neptune ER, et al. A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBR1 or TGFBR2. Nat Genet 2005 ; 37 : 275–81.
[20] Loeys BL, Schwarze U, Holm T, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. New Engl J Med 2006 ; 355 : 788–98.
[21] van de Laar IM, Oldenburg RA, Pals G, et al. Mutations in SMAD3 cause a syndromic form of aortic aneurysms and dissections with early-onset osteoarthritis. Nat Genet 2011 ; 43 : 121–6.
[22] Boileau C, Guo DC, Hanna N, et al. TGFB2 mutations cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections associated with mild systemic features of Marfan syndrome. Nat Genet 2012 ; 44 : 916–21.
[23] Bergen AA, Plomp AS, Schuurman EJ, et al. Mutations in ABCC6 cause pseudoxanthoma elasticum. Nat Genet 2000 ; 25 : 228–31.
[24] Struk B, Cai L, Zach S, et al. Mutations of the gene encoding the transmembrane transporter protein ABC-C6 cause pseudoxanthoma elasticum. J Mol Med (Berlin, Germany) 2000 ; 78 : 282–6.
[25] Lebwohl M, Neldner K, Pope FM, et al. Classification of pseudoxanthoma elasticum : report of a consensus conference. J Am Acad Dermatol 1994 ; 30 : 103–7.
[26] Li Q, Jiang Q, Pfendner E, et al. Pseudoxanthoma elasticum : clinical phenotypes, molecular genetics and putative pathomechanisms. Exp Dermatol 2009 ; 18 : 1–11.
[27] Perdu J, Boutouyrie P, Lahlou-Laforet K, et al. Vascular Ehlers-Danlos syndrome. Presse Med 2006 ; 35 : 1864–75.
[28] Mendelsohn G, Bulkley BH, Hutchins GM. Cardiovascular manifestations of Pseudoxanthoma elasticum. Arch Pathol Lab Med 1978 ; 102 : 298–302.
[29] Ewart AK, Morris CA, Atkinson D, et al. Hemizygosity at the elastin locus in a developmental disorder, Williams syndrome. Nat Genet 1993 ; 5 : 11–6.
[30] Kotzot D, Bernasconi F, Brecevic L, et al. Phenotype of the Williams-Beuren syndrome associated with hemizygosity at the elastin locus. Eur J Pediatr 1995 ; 154 : 477–82.
[31] Gosch A, Pankau R. Longitudinal study of the cognitive development in children with Williams-Beuren syndrome. Am J Med Gen 1996 ; 61 : 26–9.

Chapitre 41

Dysgénésies, dysembryopathies artérielles

Yann Gouëffic[1], Marc-Antoine Pistorius[2], Philippe Patra (†)[1]

1. Service de chirurgie vasculaire, CHU de Nantes
2. Service de médecine interne CHU de Nantes

PLAN DU CHAPITRE

Coarctation de l'aorte 421
Anomalies des arcs aortiques 422
Anomalies des artères cérébrales 424
Hypoplasies congénitales de l'aorte thoraco-abdominale. 425
Artère sciatique persistante (ASP). 426

Les dysgénésies ou dysembryopathies artérielles résultent d'anomalies du développement artériel pendant la vie intra-utérine. De nombreuses variétés ont été décrites. La plupart d'entre elles sont asymptomatiques mais ces variations artérielles peuvent dans certains cas prédisposer à un état pathologique. La persistance d'une artère hypoglosse, par exemple, est une anomalie anatomique, alors que les 22 types de polygone de Willis [1] sont de simples variations anatomiques. Nous avons choisi de décrire les dysgénésies entraînant une pathologie ou pouvant exposer à des difficultés chirurgicales. Nous envisagerons donc les coarctations de l'aorte de l'enfant et de l'adulte, les anomalies des artères cérébrales, les anomalies des arcs aortiques, les hypoplasies de l'aorte thoraco-abdominale et l'artère sciatique persistante. Lorsqu'elles sont symptomatiques, les signes cliniques qui en résultent sont l'expression d'un conflit avec les organes de voisinage ou de complications propres (anévrismes, thromboses, ruptures…).

Coarctation de l'aorte

Il s'agit d'un rétrécissement congénital de l'aorte se situant à un niveau variable entre le tronc artériel brachiocéphalique et la première paire d'artères intercostales naissant directement de l'aorte. Plusieurs théories permettent d'expliquer en partie cette pathologie. La plus récente serait la présence en position anormale de tissu du canal artériel, la fermeture du canal artériel entraînant la constitution de la coarctation. Un autre mécanisme concernant le développement du cœur gauche est impliqué car cette pathologie s'accompagne dans 90 % des cas d'une cardiopathie congénitale. Une malformation extracardiaque est trouvée dans 13 % des cas.

Anatomie

Chez le nouveau-né, la coarctation s'accompagne souvent d'un canal artériel perméable, permettant ainsi une circulation de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante, via le canal artériel. À la fermeture spontanée du canal, le nouveau-né peut alors présenter des symptômes. La coarctation décompense classiquement à J7, sinon, il s'adaptera graduellement à cette obstruction par le développement de collatérales issues des artères intercostales, thoraciques internes ou de la région scapulaire, qui rejoignent le réseau artériel abdominal. Une dilatation post-sténotique se produit graduellement ; c'est alors le tableau de coarctation que l'on rencontre chez l'enfant plus âgé et l'adulte. Il existe des coarctations « courtes », « longues », et des coarctations avec canal artériel perméable pré- ou post-ductal (Fig. 41.1). Les coarctations en amont de l'artère subclavière gauche sont rares.

Diagnostic

En anténatal, la mise en évidence du rétrécissement est en pratique possible mais assez difficile. Les signes indirects sont une dilatation des cavités droites réalisant une asymétrie gauche-droite à l'échographie fœtale.

Chez le nouveau-né ou le nourrisson, la coarctation peut être découverte lors de l'investigation d'un souffle cardiaque ou, le plus souvent, devant une défaillance cardiaque (à 7 jours). Il existe souvent une dilatation des cavités ventriculaires avec diminution de la contractilité. Ce tableau clinique peut être intriqué avec celui d'une malformation cardiaque associée.

Au-delà d'un an, la défaillance cardiaque est plus rare. Chez l'enfant et l'adulte, la coarctation est le plus souvent asymptomatique et découverte par la présence d'un souffle

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

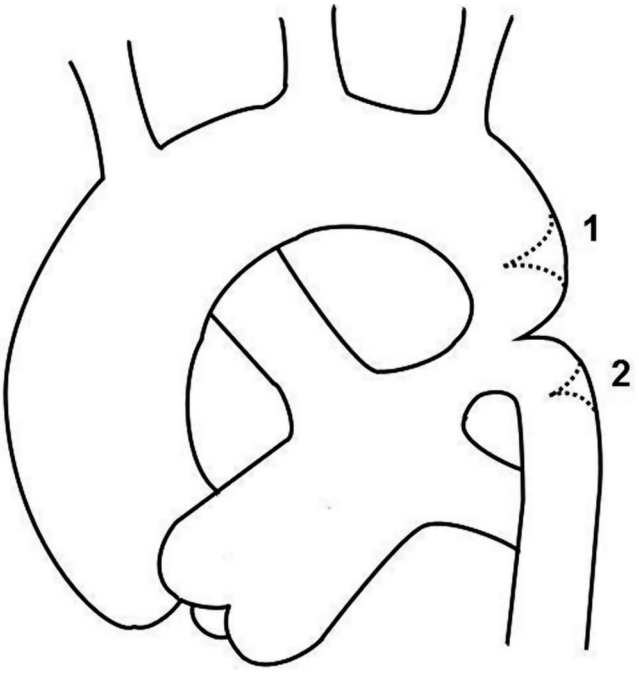


Fig. 41.1 Localisation des coarctations de l'aorte. 1. Préductales (ou « infantiles »). Elles se situent en amont d'un canal artériel qui fait communiquer l'artère pulmonaire gauche et l'aorte descendante avec un shunt droit-gauche. 2. Post-ductales (ou « adultes »). Elles se situent immédiatement en aval du canal artériel. Il en résulte un *shunt* gauche-droit de l'aorte vers l'artère pulmonaire, avec une hypertension pulmonaire.

cardiaque, par la détection d'une hypertension artérielle, par l'absence des pouls fémoraux, ou encore lors de l'investigation d'anomalies cardiaques associées. La coarctation aortique de l'adulte se différencie de celle de l'enfant par la fréquence des lésions aortiques acquises associées (anévrisme dystrophique de l'aorte, dissection) ou des artères intercostales.

Les malformations cardiaques associées :
- bicuspidie aortique ;
- communications interventriculaire et interauriculaire ;
- valve mitrale « en parachute » ;
- sténose sous-aortique.

L'échographie bidimensionnelle ne permet généralement pas chez l'adulte d'avoir une image satisfaisante de la zone rétrécie. En revanche, elle donne des renseignements sur d'éventuelles lésions associées de l'aorte ascendante ou des sigmoïdes aortiques. Enfin, elle permet de chiffrer le retentissement de l'hypertension artérielle sur le ventricule gauche.

Le signe clé est donné par le Doppler continu sur la zone isthmique : il existe une accélération du flux systolique et un prolongement diastolique qui est typique et signe la coarctation serrée. La recherche d'un gradient de pression est souvent prise en défaut du fait des collatérales qui peuvent masquer presque totalement le gradient. De même, la pression aortique peut être normale du fait des collatérales suffisantes au repos. C'est l'épreuve d'effort qui dévoile l'hypertension artérielle d'effort.

Traitement

Le traitement immédiat consiste à traiter la défaillance cardiaque et à garder le canal artériel ouvert avec des prostaglandines. Le traitement endovasculaire est une alternative au traitement chirurgical conventionnel. L'angioplastie ± *stent* est un excellent traitement de la récidive de coarctation. Sa place demeure controversée pour les coarctations natives pour la plupart des équipes du fait du risque de faux anévrisme induit ou de rupture. L'angioplastie se discute surtout chez l'adulte car il est souvent impossible de réaliser chirurgicalement une résection-suture. Il faut alors clamper l'aorte et interposer une prothèse avec un risque de paraplégie et de faux anévrismes sur les sutures. Chez l'enfant, une résection-suture est possible alors que l'angioplastie présente des risques de rupture et de faux anévrisme. La cure chirurgicale fait appel à différentes techniques :
- la plastie de la subclavière est surtout utilisée chez le nouveau-né. Elle consiste à rabattre l'artère subclavière gauche sur la zone de coarctation réséquée ;
- l'anastomose en biseau : la coarctation est réséquée et l'aorte est ouverte et ré-anastomosée obliquement. Cette technique s'adresse au nouveau-né et à l'enfant de moins de 1 an ;
- la résection suivie d'une anastomose terminoterminale est utilisée chez l'enfant de plus d'un an. Elle est souvent impossible chez l'adulte ;
- les récidives de coarctations et l'évolution anévrismale demeurent fréquentes après le traitement endovasculaire ou chirurgical. Malgré la cure de la coarctation, l'hypertension artérielle peut persister (1/3 des cas). Elle serait multifactorielle : dysfonctionnement endothélial, anomalie de l'arche aortique, rigidité aortique… Il faut idéalement opérer avant 7 ans. La découverte d'une hypertension artérielle chez un opéré doit faire rechercher avant tout une récidive de coarctation et intervenir si le gradient est > 20 mmHg ou le rétrécissement > 50 % au scanner ou à l'IRM. Une surveillance à long terme par une imagerie aortique est donc nécessaire à la recherche de complications locales ainsi que la prise en charge d'une éventuelle hypertension artérielle pour prévenir une pathologie vasculaire.

Anomalies des arcs aortiques

Durant la vie embryonnaire, les premiers vaisseaux se développent sous la forme d'îlots vasculaires isolés, qui vont confluer en plexus et constituer le réseau vasculaire uniforme des aortes initialement paires. Le sang provenant des ventricules cardiaques dans la circulation embryonnaire parvient à ces aortes dorsales par l'intermédiaire d'un système pair d'arcs aortiques. Les aortes dorsales sont initialement paires mais fusionnent au cours du développement à la hauteur de C7 jusqu'au départ des artères ombilicales.

On ne retiendra en pratique que les quatre anomalies le plus souvent rencontrées par ordre de fréquence décroissante :
- l'artère subclavière rétro-œsophagienne (ASCRO) ;
- la crosse aortique droite avec ligament artériel gauche ;
- la crosse aortique droite avec isolement de l'artère subclavière gauche ;
- la double crosse aortique.

Artère subclavière rétro-œsophagienne

C'est la plus fréquente des anomalies des arcs aortiques (environ 0,5 % des individus normaux) [2]. Elle est le plus souvent découverte à l'âge adulte car elle est rarement symptomatique chez l'enfant.

Anatomie

Il est généralement admis que l'ASCRO provient de l'interruption anormale des quatrièmes arcs aortiques destinés à disparaître. L'ASCRO apparaît ainsi comme la dernière branche de la crosse aortique. Elle naît de la face postéro-interne de la crosse, parfois d'un diverticule aortique appelé diverticule de Kommerell. De là, l'ASCRO chemine obliquement de bas en haut entre le rachis et la face postérieure de l'œsophage, pour atteindre le creux sus-claviculaire où elle reprend la place d'une artère subclavière normale dans le défilé scalénique (Fig. 41.2). Lorsque la crosse aortique est gauche, le ligament artériel est en position normale. Il n'y a donc pas d'anneau vasculaire complet. En cas d'ASCRO droite, l'axe aéro-digestif est entouré par un anneau vasculaire complet qui peut être responsable d'une compression sévère.

Des anomalies de voisinage sont assez souvent associées :

- tronc bicarotidien ;
- origine de l'artère vertébrale homolatérale à partir de la carotide commune ;
- pénétration anormalement haute ou basse de l'artère vertébrale dans le canal transversaire ;
- canal thoracique se jetant dans le confluent de Pirogoff du côté opposé à la crosse aortique ;
- nerf laryngé inférieur homolatéral non récurrent dont il faut se méfier en cas de chirurgie thyroïdienne ou de la bifurcation carotidienne.

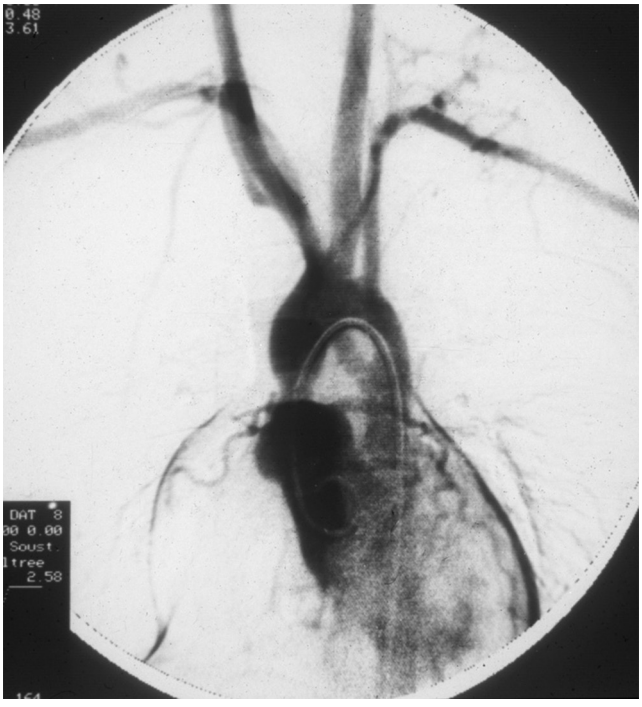


Fig. 41.2 Artère subclavière rétro-œsophagienne sans diverticule de Kommerell associée à une sténose de l'aorte ascendante.

Clinique

La manifestation clinique la plus classique est la dysphagie qui lui a valu le nom de *dysphagia lusoria*. Elle survient généralement au cours des quatrième ou cinquième décennies de la vie. L'anévrisme est la lésion évolutive la plus spécifique chez l'adulte. Il naît presque toujours de l'origine aortique de l'artère, posant alors des problèmes nosologiques avec un diverticule de Kommerell. Il peut se compliquer de complications thrombo-emboliques, de compression œsophagienne, trachéale ou veineuse et surtout de rupture. La survenue d'une fistule aorto-œsophagienne à partir d'une ASCRO non anévrismale est très rare.

Diagnostic

La radiographie thoracique, montrant une masse du médiastin postérieur, peut faire suspecter un anévrisme de l'ASCRO qui sera confirmé par la TDM. En l'absence d'anévrisme, l'ASCRO demeure facilement reconnaissable à l'aspect particulier du bouton aortique. L'angio-IRM ou l'angioscanner confirment le diagnostic (Fig. 41.3).

Traitement

Le traitement chirurgical est indiqué lorsque l'ASCRO entraîne une dysphagie, une ischémie du membre supérieur ou du territoire vertébrobasilaire ou en cas d'anévrisme de l'ASCRO. Le rétablissement de la continuité artérielle est nécessaire pour éviter des complications ischémiques du membre supérieur ou du territoire vertébrobasilaire. L'association d'une ligature distale avec pontage carotido-sub-clavier et occlusion par voie endovasculaire du diverticule de Kommerell peut permettre d'éviter un abord thoracique [3].

Crosse aortique droite avec ligament artériel gauche

Cette association (anomalie de Neuhauser) forme un anneau vasculaire complet autour de l'axe aérodigestif. Elle entraîne



Fig. 41.3 Artère subclavière droite rétro-œsophagienne associée à une évolution anévrismale d'un diverticule de Kommerell.

généralement une compression trachéo-œsophagienne sévère, qui se manifeste dès l'enfance, expliquant la rareté des cas observés chez l'adulte. Le symptôme habituel est une dysphagie, le plus souvent isolée, parfois associée à des troubles respiratoires. Le ligament artériel gauche est souvent associé à une ASCRO et un diverticule de Kommerell sur lesquels peut s'insérer le ligament artériel.

Crosse aortique droite avec isolement de l'artère subclavière gauche

La crosse aortique droite avec isolement de l'artère subclavière gauche est une anomalie rare. L'interruption de l'arc aortique gauche se fait à deux niveaux, de part et d'autre de l'artère subclavière gauche.

Double crosse aortique

Une double crosse aortique est le plus souvent découverte dès l'enfance devant une compression de l'axe aéro-digestif. Cette anomalie, qui correspond à l'absence de régression des quatrièmes arcs aortiques, forme un anneau vasculaire complet autour de l'axe aérodigestif. Bien que les deux crosses aortiques puissent rester symétriques, il est habituel que la gauche soit moins développée que la droite. Dans tous les cas, les quatre troncs supra-aortiques naissent de façon séparée et asymétrique (carotide commune en avant, artère subclavière en arrière) de chacune des deux crosses. Deux ligaments artériels sont habituellement présents.

Anomalies des artères cérébrales [1]

Anomalies congénitales des artères carotides internes

L'absence de développement d'un segment artériel pendant la phase embryonnaire s'accompagne du développement anormal d'une branche collatérale ou de la persistance d'une artère embryonnaire. La grande majorité de ces anomalies sont asymptomatiques ; les complications ischémiques cérébrales sont rares et concernent les anomalies diffuses et complexes.

Variations de niveau de la bifurcation de l'artère carotide commune

La bifurcation carotidienne se situe entre C3 et C5 dans près de 80 % des cas. Des variations sont possibles, allant de C1 à T2. La bifurcation carotidienne intrathoracique est possible mais exceptionnelle.

Naissance séparée des artères carotide interne et carotide externe

Vingt cas ont été décrits dans la littérature. L'anomalie est exceptionnellement bilatérale.

Branches de l'artère carotide externe naissant de l'artère carotide interne

Il s'agit le plus souvent de l'artère occipitale, plus rarement de l'artère pharyngienne ascendante.

Agénésies ou hypoplasies

La distinction avec des lésions acquises (occlusion, dissection, vascularite) est parfois difficile. Des anévrismes intracrâniens sont fréquemment associés (25 % des cas).

Les agénésies totales bilatérales sont exceptionnelles. La circulation cérébrale se fait par l'intermédiaire d'une volumineuse artère basilaire. Les communicantes postérieures sont très développées.

Les agénésies totales unilatérales sont plus fréquentes.

Les agénésies partielles sont très rares elles aussi et affectent le plus souvent la portion cervicale de l'artère carotide interne.

Les hypoplasies de l'artère carotide interne sont aussi rares. La ressemblance de cette affection avec la maladie de Moya-Moya (vasculopathie cérébrale chronique caractérisée par la sténose et l'occlusion progressive de la terminaison des artères carotides internes intracrâniennes et de la partie proximale des artères du polygone de Willis, associées au développement d'un réseau vasculaire anormal de la base du crâne, avec un aspect angiographique en « nuage de fumée ») a fait penser qu'il pourrait s'agir du même cadre nosologique. Une prédisposition génétique est suspectée par la forte prévalence de cette anomalie dans la population asiatique, notamment japonaise. Par ailleurs, sans que l'on ait une explication physiopathologique univoque, ce type d'hypoplasie peut se voir au cours d'anomalies plus diffuses du réseau artériel, métaboliques en particulier, telles que le pseudoxanthome élastique (PXE). Les examens d'imagerie cérébrale mettent en évidence un aspect singulier à type de *rete mirabile* consistant en de nombreuses tortuosités des artères cervico-encéphaliques en particulier vertébrales, avec un aspect filiforme des artères carotides internes extracrâniennes. Les deux artères carotides internes dans leur portion intracaverneuse sont absentes, au profit de multiples petits vaisseaux serpigineux, les deux carotides supracaverneuses reprenant généralement un calibre régulier et une morphologie normale.

La duplication de l'artère carotide interne est exceptionnelle et n'a pas d'explication embryologique.

Anomalies congénitales des artères vertébrales

Variations d'origine

Ces variations prédominent sur l'artère vertébrale gauche. La naissance des artères vertébrales peut se situer :

- au niveau de l'artère subclavière ;
- au niveau de la division du tronc artériel brachiocéphalique ;
- au niveau de la crosse aortique : la naissance de l'artère vertébrale gauche sur la crosse aortique est trouvée dans 4 % des cas. Elle naît en général entre l'artère carotide commune gauche et l'artère subclavière gauche et rejoint alors le canal transversaire en C5 ou C4 plutôt qu'en C6. La naissance de l'artère vertébrale droite sur la crosse aortique est exceptionnelle ;
- au niveau de l'artère carotide commune droite : ces cas sont associés à une artère subclavière droite aberrante rétro-œsophagienne.

La naissance de l'artère vertébrale par deux racines n'est pas exceptionnelle (0,72 % des cas).

Variations de calibre

La fréquence de l'inégalité du calibre des artères vertébrales, en général en faveur de la gauche, est bien connue.

L'hypoplasie unilatérale est notée dans 8,8 % des cas à droite et 5,7 % à gauche. L'hypoplasie bilatérale est plus rare : 0,75 % des cas.

L'absence d'une artère vertébrale n'est pas exceptionnelle : dans 3,1 % à droite et dans 1,8 % à gauche.

L'absence ou l'hypoplasie des artères vertébrales doivent faire rechercher la persistance d'anastomoses carotido-basilaires.

Variations de trajet

Le niveau d'entrée de l'artère vertébrale dans le canal transversaire se fait dans 89,8 % des cas en C6, plus rarement en C7 (3 %), en C5 (6,3 %), en C4 (0,9 %), ou en C3 (0,1 %).

Branches inhabituelles

On peut observer une naissance basse de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure en V3 ou une naissance de l'artère occipitale de l'artère vertébrale en V3.

Enfin, l'artère vertébrale peut se terminer en s'épuisant dans l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (PICA).

Duplications

Elles ne sont pas exceptionnelles (0,23 % à près de 2 %).

Hypoplasies congénitales de l'aorte thoraco-abdominale

Elles sont rares (0,5-2,0 % des cas de coarctation) et représentent une cause d'hypertension artérielle chez le sujet jeune. Ces lésions d'hypoplasie de l'aorte posent des problèmes chirurgicaux en raison de l'atteinte associée fréquente des artères viscérales et surtout rénales [4].

Anatomie

Les lésions rencontrées sont variables dans leur type, leur siège et dans l'association à une atteinte des branches viscérales de l'aorte.

Les sténoses segmentaires sont les plus fréquentes (sténose en diaphragme évoquant une coarctation), mais il peut aussi s'agir d'hypoplasies étendues pouvant intéresser toute l'aorte thoraco-abdominale ; certains auteurs distinguent la sténose brève ou coarctation vraie, réduite parfois à un simple diaphragme endoluminal, de la sténose longue ou hypoplasie de l'aorte. Les dénominations qualifiant cette entité sont variables (coarctation, hypoplasie, atrésie de l'aorte abdominale, coarctation atypique ou encore dysplasie ou syndrome de l'aorte moyenne), traduisant une imprécision nosologique et une certaine controverse quant à l'origine congénitale de la maladie. Plusieurs classifications des coarctations abdominales ont été proposées, reposant toutes sur une segmentation de l'aorte abdominale par rapport au niveau des artères rénales et distinguant les différents types de coarctation selon qu'il y a ou non-participation des artères rénales au processus pathologique. L'origine exacte de la coarctation de l'aorte abdominale demeure inconnue et controversée. La coexistence possible d'autres malformations vasculaires ou viscérales (artères rénales multiples, anomalies d'origine des gros troncs artériels, coarctation thoracique, anomalies cardiaques du type sténose supravalvulaire ou coarctation des artères pulmonaires) plaide en faveur d'une origine congénitale. La lésion semble résulter d'une anomalie segmentaire de la fusion des deux aortes dorsales primitives *in utero*. Selon plusieurs auteurs, la coarctation aortique abdominale pourrait provenir d'un arrêt de croissance in utero ou durant la petite enfance par une inhibition des mitoses cellulaires musculaires lisses d'origine virale (virus de la rubéole en particulier).

Il existe des sténoses sus-rénales, interrénales (ou juxtarénales) et sous-rénales. Les formes interrénales sont les plus fréquentes. L'association quasi constante à une hypertension artérielle dans les formes interrénales rend leur diagnostic précoce comparé aux formes sous-rénales isolées qui demeurent longtemps asymptomatiques ; la forme infrarénale peut être compatible avec une vie normale et se révéler tardivement par une ischémie d'effort des membres inférieurs chez un sujet jeune, en particulier à l'occasion d'une complication thrombotique ou d'un athérome surajouté.

L'atteinte propre des artères rénales est très fréquente. Il s'agit d'une sténose souvent bilatérale et ostiale. Des anomalies d'implantation et de nombre des artères rénales sont rencontrées. Les artères digestives sont parfois intéressées par la dysplasie ainsi que les axes iliofémoraux.

Il a été décrit des atteintes diverses échappant à toute classification : ébauches de valvules intraluminales dans l'aorte ou à l'origine des grosses collatérales ou encore la présence de deux chenaux aortiques.

Histopathologie

L'atteinte intimale est constante, hyperplasie ou fibrodysplasie. La fibrose sous-intimale associée à une désorganisation des fibres élastiques de la média (rupture, prolifération anarchique) peut rappeler les lésions observées dans la coarctation isthmique et les dysplasies fibreuses. De tels aspects non spécifiques sont également retrouvés dans l'artériopathie de type Takayasu au stade de fibrose cicatricielle. L'adventice peut être le siège d'un épaississement fibreux. Les lésions inflammatoires par contre sont absentes dans les hypoplasies congénitales.

Clinique

Les manifestations cliniques peuvent prendre trois aspects :

- un tableau de coarctation isthmique atypique, avec absence ou diminution des pouls fémoraux, une hypertension artérielle aux membres supérieurs et un souffle systolique abdominal ;
- une HTA découverte chez un sujet jeune. Il s'agit d'une HTA systolodiastolique, permanente, pouvant évoluer par poussées avec rapidement un retentissement viscéral, en particulier cardiaque et cérébral (AVC hémorragique). Elle est souvent mal contrôlée par le traitement médical ;
- une oblitération aorto-iliaque chronique qui se manifeste souvent par une claudication intermittente chez un sujet jeune et une éventuelle HTA. Chez le sujet plus âgé, les images angiographiques peuvent faire évoquer un athérome souvent surajouté, et c'est parfois seulement en peropératoire et avec l'aide de l'histologie que le diagnostic sera fait.

Traitement

Le choix de la technique chirurgicale dépend de l'état général du patient, de la localisation de la sténose et des éventuelles lésions des artères viscérales associées. Il peut être proposé des pontages à partir de l'aorte ascendante. L'abord direct avec pontage thoracoabdominal demeure la technique de référence si des revascularisations viscérales sont nécessaires.

Artère sciatique persistante (ASP)

C'est une anomalie rare dont l'incidence n'est que de 0,03–0,06 % et avec 22 % de formes bilatérales. Une évolution anévrismale se rencontre dans 46 % des cas avec un risque d'embolisation, de compression sciatique et de rupture voire d'amputation de membre [5].

L'ASP est due à une évolution anormale au cours des trois premiers mois de gestation [6]. La vascularisation du membre inférieur de l'embryon se développe à partir de l'artère iliaque externe et interne dont l'artère sciatique est la branche prédominante qui régresse au cours du développement (Fig. 41.4). Elle peut cependant persister de manière complète ou incomplète (Fig. 41.5).

La persistance complète est la plus fréquente. L'artère ne diminue pas de diamètre de l'artère iliaque interne à l'artère poplitée et assure l'essentiel de la vascularisation du membre

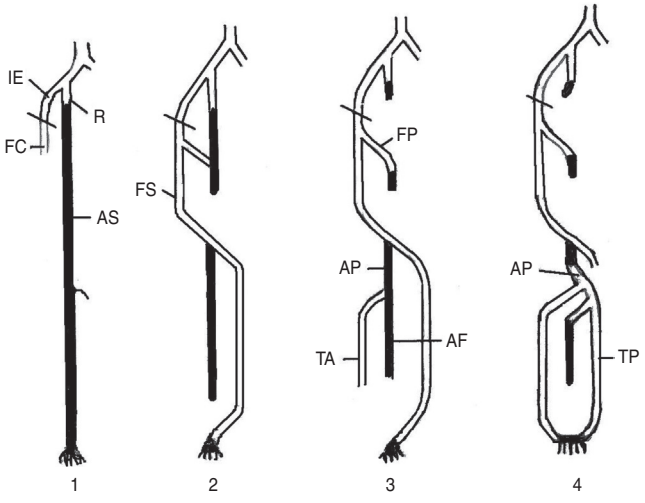


Fig. 41.4 Embryologie de la vascularisation des membres inférieurs. IE : artère iliaque externe ; FC : artère fémorale commune ; II : artère iliaque interne ; FS : artère fémorale superficielle ; AP : artère péronière ; TA : artère tibiale antérieure ; AF : artère fibulaire ; TP : artère tibiale postérieure). 1 : embryon de 6 mm : l'artère sciatique (AS) vascularise l'ébauche du membre inférieur ; 2 : embryon de 10 mm : l'artère fémorale commune se développe et s'anastomose avec l'artère poplitée ; 3 : embryon de 20 mm : constitution du système fémoral pendant que l'AS régresse ; 4 : embryon de 33 mm (3e mois) : la différenciation artérielle est terminée ; l'AS a donné les fragments foncés. À sa partie proximale ; l'artère fessière inférieure et l'artère du nerf sciatique. À sa partie moyenne ; quelques branches distales des artères perforantes issues de l'artère fémorale profonde. Et sa partie distale l'artère poplitée ; l'artère tibiale antérieure et l'artère fibulaire.

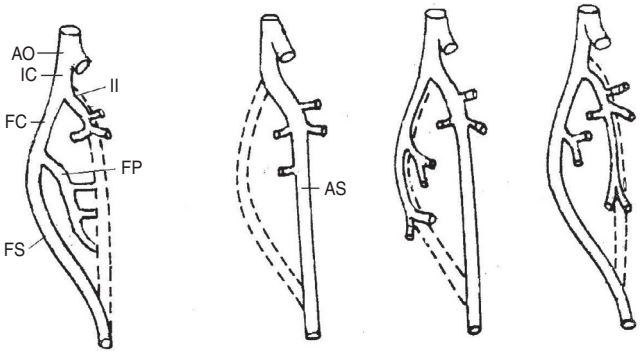


Fig. 41.5 Vue schématique de trois-quarts (d'après [6]) montrant la disposition artérielle normale (a), les formes complètes d'ASP (b et c) et la forme incomplète (d). AO : aorte ; IC : artère iliaque commune ; II : artère iliaque interne ; FC : artère fémorale commune ; FP : artère fémorale profonde ; FS : artère fémorale superficielle.

inférieur. L'artère fémorale superficielle ne donne que quelques collatérales à la cuisse et peut même être absente ainsi que l'artère iliaque externe. L'artère sciatique prolonge l'iliaque interne de gros calibre, donne dans le pelvis l'artère fessière supérieure et l'artère honteuse interne, puis arrive à la cuisse en passant dans la partie basse de la grande échancrure sciatique. Ses rapports avec le nerf sciatique sont toujours proches.

Les formes incomplètes sont plus rares. La continuité de l'ASP est alors interrompue et elle ne s'anastomose que par de petites collatérales avec l'artère iliaque interne et l'artère poplitée. Elle se comporte alors comme une collatérale. L'artère fémorale superficielle se continue avec l'artère poplitée. L'artère fémorale profonde est absente ou réduite à quelques collatérales.

Chez un patient asymptomatique, le diagnostic est fait en cas d'absence de pouls fémoral et de la présence de pouls distaux. Dans ce cas, l'ASP est associée à une agénésie complète de l'artère fémorale superficielle de l'axe artériel iliofémoral. Le diagnostic est le plus souvent fait lors d'un examen morphologique (scanner, IRM, échographie).

L'évolution anévrismale est la pathologie la plus fréquente de l'ASP (1/3 des cas). Son siège est constamment à la partie moyenne de la fesse entre le grand trochanter et le muscle grand fessier (Fig. 41.6).

Le diagnostic d'anévrisme est souvent aisé en palpant une masse pulsatile et l'artériographie élimine un anévrisme d'une artère fessière, plus fréquent. L'anévrisme de l'ASP expose aux complications habituelles des anévrismes périphériques : compression du nerf sciatique, thrombose, embolie tronculaire ou distale, rupture.

Traitement

Pour la plupart des auteurs, une indication chirurgicale doit être retenue en cas d'anévrisme de l'ASP car le risque évolutif est comparable à celui des autres anévrismes des membres inférieurs, en particulier poplités. Il est possible de lier ou d'emboliser l'ASP si l'artère fémorale superficielle est présente. Si elle est absente, l'exclusion ne peut suffire. Un pontage dans la région fessière ou un pontage ilio-



Fig. 41.6 Anévrisme bilatéral de l'artère sciatique persistante associé à une persistance des artères iliaques externes et fémorales superficielles.

fémoropoplité antérieur est nécessaire pour maintenir la perfusion distale. Le contrôle des vaisseaux dans la région fessière peut être difficile et il y a un risque de contusion du nerf sciatique. C'est la raison pour laquelle il a été proposé des occlusions endoluminales de l'anévrisme suivies d'un pontage fémoropoplité [7] ou de traitements par prothèses couvertes [8].

Références

[1] Hassen-Khodja R, Declemy S, Batt M, et al. Anomalies des artères à destinée cérébrale. In : Kieffer E, Godeau P, editors. Maladies artérielles non athéromateuses de l'adulte. Paris : AERCV ; 1994. p. 3–19.

[2] Kieffer E. Anomalies des arcs aortiques chez l'adulte. In : Kieffer E, Godeau P, editors. Maladies artérielles non athéromateuses de l'adulte. Paris : AERCV ; 1994. p. 45–65.

[3] Shennib H, Diethrich EB. Novel approaches for the treatment of the aberrant right subclavian artery and its aneurysms. J Vasc Surg 2008 ; 47(5) : 1066–70.

[4] Stanley JC, Criado E, Eliason JL, et al. Abdominal aortic coarctation : surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal by pass, patch aortoplasty, or interposition aortoaortic graft. J Vasc Surg 2008 ; 48(5) : 1073–82.

[5] van Hooft IM, Zeebregts CJ, van Sterkenburg SM, et al. The persistent sciatic artery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 37(5) : 585–91.

[6] Natali J, Benhamou M. Artère sciatique persistante. In : Rouffy J, Natali J. Artériopathies périphériques non athéromateuses. Paris : Masson ; 451-4.

[7] Becquemin JP, Gaston A, Coubret P, et al. Aneurysm of persistent sciatic artery : report of a case treated by endovascular occlusion and femoropopliteal bypass. Surgery 1985 ; 98 : 605–11.

[8] Wijeyaratne SM, Wijewardene N. Endovascular stenting of a persistent sciatic artery aneurysm *via* retrograde popliteal approach : a durable option. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 38(1) : 91–2.

Chapitre 42

Tumeurs malignes de l'aorte et de ses branches

Fabien Koskas[1], Damien Sene[2], Isabelle Brochériou[3], David Saadoun[2], Patrice Cacoub[2]

1. Service de chirurgie vasculaire, hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris
2. Service de médecine interne, hôpital de La Pitié Salpêtrière, Paris
3. Service d'anatomie et cytologie pathologiques, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 6

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 429
Topographie 429
Clinique 429
Imagerie 430
Anatomie pathologique 430
Traitement 432
Pronostic 433
Conclusion 433

Introduction

L'International Society for the Study of Vascular Anomalies distingue les malformations vasculaires des tumeurs vasculaires. Les premières sont une perturbation de la morphogenèse vasculaire au cours du développement embryonnaire sans prolifération cellulaire et les secondes une prolifération cellulaire manifeste [1].

Les tumeurs vasculaires bénignes, angiomes et hémangiomes, regroupent plusieurs entités nosologiques avec une présentation clinique habituellement pédiatrique et dermatologique. Les tumeurs à malignité intermédiaire, incertaine ou potentielle comme l'hémangio-endothéliome doivent être évoquées. Les tumeurs à malignité avérée sont les plus préoccupantes. Leur rareté en rend l'étude difficile. Leurs symptômes sont souvent peu évocateurs comme une hypertension artérielle ou une claudication. Elles sont rares, représentant moins de 1 % de tous les sarcomes de l'adulte. Parmi ces tumeurs vasculaires malignes, celles qui affectent l'aorte sont les plus rares. Moins de 150 cas sont décrits depuis la première description en 1873 par Brodowski [2–4].

Topographie

Ces tumeurs sont classées, selon leur siège, en tumeurs pariétales et en tumeurs luminales. Les tumeurs pariétales se développent au sein de la paroi vasculaire et sont dans 90 % des cas des léiomyosarcomes et dans 10 % des cas des sarcomes moins différenciés, des chondrosarcomes ou des ostéosarcomes. Les tumeurs luminales ont un point de départ intimal et sont représentées par le sarcome intimal et de rares angiosarcomes. Cette dénomination indique le point de départ du développement de ces tumeurs et non leur origine cellulaire qui reste encore discutée [1].

Les localisations sont par ordre de fréquence l'aorte thoracique descendante (35 %), l'aorte abdominale (27 %), l'aorte thoraco-abdominale (27 %), l'aorte ascendante et la crosse de l'aorte (11 %) [2]. Une extension par contiguïté aux organes de voisinage est rare et se voit le plus souvent au cours des sarcomes à développement mural ou envahissant les trois tuniques pariétales. Des localisations secondaires sont trouvées chez 50 à 80 % des patients [2, 4, 5]. Ces localisations secondaires peuvent être des métastases tissulaires (50 %), des embolies métastatiques (27 %) ou une combinaison des deux (24 %). Globalement, dans 46 % des cas, les métastases sont multiples ou associées à des embolies tumorales. Les localisations tissulaires sont par ordre de fréquence : osseuses (27 %), pulmonaires (15 %), cutanées (9 %), rénales (7 %), surrénaliennes (7 %) et intestinales (7 %) [2]. Les embolies tumorales concernent préférentiellement les membres inférieurs (43 %), le tube digestif (32 %), le rein (20 %) et le cerveau (5 %) [2].

Clinique

Leur révélation tardive est caractéristique. En effet, les symptômes révélateurs sont le plus souvent ceux des localisations secondaires ou ceux liés à des phénomènes artériels thrombo-emboliques ou hémodynamiques. La confusion initiale avec l'athérome est extrêmement fréquente. Il arrive même de façon non anecdotique que le diagnostic résulte

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

de l'étude histologique d'un « thrombus artériel », parfois même en post-mortem [6].

Il n'existe aucun symptôme spécifique. La prédominance est masculine (64 %), avec un âge moyen de 60 ans. Les signes généraux comme asthénie, amaigrissement ou fièvre sont rarement révélateurs [2]. Les symptômes de mécanisme thrombo-embolique ou hémodynamique prédominent dans la littérature [2, 4] : ischémie aiguë d'un membre, hypertension artérielle rénovasculaire, claudication intermittente des membres inférieurs, infarctus ou ischémie digestive. La révélation par un syndrome tumoral, masse palpable avec ou sans compression des structures voisines de voisinage, est bien plus rare. La rupture ou la fistule dans un organe de voisinage (arbre bronchique, veine cave ou tube digestif) sont encore plus rares [2, 7–9]. Les localisations intracardiaques peuvent être révélées par des accidents ischémiques cérébraux ou des membres supérieurs [10] ou même par un épanchement péricardique voire une tamponnade, une insuffisance cardiaque avec ou sans trouble de rythme [11]. Un syndrome de pseudo-coarctation aortique avec hypertension isolée des membres supérieurs et une claudication des membres inférieurs est occasionnellement rapporté révélant une tumeur de l'aorte thoracique descendante [12].

Imagerie

L'imagerie par résonance magnétique (angio-IRM) et l'angio-TDM (Fig. 42.1) sont les instruments du diagnostic. L'angio-IRM aurait un meilleur pouvoir discriminant que l'angio-TDM en ce qui concerne la très fréquente discussion différentielle avec l'athérome. Cependant, la grande diversité des séquences proposées fait nuancer cette proposition. L'angio-TDM a pour avantages sa disponibilité et sa simplicité.

La tumeur primitive peut apparaître comme une anomalie morphologique de la paroi aortique avec bourgeonnement intra- ou exoluminal [2, 13–15]. Cela explique la fréquente confusion avec l'athérome bourgeonnant ou ses conséquences thrombo-emboliques. En angio-IRM, elle apparaît comme un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 [14, 16]. Un rehaussement tumoral à l'injection de gadolinium permet souvent de distinguer les structures tumorales de l'environnement normal ou athéromateux [2, 14]. L'angio-IRM et l'angio-TDM permettent de mesurer le volume tumoral et l'extension topographique à l'aorte et ses branches, éléments essentiels pour établir une tactique chirurgicale éventuelle. Ils permettent aussi le diagnostic des localisations tumorales secondaires et des lésions ischémiques d'aval, hémodynamiques ou surtout thrombo-emboliques.

L'écho-Doppler artériel est surtout utile à l'appréciation du retentissement artériel d'aval. L'échographie cardiaque transœsophagienne est très utile pour le diagnostic et l'évaluation des tumeurs intracardiaques, péricardiques, de la crosse et de l'aorte descendante.

L'artériographie préopératoire a été reléguée par l'angio-TDM et l'angio-IRM au rang des explorations tactiques chirurgicales (Fig. 42.2). Elle présente un risque d'embolie éventuellement métastatique d'autant plus important que la tumeur a un développement intimal [2].

La tomographie par émission de positons au [18 F]-FDG n'a pas été spécifiquement évaluée. Néanmoins, dans notre expérience et dans quelques cas de la littérature [4, 17–19], cet examen montre un hypermétabolisme, particulièrement utile pour faire la différence entre une manifestation thrombo-embolique banale et une métastase embolique.

Le bilan d'extension doit comprendre une scintigraphie osseuse, une tomodensitométrie thoracique, abdominale et pelvienne. Une imagerie cérébrale peut être proposée en cas de lésion de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte.

Anatomie pathologique

Le diagnostic relève le plus souvent de l'étude histologique d'une pièce de « thrombectomie », d'exérèse ou nécropsique d'aorte ou d'organes ou de tissus atteints par contiguïté ou

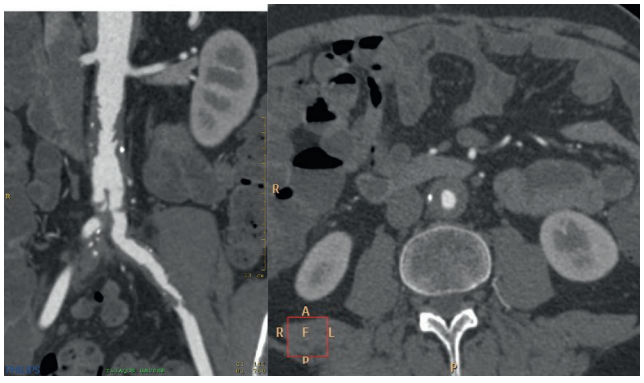


Fig. 42.1 **Angioscanner aortique mettant en évidence une infiltration endoluminale de l'aorte abdominale sous-rénale révélant un sarcome intimal aortique chez un patient de 54 ans.**



Fig. 42.2 **Aorto-artériographie préopératoire montrant une sténose extensive irrégulière de l'aorte abdominale avec une occlusion de l'artère rénale droite, révélant un sarcome intimal aortique.**

métastase : poumon, foie, rachis, pancréas ou rein [20]. Nous ne ferons que mentionner ici les tumeurs malignes sans spécificité aortique mais qui peuvent être rencontrées comme l'histiocytome malin pour traiter surtout celles à spécificité aortique.

Sarcome intimal

Le sarcome intimal naît comme son nom l'indique dans l'intima et se développe dans la lumière. Il se développe en bourgeons luminaux irréguliers et friables convergeant en plaques, responsables d'embolies périphériques. La tumeur reste le plus souvent limitée à l'intima (Fig. 42.3a). Elle peut toutefois envahir la média et l'adventice. Classée tumeur mésenchymateuse maligne par l'OMS [21], ce sarcome intimal est fait d'une prolifération peu différenciée de fibroblastes ou de myofibroblastes avec parfois quelques plages de différenciation évoquant un rhabdomyosarcome, un ostéosarcome ou un angiosarcome. La densité cellulaire est variable. Les cellules sont souvent très atypiques, de grande taille, tantôt fusiformes et disposées en courts faisceaux, ailleurs globuleuses (Fig. 42.3a). Les limites cytoplasmiques sont peu nettes, les noyaux sont monstrueux et nucléolés et le cytoplasme abondant et parfois clair. Les mitoses sont fréquentes. Ces cellules tumorales forment des nappes denses ou sont situées dans un stroma fibrohyalin ou œdémateux, modérément inflammatoire. À l'étude immunohistochimique, les cellules tumorales expriment la vimentine (Fig. 42.3b). L'expression des marqueurs musculaires comme l'α-actine-musculaire lisse et la desmine est variable. Pour l'OMS, le sarcome intimal n'exprime habituellement pas les marqueurs vasculaires CD31, CD34 et facteur VIII. Toutefois ces anticorps peuvent marquer les plages à différenciation angiosarcomateuse (Fig. 42.3c).

L'origine cellulaire de ces sarcomes intimaux reste mystérieuse car les cellules de l'intima ont un fort potentiel de différenciation. En se basant sur des critères morphologiques, immunohistochimiques ou ultrastructuraux, une origine myofibroblastique ou endothéliale a été proposée.

L'étiologie de ces tumeurs est inconnue. Toutefois, une responsabilité des substituts vasculaires synthétiques, plus spécifiquement en dacron [22] a été évoquée devant une survenue au contact de ces dispositifs [20].

Angiosarcome

Les angiosarcomes aortiques sont rarissimes [23–25]. Certains facteurs associés sont suspectés : altérations génétiques acquises, irradiation, lymphœdème chronique post-chirurgical ou post-infectieux, fistule artérioveineuse, exposition au Thorotrast, aux insecticides, au chlorure de vinyle et angiomatoses comme le syndrome de Maffucci [5, 7, 8, 20, 22, 26–29].

Le diagnostic est exclusivement histologique. Les cellules expriment les spécificités morphologiques et fonctionnelles de l'endothélium normal. La tumeur est infiltrante, volontiers angiogénique avec des zones hémorragiques, microkystiques ou spongieuses. Elle est souvent entourée de vaisseaux dilatés correspondant à une zone tumorale bien différenciée. Les cellules ont un noyau volumineux, souvent hyperchromatique et convergent en papilles endoluminales. Parfois la différentiation est telle que seule l'évolution fait le diagnostic différentiel avec un hémangiome. À l'inverse, le diagnostic des formes les moins différenciées peut exiger de rechercher en immunohistochimie l'expression des marqueurs endothéliaux comme le CD34, le CD31 et le facteur VIII.

Léiomyosarcomes

Les léiomyosarcomes aortiques sont encore plus rares que ceux de la veine cave avec seulement 35 cas décrits [30]. Il s'agit de tumeurs de la média, de couleur blanchâtre à grise, de consistance ferme voire dure et d'aspect fasciculé à la coupe. Les tumeurs les plus volumineuses peuvent comporter des foyers de nécrose, des remaniements hémorragiques, des secteurs myxoïdes ou fibreux. La cellularité est dense, faite de cellules fusiformes disposées en longs faisceaux. Les cellules tumorales ont des noyaux centraux à extrémités arrondies « en cigare » et un cytoplasme abondant, éosinophile, souvent d'aspect fibrillaire pouvant contenir une vacuole encochant le noyau. Les noyaux peuvent être irréguliers, polymorphes, plurilobés ou monstrueux (Fig. 42.4). L'index mitotique constitue le meilleur critère de malignité ; cependant il est variable au sein d'une même tumeur. L'étude immunohistochimique peut aider au diagnostic (desmine et h-caldesmone).

Hémangio-endothéliomes

Les hémangio-endothéliomes épithélioïdes sont le type même des tumeurs vasculaires à malignité potentielle [23]. Leur localisation aortique est très rare. La lésion se présente

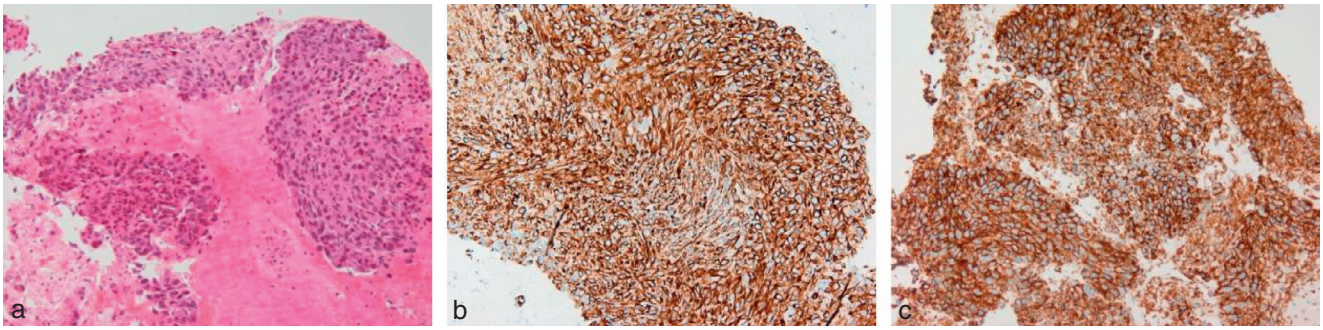


Fig. 42.3 Sarcome intimal de l'aorte. a. Développement endoluminal d'une prolifération tumorale peu différenciée, de densité cellulaire élevée, constituée de cellules très atypiques, de grande taille, tantôt fusiformes, ailleurs globuleuses. b, c. Étude immunohistochimique : les cellules tumorales expriment la vimentine (b) et certains territoires peuvent présenter une différenciation angiosarcomateuse (c) (photographies du Dr Brochériou).

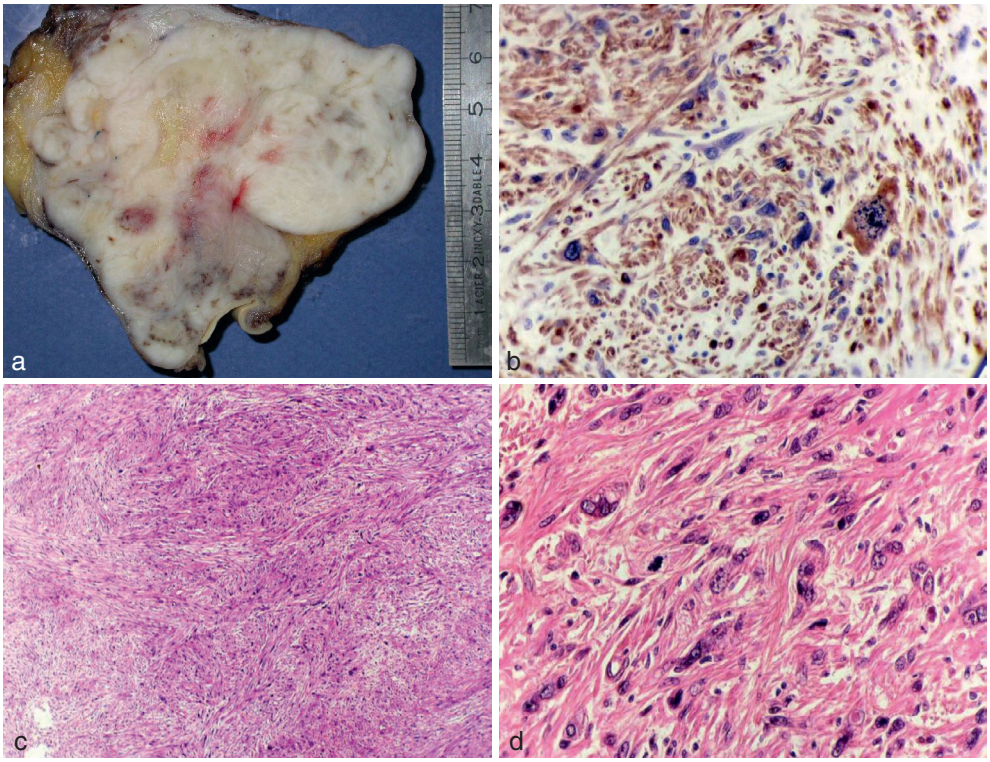


Fig. 42.4 Tumeur maligne. Macro : a. tumeur ferme, blanchâtre et fasciculée à la coupe. Histochimie : b. Prolifération densément cellulaire de cellules fusiformes disposées en faisceaux entrecroisés. Les atypies cytonucléaires sont nombreuses avec des cellules en mitoses. c (×100) et d (×400). Positivité des cellules tumorales avec l'anticorps anti-α-actine musculaire lisse (photographies du Dr Brochériou).

comme une masse intravasculaire, pouvant en imposer pour un thrombus, constituée de cordons et de nids de cellules arrondies ou finement allongées au cytoplasme éosinophile justifiant cet adjectif d'épithélioïde.

Traitement

Pour les tumeurs à malignité avérée (angiosarcomes, hémangio-endothéliomes malins, léiomyosarcomes et sarcomes intimaux), les cas de survie à long terme restent exceptionnels et font suite à une exérèse précoce et exhaustive « carcinologique ». Les autres thérapeutiques comme la chimiothérapie, la radiothérapie et l'immunothérapie restent cantonnées à un rôle adjuvant ou palliatif.

Le traitement chirurgical comporte l'exérèse de la tumeur et le traitement des complications hémodynamiques ou thrombo-emboliques. L'exérèse tumorale doit, de façon exhaustive, emporter les trois couches de la paroi artérielle dans tout le segment pathologique et toute extension intimale ou adventitielle présente. Les sections artérielles doivent porter en zone macroscopiquement saine, avec des marges confortables, si possible de plusieurs centimètres.

La seule chance de survie est une exérèse carcinologique. Tout « clivage » passant au contact de la tumeur est donc voué à l'échec et doit donc être remplacé par un sacrifice radical emportant tout le pédicule et donc souvent l'organe concerné. Cette règle est évidemment moins évidente pour les tumeurs à malignité potentielle.

Dans le cas de l'aorte et de ses branches directes, la reconstruction artérielle est indispensable. Cette reconstruction utilise toutes les techniques disponibles, *in situ* ou extra-anatomiques. Sans rentrer dans les détails techniques, il faut mentionner ici que l'arsenal du chirurgien vasculaire est suffisamment étendu pour rendre les tumeurs « inextirpables » exceptionnelles. Les contre-indications à l'exérèse des tumeurs les plus proximales sont en général liées soit au terrain soit à l'envahissement massif de structures vitales non substituables.

Le traitement des complications hémodynamiques et thrombo-emboliques de la tumeur est implicite et souvent assuré par la reconstruction après exérèse. Les complications thrombo-emboliques posent en plus le problème de leur potentiel disséminateur. Celui-ci est particulièrement évident pour les sarcomes intimaux dont les embolies constituent le mode le plus redoutable de propagation. Même pour les autres tumeurs malignes, le thrombus *in situ* et sa propagation embolique peuvent contenir des cellules à l'origine de métastases. Cela fait insister sur le principe de l'examen histologique de toute pièce de thrombectomie ou d'embolectomie, même en dehors de tout contexte tumoral. Quand ce contexte tumoral existe, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour un confinement précoce de tout matériel endovasculaire au contact de la tumeur pour éviter une dissémination peropératoire. Cela est d'autant plus important que l'exérèse nécessite une assistance circulatoire ou *a fortiori* une circulation extracorporelle totale.

Pour les tumeurs à malignité potentielle comme les hémangio-endothéliomes épithélioïdes, l'exérèse reste l'arme thérapeutique principale pour supprimer ou réduire

le potentiel locorégional. Toutefois, la radiothérapie isolée peut s'avérer utile pour atteindre un objectif similaire avec les tumeurs dont le traitement chirurgical est difficile ou dangereux. La surveillance à distance est essentielle et constitue finalement le seul élément pronostique.

Pronostic

Le pronostic des patients présentant une tumeur maligne de l'aorte est médiocre. La majorité des patients décèdent dans les deux ans suivant le diagnostic en raison des localisations secondaires. La moyenne de survie des séries est de 14 à 27 mois [2, 5, 31, 32]. En méta-analyse, le taux de survie est de 11 % à 3 ans et 8 % à 5 ans [2]. Pour les patients ayant fait l'objet d'un traitement chirurgical, la moyenne de survie est de 20 mois et la médiane de 10 mois ; le taux de survie n'est guère plus brillant : 16 % à 3 ans et 12 % à 5 ans. Le type histologique et la topographie de la tumeur influent sur le pronostic. En effet, les tumeurs intimales comme les angiosarcomes ou les sarcomes intimaux ont par opposition aux tumeurs murales comme les léiomyosarcomes un plus grand potentiel de dissémination métastatique. Pour les tumeurs murales, le taux de survie est de 40 % à 3 ans et de 30 % à 5 ans. Pour les tumeurs intimales, il est de 5 % à 3 ans et de 3 % à 5 ans du fait de la prévalence élevée des métastases et d'un nombre plus élevé de localisations secondaires par patient [2, 32].

Les localisations les plus proximales comme l'aorte ascendante, la crosse aortique et l'isthme ont un pronostic encore moins bon, non seulement à cause d'un plus grand pouvoir disséminateur mais aussi parce que la chirurgie d'exérèse est grevée d'un taux de mortalité plus élevé. Ce dernier est de 38 % contre 13 % pour l'aorte thoracique descendante et abdominale. Cette mortalité postopératoire concerne 17 % des patients et résulte souvent d'embolies viscérales. En l'absence de traitement, soit 19,5 % des patients en méta-analyse, le taux de survie est de 13 % à 1 an et de 0 % à 3 ans. L'effet de la chimiothérapie adjuvante après résection (doxorubicine, ifosfamide, gemcitabine) sur le pronostic des sarcomes en général, et des sarcomes aortiques en particulier, reste un sujet de débat, et il semble qu'elle n'améliore ni la durée ni les taux de survie [33, 34]. Il en est de même pour la radiothérapie qui ne semble recommandée que dans les cas où la chirurgie est impossible et sur des localisations secondaires osseuses. Il n'y a toutefois pas eu d'évaluation de ces deux thérapeutiques adjuvantes à la chirurgie en raison de la rareté de ce type de tumeur, et leur prescription doit faire l'objet d'une concertation oncochirurgicale multidisciplinaire.

Pour les léiomyosarcomes, la rareté de la casuistique mondiale rend difficile de chiffrer un pronostic de toute façon assez sombre. Il est encore plus difficile de faire des recommandations sauf à les calquer sur celles concernant les léiomyosarcomes veineux, un peu plus fréquents. Seule une exérèse d'une exhaustivité semblable à celle décrite pour les sarcomes intimaux peut offrir au malade une chance de survie. La fréquente propagation transpariétale peut exiger le sacrifice de structures et d'organes voisins. La place du traitement complémentaire par radiothérapie ou chimiothérapie est discutée, adjuvante en général, son aptitude à prévenir les récidives et les métastases et à améliorer la survie n'ayant pas été démontrée [35–38]. Une radiothérapie préopératoire pourrait favoriser l'extirpabilité de la tumeur. Cette radiothérapie est également proposée quand les marges de l'excision sont envahies. La chimiothérapie néo-adjuvante ou adjuvante avec des protocoles de type doxorubicine/ifosfamide ou gemcitabine/Taxotère® n'a pas fait la démonstration de son efficacité en termes de survie globale ou de diminution du risque de récidive locale ou de métastases [35, 36]. Elle relève de la concertation pluridisciplinaire pour le traitement de récidives avec métastases [36]. Quant au pronostic, on déduit de l'extrapolation des localisations veineuses [35, 36, 39–43] une extirpabilité macroscopique dans plus de 80 % des cas, un taux de récidive locale ou de métastases d'environ 50 % et un taux de survie à 5 ans de 40 %. Le pronostic dépend de l'absence d'exérèse exhaustive [41], d'un volume tumoral de plus de 9 cm (36), du grade histologique élevé et de la localisation proximale.

Pour les angiosarcomes, la chimiothérapie adjuvante, en général par la doxorubicine, semble réduire le risque de récidive locale (81 % contre 75 %) et de rechute (70 % contre 60 %) après chirurgie [44]. Toutefois, la durée moyenne de survie reste médiocre, de l'ordre de 15 mois, et le taux de survie à 5 ans de 10 à 35 % [45]. Les thérapeutiques ciblées anti-angiogéniques pourraient s'avérer efficaces et devraient être tentées.

Pour les tumeurs à malignité potentielle, une chimiothérapie complémentaire n'est proposée que quand la malignité est affirmée. L'efficacité de cette chimiothérapie n'a toutefois pas été évaluée vu le faible nombre de cas. Il en va de même pour la radiothérapie complémentaire après l'exérèse insuffisante ou impossible d'une tumeur qui a affirmé sa malignité.

Conclusion

Les tumeurs aortiques malignes sont des raretés cliniques au pronostic sombre. Le traitement est essentiellement chirurgical.

Références

[1] Burke AP, Virmani R. Sarcomas of the great vessels. A clinicopathologic study. Cancer 1993 ; 71(5) : 1761–73.
[2] Chiche L, Mongredien B, Brocheriou I, et al. Primary tumors of the thoracoabdominal aorta : surgical treatment of 5 patients and review of the literature. Ann Vasc Surg 2003 ; 17(4) : 354–64.
[3] Tulsyan N, Valentin MD, Ombrellino M, et al. Recurrent aortic angiosarcoma--a case report and review of the literature. Angiology 2006 ; 57(1) : 123–5.
[4] Brylka D, Demos TC, Pierce K. Primary angiosarcoma of the abdominal aorta : a case report and literature review (aortic angiosarcoma). Abdom Imaging 2009 ; 34(2) : 239–42.
[5] Mayer F, Aebert H, Rudert M, et al. Primary malignant sarcomas of the heart and great vessels in adult patients--a single-center experience. Oncologist 2007 ; 12(9) : 1134–42.
[6] Brocheriou I, Quillard A, Gatecel C, et al. Une tumeur vasculaire primitive particulière : le sarcome intimal de l'artère pulmonaire. Ann Pathol 2000 ; 20(1) : 69–72.
[7] Mason MS, Wheeler JR, Gregory RT, et al. Primary tumors of the aorta : report of a case and review of the literature. Oncology 1982 ; 39(3) : 167–72.

[8] Steinberg JB, Johnson ER, Benda JA, et al. Primary leiomyosarcoma of the thoracic aorta presenting as a contained rupture. Ann Thorac Surg 1993 ; 56(6) : 1387–9.
[9] Karamlou T, Li MK, Williamson WK, et al. Angiosarcoma of the thoracoabdominal aorta presenting with systemic hypertension, anemia, and visceral ischemia. Ann Vasc Surg 2008 ; 22(3) : 459–64.
[10] Mizrachi IB, Trobe JD, Deeb MG, et al. Multiple brain infarcts and Balint syndrome in aortic arch angiosarcoma. J Neuroophthalmol 2006 ; 26(2) : 107–12.
[11] Nurkalem Z, Gorgulu S, Gumrukcu G, et al. Right atrial mass presenting as cardiac tamponade. Int J Cardiol 2006 ; 112(2) : e20–2.
[12] Kim JY, Chang BC, Ha JW. Images in cardiology. Intimal angiosarcoma of the descending aorta as an unusual cause of severe upper extremity hypertension. Heart 2006 ; 92(3) : 306.
[13] Astudillo L, Cron C, Gomez-Brouchet A, et al. Angiosarcome épithélioïde de l'aorte. Rev Med Interne 2007 ; 28(10) : 718–20.
[14] Mohsen NA, Haber M, Urrutia VC, et al. Intimal sarcoma of the aorta. AJR Am J Roentgenol 2000 ; 175(5) : 1289–90.
[15] Hagspiel KD, Hunter YR, Ahmed HK, et al. Primary sarcoma of the distal abdominal aorta : CT angiography findings. Abdom Imaging 2004 ; 29(4) : 507–10.
[16] Hashimoto M, Sashi R, Watarai J. Primary sarcoma of the aortic wall. Cardiovasc Intervent Radiol 1997 ; 20(4) : 322–3.
[17] Defawe OD, Thiry A, Lapiere CM, et al. Primary sarcoma of an abdominal aortic aneurysm. Abdom Imaging 2006 ; 31(1) : 117–9.
[18] Tateishi U, Yamaguchi U, Seki K, et al. Bone and soft-tissue sarcoma : preoperative staging with fluorine 18 fluorodeoxyglucose PET/CT and conventional imaging. Radiology 2007 ; 245(3) : 839–47.
[19] Ioannidis JP, Lau J. 18 F-FDG PET for the diagnosis and grading of soft-tissue sarcoma : a meta-analysis. J Nucl Med 2003 ; 44(5) : 717–24.
[20] Sebenik M, Ricci Jr. A, DiPasquale B, et al. Undifferentiated intimal sarcoma of large systemic blood vessels : report of 14 cases with immunohistochemical profile and review of the literature. Am J Surg Pathol 2005 ; 29(9) : 1184–93.
[21] Bode-Lesniewska B, Komminoth P. Intimal sarcoma. In : World Health Organization Classification of tumors of soft tissue and bone. Lyon : IARCPress ; 2002. p. 223–4.
[22] Ben-Izhak O, Vlodavsky E, Ofer A, et al. Epithelioid angiosarcoma associated with a Dacron vascular graft. Am J Surg Pathol 1999 ; 23(11) : 1418–22.
[23] Koch M, Nielsen GP, Yoon SS. Malignant tumors of blood vessels : angiosarcomas, hemangioendotheliomas, and hemangioperictyomas. J Surg Oncol 2008 ; 97(4) : 321–9.
[24] Adem C, Reynolds C, Ingle JN, et al. Primary breast sarcoma : clinicopathologic series from the Mayo Clinic and review of the literature. Br J Cancer 2004 ; 91(2) : 237–41.
[25] Meis-Kindblom JM, Kindblom LG. Angiosarcoma of soft tissue : a study of 80 cases. Am J Surg Pathol 1998 ; 22(6) : 683–97.
[26] Schuborg C, Mertens F, Rydholm A, et al. Cytogenetic analysis of four angiosarcomas from deep and superficial soft tissue. Cancer Genet Cytogenet 1998 ; 100(1) : 52–6.
[27] Stewart FW, Treves N. Classics in oncology : lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema : a report of six cases in elephantiasis chirurgica. CA Cancer J Clin 1981 ; 31(5) : 284–99.
[28] Muller R, Hajdu SI, Brennan MF. Lymphangiosarcoma associated with chronic filarial lymphedema. Cancer 1987 ; 59(1) : 179–83.
[29] Wehrli BM, Janzen DL, Shokeir O, et al. Epithelioid angiosarcoma arising in a surgically constructed arteriovenous fistula : a rare complication of chronic immunosuppression in the setting of renal transplantation. Am J Surg Pathol 1998 ; 22(9) : 1154–9.
[30] Malone MD, Kerr K, Kavanah M, et al. Primary leiomyosarcoma of the abdominal aorta. J Vasc Surg 1996 ; 24(3) : 487–93.
[31] Seelig MH, Klingler PJ, Oldenburg WA, et al. Angiosarcoma of the aorta : report of a case and review of the literature. J Vasc Surg 1998 ; 28(4) : 732–7.
[32] Thalheimer A, Fein M, Geissinger E, et al. Intimal angiosarcoma of the aorta : report of a case and review of the literature. J Vasc Surg 2004 ; 40(3) : 548–53.
[33] O'Byrne K, Steward WP. The role of chemotherapy in the treatment of adult soft tissue sarcomas. Oncology 1999 ; 56(1) : 13–23.
[34] Skubitz KM, D'Adamo DR. Sarcoma. Mayo Clin Proc 2007 ; 82(11) : 1409–32.
[35] Kieffer E, Alaoui M, Piette JC, et al. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava : experience in 22 cases. Ann Surg 2006 ; 244(2) : 289–95.
[36] Ito H, Hornick JL, Bertagnolli MM, et al. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava : survival after aggressive management. Ann Surg Oncol 2007 ; 14(12) : 3534–41.
[37] Jones JJ, Catton CN, O'Sullivan B, et al. Initial results of a trial of preoperative external-beam radiation therapy and postoperative brachytherapy for retroperitoneal sarcoma. Ann Surg Oncol 2002 ; 9(4) : 346–54.
[38] Heslin MJ, Lewis JJ, Nadler E, et al. Prognostic factors associated with long-term survival for retroperitoneal sarcoma : implications for management. J Clin Oncol 1997 ; 15(8) : 2832–9.
[39] Dew J, Hansen K, Hammon J, et al. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava : surgical management and clinical results. Am Surg 2005 ; 71(6) : 497–501.
[40] Hollenbeck ST, Grobmyer SR, Kent KC, et al. Surgical treatment and outcomes of patients with primary inferior vena cava leiomyosarcoma. J Am Coll Surg 2003 ; 197(4) : 575–9.
[41] Hines OJ, Nelson S, Quinones-Baldrich WJ, et al. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava : prognosis and comparison with leiomyosarcoma of other anatomic sites. Cancer 1999 ; 85(5) : 1077–83.
[42] Mingoli A, Cavallaro A, Sapienza P, et al. International registry of inferior vena cava leiomyosarcoma : analysis of a world series on 218 patients. Anticancer Res 1996 ; 16(5B) : 3201–5.
[43] Dzsinich C, Gloviczki P, van Heerden JA, et al. Primary venous leiomyosarcoma : a rare but lethal disease. J Vasc Surg 1992 ; 15(4) : 595–603.
[44] Sarcoma Meta-analysis Collaboration. Adjuvant chemotherapy for localised resectable soft-tissue sarcoma of adults : meta-analysis of individual data. Sarcoma Meta-analysis Collaboration. Lancet 1997 ; 350(9092) : 1647–54.
[45] Holden CA, Spittle MF, Jones EW. Angiosarcoma of the face and scalp, prognosis and treatment. Cancer 1987 ; 59(5) : 1046–57.

Compressions artérielles : syndrome du défilé

Dominique Midy, Service de chirurgie vasculaire et générale, CHU de Bordeaux

PLAN DU CHAPITRE

Anatomie 435
Conséquences physiopathologiques 438
Symptomatologie clinique 438
Examens paracliniques 441
Diagnostic 442
Traitement 442
Conclusion 443

Le syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial regroupe l'ensemble des manifestations neurologiques, artérielles et veineuses dues à la compression intermittente ou permanente des éléments du hile du membre thoracique dans trois défilés anatomiques : le défilé interscalénique, la pince costo-claviculaire et le canal sous-pectoral (Fig. 43.1).

Cette entité clinique continue actuellement de soulever des controverses tant dans le diagnostic que dans la thérapeutique. Sur le plan clinique, la compression artérielle représente environ 3 % de la symptomatologie des défilés tout comme les compressions veineuses. Quatre-vingt à 90 % se manifestent par des compressions neurologiques dont la symptomatologie peut être elle-même non spécifique.

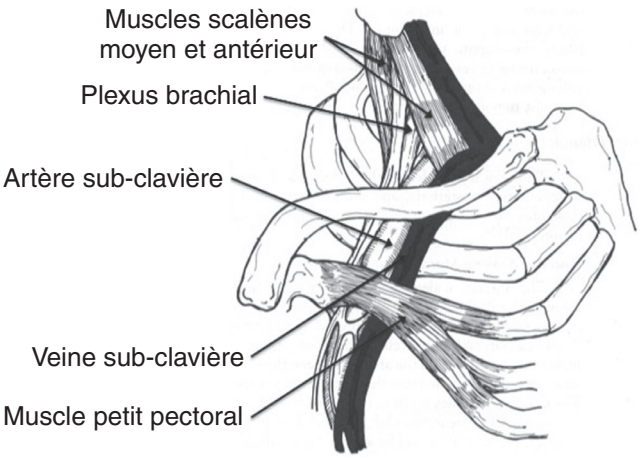


Fig. 43.1 Défilé cervico-thoraco-brachial.

Anatomie

La traversée cervico-thoraco-brachiale est la succession de cinq espaces parcourus par les éléments vasculo-nerveux depuis la berge médiale du défilé des scalènes jusqu'à la racine du membre thoracique, au-delà de la tête humérale. Il s'agit du défilé intercostoscalénique, du défilé préscalénique, du canal costoclaviculaire, du tunnel sous-pectoral et du billot de la tête humérale. Le passage dans ces régions anatomiques, physiologiquement étroites chez l'homme, peut être réduit par des anomalies osseuses ou musculo-ligamentaires. La fréquence de ces anomalies est importante sans qu'elles soient toujours symptomatiques.

L'étude anatomique de ces différents espaces doit être envisagée en position statique du membre thoracique et dans les conditions dynamiques qu'imposent les mouvements combinés du moignon de l'épaule et du membre thoracique.

Anatomie modale

Défilé intercostoscalénique (Fig. 43.2)

Étude statique

Limites

Le défilé intercostoscalénique est un espace triangulaire prismatique limité en avant par la face dorsale du muscle scalène antérieur sur lequel chemine le nerf phrénique, en arrière par la face ventrale du muscle scalène moyen accompagnée du nerf thoracique long et en bas par la face supérieure de la première côte. Sa forme dépend du niveau d'insertion des scalènes et de l'obliquité de la première côte.

Contenu

L'artère subclavière chemine à la base de cet espace triangulaire, dans l'angle antéro-inférieur, juste derrière le tendon ou la jonction musculotendineuse du muscle scalène

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

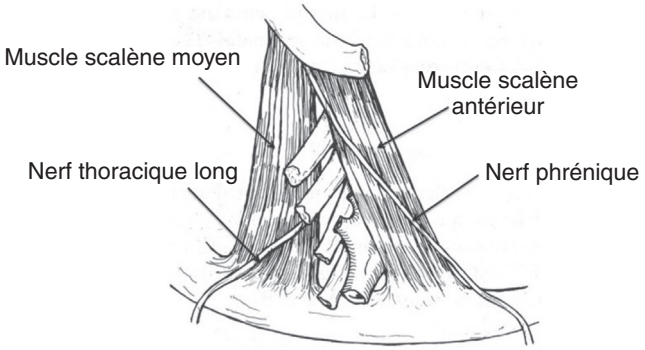


Fig. 43.2 Défilé des scalènes.

antérieur. Le plexus brachial, dont la direction est oblique en bas et latéralement, se distribue en arrière et au-dessus de l'artère contre la face ventrale du muscle scalène moyen. Les branches antérieures des 5e et 6e nerfs cervicaux, parfois réunies en tronc primaire supérieur, émergent près du sommet du défilé des scalènes. Le 7e nerf cervical, prolongé en tronc primaire moyen, est situé au-dessus et en arrière de l'artère ; le tronc primaire inférieur est lui situé contre la paroi postéro-inférieure de l'artère subclavière.

Anatomie descriptive

L'épaisseur du muscle scalène antérieur est plus importante en général médialement que latéralement. Il existe une torsion entre le tendon d'insertion costal du muscle scalène antérieur qui regarde en avant et en dehors, et le corps musculaire orienté plutôt vers l'avant. Ces dispositions anatomiques expliquent que l'orifice médial du défilé des scalènes est plus étroit que l'orifice latéral ; l'artère et les nerfs y paraissent plus au large.

À l'intérieur de cet espace, il existe un certain nombre d'éléments fibreux relativement denses, disposés entre les scalènes antérieur et moyen près de leurs insertions inférieures, qui immobilisent l'artère. Ce feutrage est complété par des fibres tendues entre l'aponévrose cervicale, l'aponévrose préscalénique et l'adventice artérielle. La résection de ces éléments fibreux est bien sûr indispensable lors de la chirurgie du défilé interscalénique.

Variations anatomiques du défilé interscalénique

Insertion osseuse du muscle scalène antérieur

Un tendon complet n'est retrouvé que dans 20 % des dissections et présente dans ces cas un contingent musculaire dans sa partie moyenne. Ce tendon du scalène s'insère dans 70 % classiquement sur le tubercule de Lisfranc et dans 30 % des cas sur le segment antérieur de la première côte. L'angle costoscalénique est en moyenne de 60° mais variable.

Masse musculaire scalénique

La masse scalénique est « une et divisée » ; les trois muscles scalènes antérieur, moyen et postérieur forment une seule masse musculaire en haut et se divisent en bas pour laisser le passage aux éléments vasculo-nerveux. L'artère et le plexus brachial séparent en bas cette masse musculaire en deux portions, une prévasculaire correspondant au muscle scalène antérieur et une rétroplexique correspondant à l'ensemble du muscle scalène moyen et postérieur. Les épaisseurs de ces deux portions sont inversement proportionnelles, preuve de l'unité de l'appareil scalénique. Des anomalies de division musculaire expliquent la présence de muscles transplexiques pouvant agir comme agents compressifs du défilé intercostoscalénique ; il est ainsi distingué les muscles interpédiculaires supérieurs entre le muscle scalène moyen et antérieur chez environ 2 % des sujets, des muscles interpédiculaires inférieurs correspondant aux muscles petits scalènes de Winslow (3 % des sujets) traversant les racines inférieures du plexus brachial ou s'interposant entre les racines et l'artère sous-clavière. Ces anomalies anatomiques musculaires expliquent la possibilité de bride ou de fronde interscalénique pouvant passer dans le plexus brachial au-dessus ou en dessous de l'artère (type IV de Roos).

Étude dynamique

Dans la manœuvre d'Adson lors des mouvements combinés associant l'extension du cou, la respiration forcée et la rotation de la tête du côté examiné, l'artère est physiologiquement comprimée au bord médial du défilé interscalénique. Les mouvements combinant l'abduction du bras et la rétropulsion de l'épaule peuvent étirer les troncs primaires du plexus brachial qui se tendent sur la face ventrale du muscle scalène moyen. Cette tension est surtout importante sur le tronc primaire inférieur contre le tendon d'insertion de ce muscle scalène moyen. Ceci fait dire à Di Marino que la scalénotomie moyenne est au nerf ce que la scalénotomie antérieure est à l'artère.

Défilé préscalénique

Ce défilé est situé entre le 1er cartilage costal en bas, l'extrémité médiale de la clavicule doublée du muscle sous-clavier en bas et en avant, le tendon d'insertion du muscle scalène antérieur en arrière. Ce défilé correspond au passage de la terminaison de la veine subclavière. La paroi de la veine est en relation anatomique étroite avec l'aponévrose cervicale moyenne.

Canal costoclaviculaire (Fig. 43.3)

Étude statique

Ce canal est situé entre la face inférieure de la moitié médiane de la clavicule et la face supérieure des segments moyens et antérieurs de la 1re côte. Il est fermé par 2 orifices, 1 orifice postérieur interosseux, costoclaviculaire

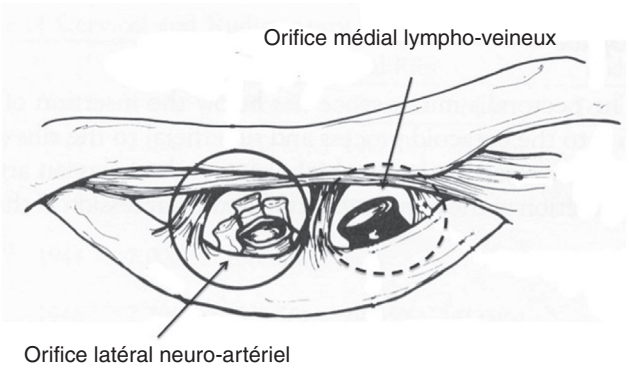


Fig. 43.3 Canal costoclaviculaire.

et 1 orifice antérieur interostéomusculaire, limité par le muscle sous-clavier en haut et la 1re côte en bas. Ce muscle se présente le plus souvent comme une véritable lame musculaire débordant vers l'avant la face antérieure de la clavicule transformant l'orifice du canal costoclaviculaire en orifice ostéotendineux pratiquement indéformable et vulnérant pour les éléments vasculonerveux. Dans ce canal costoclaviculaire, le compartiment antéromédial est lymphoveineux et le compartiment postérolatéral est neuro-artériel. Ces deux compartiments ont un diamètre réduit avec des grandes variations liées aux mouvements de la clavicule. La veine est comprimée essentiellement dans le compartiment antéromédial entre le muscle sous-clavier et la 1re côte, d'autant qu'il existe des adhérences entre la gaine du muscle sous-clavier et cette veine subclavière. L'aponévrose clavipectorale peut être renforcée par un ligament costocoracoïdien observé dans 5 % de dissections cadavériques. Le ligament coracoclaviculaire, plus constant, est une lame fibreuse qui naît du bord interne de l'apophyse coracoïde, et se termine, en dedans, sur la gaine fibreuse du muscle sous-clavier.

Étude dynamique

Jusqu'à 100° d'abduction, la veine est libre dans le défilé costo-sous-clavier ; au-delà, elle vient buter contre le bord inférieur du muscle qui lui sert de poulie de réflexion. Lors de l'abaissement de l'épaule, l'espace costoclaviculaire se ferme ; la veine subclavière et les troncs lymphatiques peuvent être comprimés. Cette compression est accentuée par la rétropulsion du moignon de l'épaule qui tend la corde du muscle sous-clavier. L'abaissement du moignon de l'épaule, associé à cette rétropulsion de l'épaule refoule la veine sur le billot costal lors de la manœuvre d'Eden L'hyper abduction du bras vient la plaquer au bord du muscle sous-clavier dans la manœuvre de Wright.

Tunnel sous-pectoral

Étude statique

Le pédicule vasculonerveux passe ensuite en arrière du tendon du muscle petit pectoral, près de son insertion coracoïdienne. À ce niveau, les troncs secondaires antéro-interne et antéro-externe donnent naissance au nerf médian. Dans 15 % des cas, le bord latéral du muscle petit pectoral est fibreux, épais, pouvant former un arceau rectiligne agressif pour les vaisseaux. Les vaisseaux axillaires et le plexus brachial, entourés de l'aponévrose clavipectoro-axillaire, cheminent dans un espace relativement large, comblé par du tissu cellulo-ganglionnaire ; ce tissu de glissement peut être insuffisant chez les sujets longilignes et maigres.

Étude dynamique

Lors de l'abduction, le pédicule cravate le tendon du petit pectoral et la tête de l'humérus comme une corde dans une poulie. L'apophyse coracoïde se déplace vers le bas dans les abductions forcées, augmentant cet effet de poulie. En abduction complète à 180° la rotation externe du membre thoracique accroît la tension du muscle petit pectoral. Le plexus brachial et les vaisseaux axillaires s'étirent sur le bord inférieur du tendon du muscle petit pectoral jusqu'à un angle de 100°.

Tête humérale

Elle peut exercer une pression importante sur ces éléments vasculonerveux dans des positions extrêmes mais ce type de compression est rare.

L'anatomie statique et dynamique nous explique que pour certains mouvements à la limite physiologique, la moindre variation structurale des différents espaces du défilé cervico-thoraco-brachial peut induire des phénomènes compressifs sur les éléments vasculonerveux de passage.

Variations

Variations individuelles

L'évolution de la position fœtale, voisine du quadrupède, à celle de l'adulte en position érigée modifie les conditions de passage des pédicules vasculonerveux sur la première côte. La descente de la paroi antérieure du thorax entraîne un déplacement postérieur et inférieur de la clavicule, à ceci s'ajoute l'élargissement transversal de la cage thoracique jusqu'à l'âge adulte, au détriment du diamètre antéropostérieur plus grand chez l'embryon. Cette augmentation du diamètre transversal accentue la traction du plexus brachial et des vaisseaux sous-claviers. À partir de l'âge adulte, le phénomène s'inverse, le diamètre transversal diminue alors que le diamètre sagittal tend de nouveau à augmenter. Cette descente progressive avec l'âge serait due à l'atrophie des attaches musculaires.

La plus grande fréquence des syndromes du défilé chez les femmes ne s'explique pas aisément, la distance bisacromiale étant pratiquement comparable dans les deux sexes. Si l'on s'en tient à la physiologie musculaire, le rôle des facteurs hormonaux chez les femmes peut être évoqué. La laxité musculoligamentaire par imprégnation œstroprogestative peut entraîner chez la jeune femme la chute des épaules et, par-là, favoriser les phénomènes de compression.

Le morphotype : schématiquement le morphotype longiligne, à indice thoracique réduit, présente des clavicules tombantes. À l'inverse, chez les brévilignes, les clavicules sont horizontales ou relevées en dehors : dans ce type de morphotype les éléments du défilé sont au large et les syndromes de la traversée ne peuvent avoir une origine constitutionnelle contrairement au type longiligne.

Variations anatomiques

Au niveau du défilé des scalènes : les variations de l'appareil scalénique ont été évoquées dans le chapitre concernant l'anatomie du défilé interscalénique. D'autres sont plus exceptionnelles : variations du trajet de l'artère, de forme et de longueur de la 1re côte, muscle subclavier accessoire, existence de ligaments anormaux.

Malformations acquises et congénitales

Elles diffèrent des variations anatomiques que nous venons de voir et qui ne sont que des modulations de l'anatomie normale. On distingue les déformations acquises et les malformations constitutionnelles.

Déformations acquises

Au niveau de la clavicule, les fractures peuvent occasionner un rétrécissement du canal costoclaviculaire par les cals vicieux exubérants, le chevauchement important des fragments ou la perte de la courbure protectrice claviculaire (Fig. 43.4).

Malformations constitutionnelles

On distingue les agénésies de la première côte, les côtes cervicales ou surnuméraires et les formations fibreuses surnuméraires. Ces malformations peuvent être associées.

Conséquences physiopathologiques

Conséquences nerveuses

Elles sont d'abord de type inflammatoire avec une atteinte sensitive première. Les signes moteurs sont plus tardifs, la récupération sera à ce stade plus aléatoire. Cette compression nerveuse peut être responsable de troubles vasomoteurs par action sympathique au niveau des fibres les plus exposées de C8 et D1, mais plus récemment la fréquence des lésions de la partie supérieure du plexus brachial est rapportée.

Lésions artérielles

Les microtraumatismes peuvent entraîner une fibrose périartérielle et des altérations pariétales. Ces phénomènes peuvent aboutir à la formation d'un thrombus intraluminal à risque embolique. Les migrations distales dans les artères digitales se traduisent par des phénomènes ischémiques et par des ulcérations digitales. L'anévrisme post-sténotique ne se voit le plus souvent qu'avec une anomalie osseuse qui détermine une compression artérielle permanente. Ces anévrismes fusiformes sont susceptibles de se thromboser et d'emboliser (Fig. 43.5).



Fig. 43.4 Cal vicieux comprimant l'artère subclavière en manœuvre dynamique. Les pseudarthroses claviculaires, rares, peuvent entraîner des compressions du paquet vasculonerveux lors de la mobilisation du moignon de l'épaule.

Conséquences veineuses

Dans un premier temps, il s'agit d'une augmentation de la pression d'amont avec une stase périphérique. Progressivement, les microtraumatismes répétés sont responsables d'une fibrose veineuse avec un développement de la circulation collatérale. L'évolution peut se faire vers la thrombose veineuse (Fig. 43.6) ou thrombose d'effort. Si la circulation collatérale a pu progressivement se développer, la thrombose n'aura que peu de conséquences hémodynamiques. Dans le cas contraire, elle peut entraîner une véritable maladie post-thrombotique du membre thoracique. Ces signes permanents sont rares, et dans la grande majorité des cas, la compression veineuse réalise un tableau d'obstruction intermittente de la veine subclavière.

Symptomatologie clinique

Aucun signe n'est pathognomonique du syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale. Les circonstances de découverte sont variées, expliquant l'errance fréquente du diagnostic.

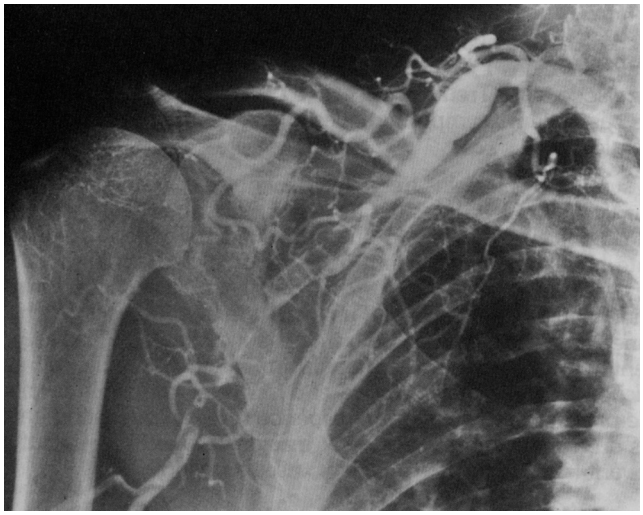


Fig. 43.5 Anévrisme subclavier et thrombose axillaire.

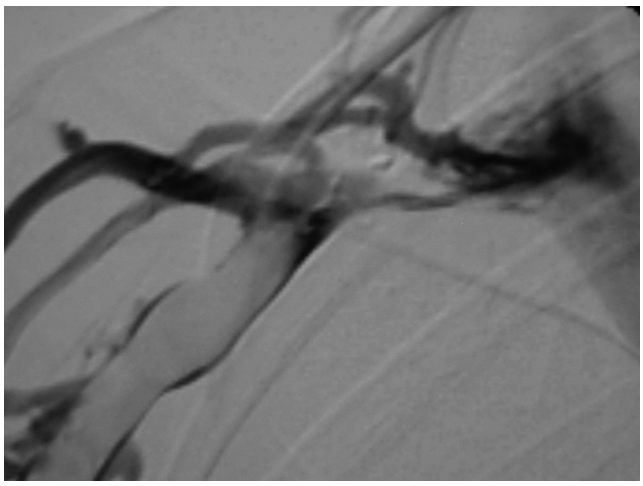


Fig. 43.6 Compression veineuse et thrombus axillaire.

Circonstances du diagnostic

Le syndrome du défilé se rencontre avec une prédominance chez la femme et un maximum de fréquence entre 30 et 50 ans. Les traumatismes révèlent fréquemment cette pathologie, posant de difficiles problèmes médicolégaux. Les plus fréquents sont les antécédents de traumatismes cervicaux en extension forcée et les traumatismes de la clavicule.

Signes cliniques

Signes neurologiques

Ils sont nettement prédominants et retrouvés dans 90 % des cas. Les douleurs sont à types de crampes ou de lourdeurs, voire d'impatience. Dans le cas d'atteinte des racines C5, C6 et C7, la douleur se situe à la face latérale du cou et irradie vers l'oreille, la mâchoire, la face et la région occipitale. Elle peut également irradier dans la région postérieure, dans la région pectorale ou latéralement vers le trapèze et le deltoïde, voire redescendre vers la face latérale du bras. Dans le cas d'atteinte des racines C8 et D1, la douleur est volontiers sus-scapulaire, cervicale postérieure, et à la face médiale du bras suivant le territoire du nerf cubital. L'impotence fonctionnelle prédomine au bras et au poignet pour l'atteinte du plexus supérieur, au bras et à la main pour le plexus inférieur. Les paresthésies à type d'hypoesthésies et de fourmillements se retrouvent dans le territoire du nerf cubital pour l'atteinte du plexus inférieur ; pour le plexus supérieur, ces paresthésies sont situées au niveau du lobe de l'oreille, en arrière de l'épaule à la face latérale du bras. Le déclenchement de cette symptomatologie est différent suivant les types d'atteinte du plexus : pour les formes supérieures, en rotation de la tête et flexion du cou ; pour le type inférieur, par le port de poids et par les exercices avec le bras surélevé.

Signes veineux

Ils se présentent sous trois tableaux évolutifs. L'obstruction intermittente de la veine subclavière se traduit par un œdème global du membre supérieur prédominant à la face dorsale de la main et des doigts avec une turgescence anormale des veines superficielles du membre thoracique. Ces signes sont accompagnés d'une sensation d'engourdissement du membre thoracique et quelquefois de la région mammaire homolatérale. Ils nécessitent d'être recherchés en position de contrainte. Ces signes sont intermittents, le malade venant consulter avec un membre apparemment sain.

La thrombose aiguë ou thrombose d'effort est souvent déclenchée par un effort du bras en position de contrainte. Elle complique souvent un passé clinique d'obstruction intermittente sans qu'un facteur déclenchant soit toujours retrouvé. Dans la thrombose veineuse aiguë, l'œdème est global sur l'ensemble du membre thoracique et associé à une douleur du creux axillaire irradiant à la face médiale du bras. Il s'associe une impotence fonctionnelle. La circulation collatérale apparaît assez rapidement parallèlement à la régression de l'œdème. L'examen clinique cherchera dans le creux axillaire un cordon dur correspondant à la veine axillaire thrombosée.

Le troisième tableau est celui des séquelles post-thrombotiques associant lourdeur et fatigabilité à l'effort. Ces séquelles sont plus ou moins invalidantes en fonction du développement de la circulation collatérale.

Signes artériels

Plus rares, ils dominent le tableau clinique dans environ 3 % des cas. Il peut s'agir d'ischémie intermittente à type de claudication du membre supérieur avec douleurs et crampes survenant lors d'un effort soutenu du membre et ne cédant qu'à l'arrêt progressif de celui-ci. Permanente, elle doit faire évoquer une oblitération de l'artère subclavière. L'ischémie distale peut se traduire par des phénomènes vasomoteurs et des troubles trophiques de la pulpe des doigts. La physiopathologie de ces phénomènes vasomoteurs reste controversée et ils se différencient des phénomènes de Raynaud car ils se limitent souvent à un ou deux doigts. Ils peuvent être la traduction d'une thrombose digitale par pluie d'emboles provenant de l'artère subclavière.

L'ischémie aiguë est en rapport avec une migration embolique à partir d'un anévrisme, plus rarement avec son oblitération.

La très grande rareté d'une ischémie digitale sévère et permanente en rapport avec un syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial impose un bilan très complet spécialisé pour rechercher les autres causes plus fréquentes d'ischémies digitales.

Examen clinique

Toute sémiologie vasculonerveuse du membre thoracique nécessite de rechercher un syndrome de la traversée thoracobrachiale par un examen statique et surtout dynamique, complet.

L'examen statique commence par l'inspection et la palpation du membre thoracique et de la main. La palpation des pouls radial et cubital peut être normale. Il faudra rechercher une masse dans le creux sus-claviculaire pouvant correspondre à une côte cervicale et palper l'artère subclavière. Cet examen, pratiqué en position assise, est le plus souvent normal, expliquant, en l'absence de manœuvre dynamique, que les signes ne soient pas mis sur le compte du syndrome du défilé. C'est dire la nécessité absolue des manœuvres dynamiques destinées à sensibiliser l'exiguïté de la traversée thoracobrachiale.

L'examen dynamique recherchera des modifications du pouls radial ou l'apparition d'un souffle subclavier (Fig. 43.7).

La manœuvre des scalènes ou manœuvre d'Adson associe l'inspiration forcée bloquée, l'extension du cou et la rotation de la tête du côté examiné. Cette manœuvre entraîne une compression pédiculaire au niveau du défilé costoscalénique en surélevant la 1re côte et en entraînant une tension des muscles scalènes.

La manœuvre costoclaviculaire ou manœuvre d'Eden combine l'abaissement du moignon de l'épaule et la rétropulsion. Elle teste la fente costoclaviculaire.

La manœuvre de Wright ou manœuvre d'hyperabduction associe l'abduction à 180° et la rotation externe du bras. Elle teste la pince costoclaviculaire et le tunnel sous-pectoral. À rapprocher, la manœuvre de Sanders qui associe une abduction à 90° et une rotation externe du bras. La manœuvre de Roth fait prendre au sujet une attitude du « haut les mains » en inspiration forcée.

Toutes ces manœuvres peuvent être simplifiées par la manœuvre du chandelier qui explore assez globalement le défilé, et qui consiste à faire maintenir par le sujet les bras à l'horizontale, bien dans le plan des épaules, avant-bras fléchi à 90°. Lors de ces tests, on cherche un affaiblissement du pouls radial, un souffle sus-clavier et la reproduction de la symptomatologie clinique, qu'elle soit nerveuse ou vasculaire, lors d'enchaînement de mouvements d'ouverture et de fermeture des mains.

Cet examen clinique ne peut déterminer formellement la topographie exacte de la compression dans les différents défilés cervico-thoraco-brachiaux et il faut se rappeler

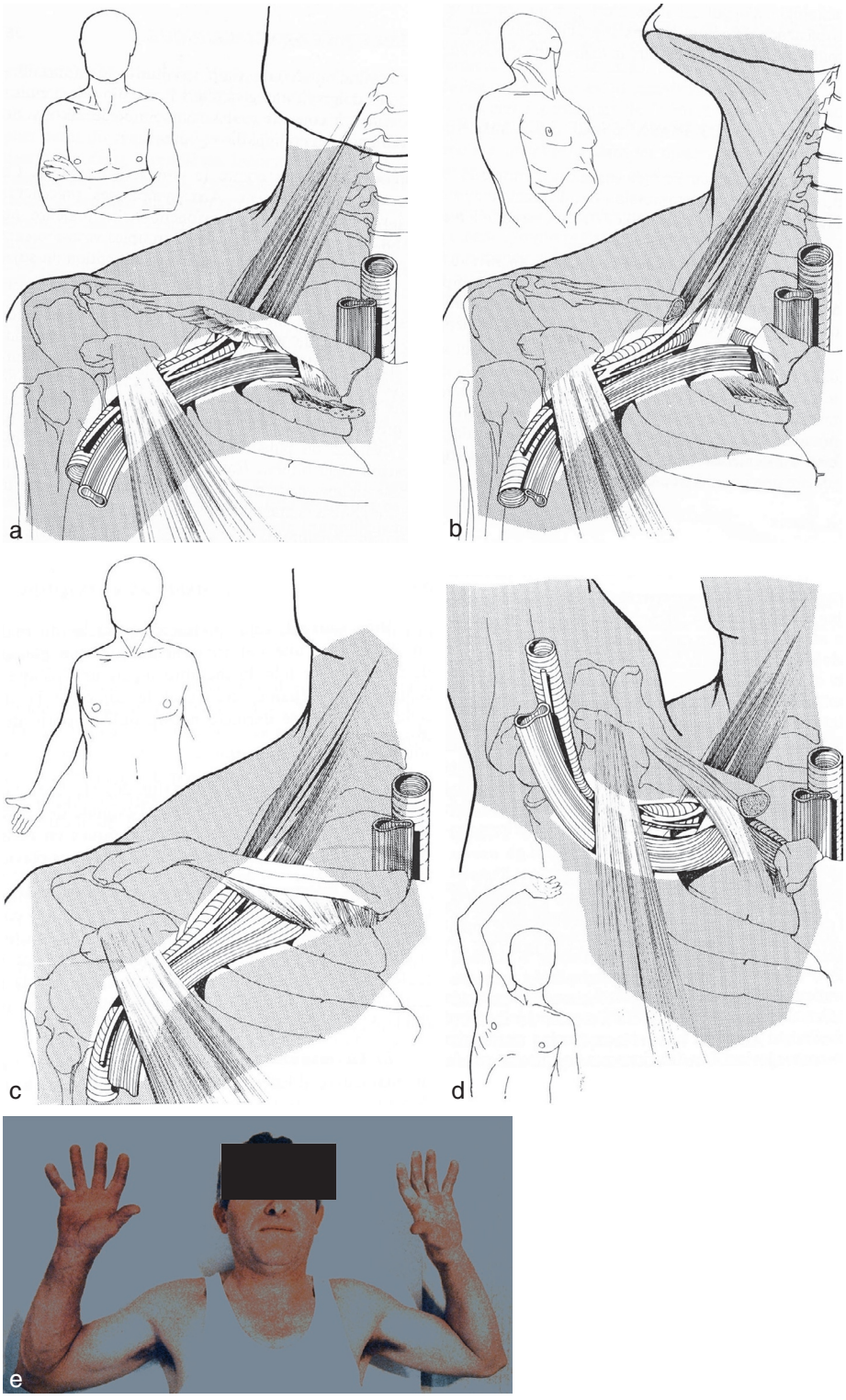


Fig. 43.7 Examen du défilé cervico-thoraco-brachial (d'après Mercier). a. Position indifférente. b. Manœuvre d'Adson. c. Manœuvre d'Eden. d. Manœuvre de Wright. e. Manœuvre du chandelier (aspect cyanique de la main droite [compression veineuse] et ischémique de la main gauche).

que ces différents tests peuvent être positifs chez les sujets asymptomatiques.

Un examen clinique ne peut donc que rarement affirmer la réalité du syndrome compressif, le diagnostic étant le plus souvent posé sur un faisceau d'arguments fonctionnels et physiques, corroboré aux résultats des examens complémentaires.

Examens paracliniques

Radiographie standard

Des clichés osseux du rachis cervical, de la base du cou et de l'orifice supérieur du thorax, réalisés de face et de profil en 3/4, centrés sur C7, sont indispensables. Ils permettent d'une part d'éviter des erreurs de diagnostic (discopathie cervicale, pathologie rhumatismale, syndrome de Pancoast Tobias), d'autre part ils peuvent mettre en évidence une anomalie congénitale de type côte cervicale, apophysomégalie de C7, agénésie de la 1re côte ou acquise comme les séquelles de fractures de clavicules (Fig. 43.8).

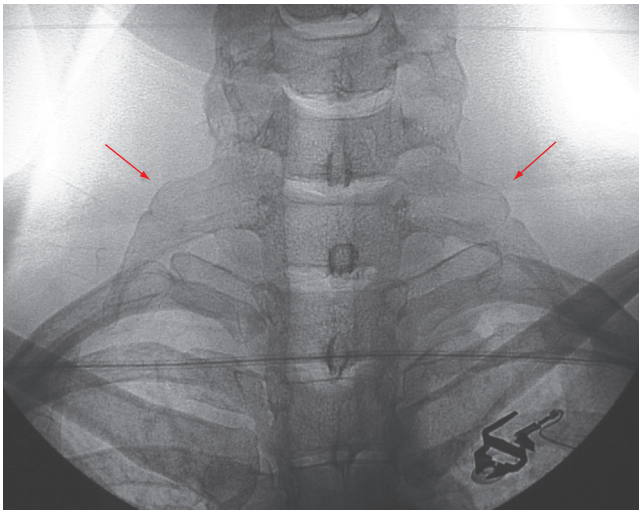


Fig. 43.8 Côte cervicale incomplète.

Examen écho-Doppler

Il doit être réalisé en position statique et lors des manœuvres dynamiques. Le Doppler continu recherchera des signes de compression artérielle avec accélération de la vitesse, turbulence, voire disparition du signal au niveau de la compression.

L'examen écho-Doppler couleur permet de visualiser les structures vasculaires et éventuellement leur mode de compression, cet examen est d'autant plus utile qu'il existe des signes d'artériopathie distale. Il recherche un épaississement pariétal artériel, une dilation post-sténotique, un anévrisme. L'écho-Doppler couleur diagnostique des thromboses suspendues et analyse la collatéralité veineuse.

Angioscanner

L'intérêt de cet examen s'est accru par les techniques d'acquisition et de reconstruction. Il permet d'analyser, également en différentes positions, la compression de l'artère subclavière et de la veine, et peut également mettre en évidence des pièges musculaires ou ligamentaires.

IRM

Différents travaux dont ceux de Demondion (Fig. 43.9) ont montré tout l'intérêt de cet examen en particulier pour préciser le siège et la cause des syndromes du défilé. Cette technique paraît prometteuse, en particulier pour identifier

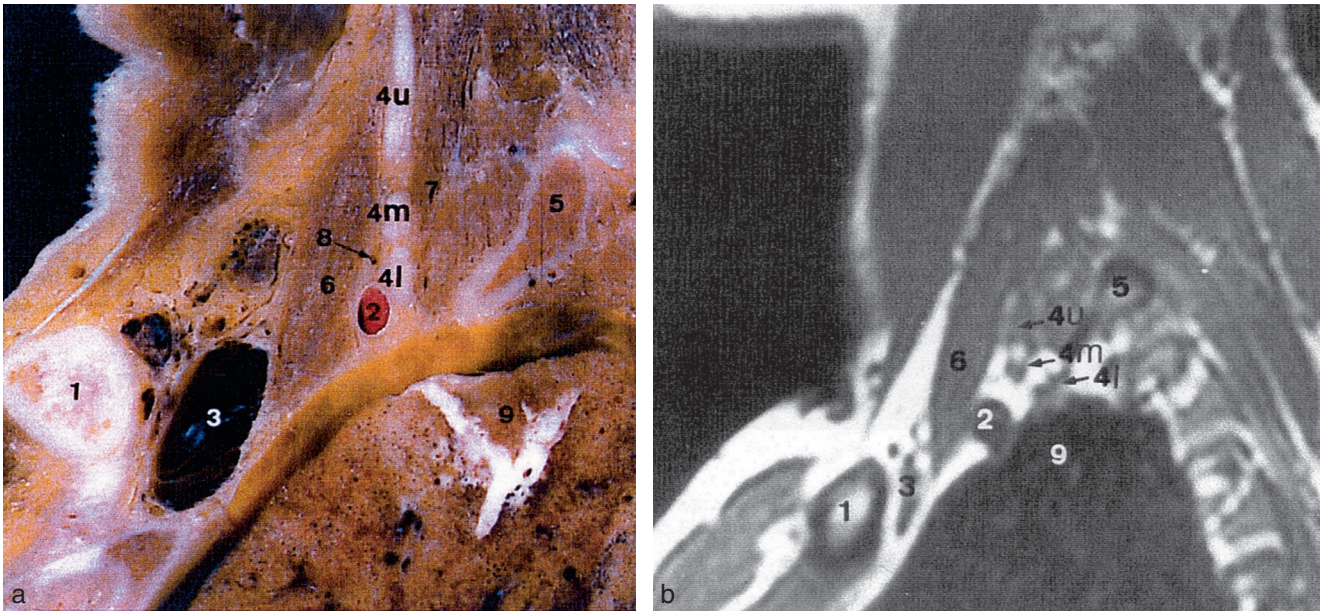


Fig. 43.9 D'après Demondion. a. Coupe anatomique sagittale du défilé des scalènes. b. Coupe IRM. 1 : clavicule ; 2 : artère subclavière ; 3 : veine subclavière ; 4 m : tronc moyen du plexus brachial ; 4 u : tronc supérieur ; 4 l : tronc inférieur ; 5 : première côte ; 6 : muscle scalène antérieur ; 7 : muscle scalène moyen ; 8 : artère scapulaire dorsale ; 9 : poumon. Elle permet également d'analyser les variations dynamiques des espaces du défilé et d'établir des valeurs de références.

les anomalies morphologiques osseuses, musculaires et les bandelettes fibreuses.

Électromyogramme

Il permet de différencier les syndromes canalaires du médian et du cubital, une pathologie musculaire ou radiculaire. Il peut être normal, détecter une atteinte motrice des petits muscles de la main ou montrer une baisse de l'amplitude du potentiel sensitif du nerf cubital.

Diagnostic

En l'absence d'anomalies osseuses majeures, la certitude du diagnostic de syndrome du défilé est difficile à établir. Il sera retenu le plus souvent sur un faisceau d'arguments cliniques et sur les données des examens complémentaires dynamiques.

Traitement

Rééducation du syndrome du défilé

Il convient en premier lieu d'éviter les contraintes des éléments vasculonerveux : éviter le port de charges lourdes le bras le long du corps, le travail ou l'effort en hyperabduction, les exercices violents du membre thoracique et le maintien en position d'abduction prolongée. Ces règles seront à appliquer également après chirurgie et syndrome post-thrombotique.

Le principe est la rééducation des muscles dont la contraction élève la ceinture scapulaire et abaisse la 1re côte. Ces muscles dits « ouvreurs » tendent à ouvrir le défilé thoracobrachial en s'opposant aux effets de la pesanteur ; ceux-ci sont essentiellement les faisceaux supérieur et moyen du trapèze, l'élévateur de la scapula, le sterno-cléido-mastoïdien et le dentelé antérieur. Les muscles « fermeurs » sont le muscle subclavier, le grand pectoral et le grand dorsal. Ils ont une action inverse sur la ceinture scapulaire et la 1re côte en tendant à réduire l'espace des défilés.

Peet a élaboré le premier protocole de rééducation de ce défilé complété ensuite par les travaux de Revel et de Prost. Ces composantes sont :

- la détente de la région cervicoscapulaire : réduction des contractures de la musculature cervicoscapulaire en particulier des muscles scalènes, des abaisseurs que sont le grand pectoral et le grand dorsal. Les massages en mobilisation passive de la colonne cervicale et de la colonne scapulaire sont associés à des contractions isométriques brèves selon la technique du « contracter-relâcher » qui permet de lever les tensions musculaires ;
- le renforcement isométrique des muscles paravertébraux cervicodorsaux comprend des contractions isométriques des muscles érecteurs spinaux et des sollicitations contre faible résistance du crâne pour renforcer l'ensemble des faisceaux musculaires cervicaux ;
- le renforcement isométrique des muscles scapulaires « ouvreurs ». L'abduction de l'omoplate et l'antépulsion du moignon de l'épaule permettent de renforcer le muscle trapèze supérieur et moyen, l'élévateur de la scapula et le dentelé antérieur ;
- le contrôle ventilatoire : la respiration abdominale diaphragmatique et costale intérieure doit être privilégiée par rapport à la ventilation costale haute qui ferme l'espace costoclaviculaire.

Cette kinésithérapie doit être accompagnée d'une autorééducation quotidienne à domicile, et ce, pendant plusieurs années. À cet effet, des fiches d'exercices sont données aux patients.

Exemple :

- exercices d'ouverture du défilé : patient debout le long du corps portant un poids de 1 à 2 kg dans chaque main en inspiration ; lors de l'expiration lente, il hausse les épaules les amenant en avant puis en arrière. Relâchement en inspiration puis élévation des membres supérieurs tendus latéralement jusqu'à la verticale lors de l'expiration lente et descente lente lors de l'inspiration. L'exercice d'ouverture est à réaliser en expiration afin de ne pas solliciter les muscles scalènes ;
- exercices du renforcement des muscles spinaux : exercices d'extension cervicale isométrique en position debout ou assise. L'opposition est assurée par 2 mains croisées derrière la nuque ;
- exercices de contrôle de ventilation : mouvements respiratoires amples, en privilégiant la respiration abdominale et costale.

Indications de la kinésithérapie

Elle est prescrite en première intention sauf en cas de déficit neurologique sévère ou de complications artérielles de type embolique ou de thrombose veineuse. Le traitement chirurgical est réservé aux formes graves ou aux échecs de la rééducation et dans ces cas la kinésithérapie post-opératoire sera systématique.

La kinésithérapie donne 75 % de bons résultats à court et moyen termes.

Traitement chirurgical

Modalités

La technique de base du traitement chirurgical est la résection de la 1re côte, qui permet la libération du défilé costoscalénique et costoclaviculaire, et corrige le trajet en chicane de la traversée thoracobrachiale.

Résection de la 1re côte par voie axillaire : technique de Roos

Cette voie d'abord permet d'associer à la résection de la première côte, la section du muscle subclavier, la résection d'une côte cervicale et la section du muscle scalène antérieur. Elle peut être complexe chez un sujet obèse ou musclé et ne permet pas d'effectuer de manière concomitante une restauration vasculaire.

Voie sus-claviculaire

Elle est plus facile à réaliser, elle donne une bonne exposition sur les racines nerveuses et l'artère subclavière ainsi que sur une éventuelle côte cervicale. Par cette voie, l'arc

antérieur de la première côte est d'accès plus difficile et elle doit être évitée en cas de symptomatologie veineuse prédominante. Elle expose au traumatisme du nerf phrénique, du canal thoracique et à la plaie veineuse.

Voie sous-claviculaire

Elle permet, par une courte incision, l'ablation de l'arc antérieur de la 1re côte jusqu'à son cartilage d'insertion sternale.

Indications chirurgicales

Le traitement chirurgical du défilé est choisi en fonction de la symptomatologie prédominante artérielle, veineuse ou nerveuse, et des gestes associés nécessaires tels qu'une résection cervicale, le traitement d'une anomalie fibromusculaire, la reconstruction artérielle ou veineuse voire une sympathectomie thoracique.

En résumé, les formes nerveuses, d'autant qu'elles s'accompagnent d'anomalies ostéoligamentaires, doivent être traitées par voie sus-claviculaire, les formes vasculaires, artérielles ou veineuses non compliquées sont abordées par voie axillaire. Les formes artérielles compliquées, nécessitant une restauration artérielle, sont préférentiellement abordées par voie sus-claviculaire, les formes veineuses compliquées préférentiellement par voie axillaire.

Une sympathectomie dorsale thoracique supérieure peut être indiquée devant des lésions distales et réalisée par voie axillaire.

En présence d'une côte cervicale, la résection de la première côte est systématique pour certains ou plus sélective si cette côte cervicale est volumineuse. En outre, cette résection facilite la réalisation d'une éventuelle revascularisation artérielle.

En cas de symptomatologie veineuse associée à une thrombose veineuse controlatérale, l'attitude thérapeutique est plus interventionniste.

Pour certains auteurs, le syndrome du défilé des scalènes peut justifier d'une simple scalénectomie avec résection des éléments compressifs plexiques et artériels. Pour d'autres, la résection de la première côte doit être systématique quel que soit le niveau de compression.

Résultat du traitement chirurgical

La chirurgie du défilé cervico-thoraco-brachial est source potentielle soit de complications post-opératoires à type de dysesthésies, d'épanchement pleural, d'hémochylothorax, soit de complications graves vasculaires, de traumatisme du plexus brachial ou du nerf phrénique. Ces complications paraissent plus fréquentes par voie axillaire, mais la voie sus-claviculaire expose également à des blessures de la veine subclavière ou du nerf phrénique. Les suites opératoires sont toujours douloureuses et obligent à une rééducation.

Les résultats de la littérature montrent une amélioration dans 70 à 90 % des cas, surtout dans les formes artérielles ou veineuses, moins bonne pour un tableau neurologique mal systématisé. Il est donc fondamental de sélectionner soigneusement les patients avant tout traitement chirurgical, d'autant que le diagnostic n'est souvent posé que sur un faisceau d'arguments.

Le taux de récidive est estimé à 10 % des cas avec un délai d'apparition variable. Il faudra dans ces cas, comme lors du 1er examen, rechercher des diagnostics différentiels avec en premier lieu les compressions du nerf médian ou ulnaire et les pathologies cervicarthrosiques.

Le traitement de ces récidives nécessite une neurolyse soigneuse et une résection du scalène antérieur complète. Cette intervention s'associe à des complications plus graves et plus fréquentes avec un résultat clinique bon dans 45 % des cas à 18 mois.

Conclusion

Le diagnostic du syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial nécessite une parfaite connaissance de l'anatomie de région, un examen clinique rigoureux et des explorations fonctionnelles statiques et dynamiques. Il n'y a pas de lien établi entre phénomène de Raynaud et syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial essentiel postural, hors artériopathie digitale associée.

L'indication chirurgicale n'est posée qu'après échec de la rééducation ou dans les formes compliquées vasculaires et nerveuses. L'obtention d'un bon résultat chirurgical nécessite une intervention rigoureuse et complète et peut être accompagnée de suites relativement longues.

Compressions artérielles : artère poplitée piégée

Jean-Pierre Bossavy, Service de chirurgie vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Historique 445
Embryologie 445
Classification 446
Tableau clinique 446
Explorations complémentaires 447
Complications 448
Traitement 448
Conclusion 449

Le syndrome de l'artère poplitée piégée est une forme d'artériopathie non athéromateuse. Cette pathologie est en rapport avec une anomalie du développement embryologique artériel ou musculaire à l'origine d'une compression extrinsèque de l'artère poplitée et donc de la symptomatologie clinique. Ce syndrome doit être évoqué chez tout patient âgé de moins de 50 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, présentant soit une claudication artérielle intermittente aggravée par l'exercice physique intense soit une ischémie critique du membre inférieur. Le caractère intermittent de la compression vasculaire explique la très fréquente latence clinique de cette affection qui concerne essentiellement l'adulte jeune et sportif. Cependant l'évolution vers des complications ischémiques est possible, complications qui peuvent être inaugurales et sévères.

Des manœuvres cliniques particulières associées à l'imagerie permettent un diagnostic précis.

Le traitement est principalement chirurgical. Il permet d'obtenir la guérison sans séquelle s'il est entrepris tôt, avant le stade de complication.

Historique

C'est en 1879 que Stuart [1] décrit le premier cas de piège poplité, puis en 1959, Hamming [2] rapporta le premier cas opéré. En 1965, Love et Whelan [3] ont pour la première fois proposé le terme de *popliteal artery entrapment syndrome* et en 1962, Servello [4] notait une diminution des pouls distaux en flexion dorsale ou en flexion plantaire forcée. L'incidence réelle est inconnue, évaluée entre 0,165 et 3 %.

Cette pathologie touche préférentiellement le sujet jeune et sportif en raison d'une hypertrophie des muscles gastrocnémiens.

Embryologie

Les muscles et les artères du membre inférieur ont un développement embryologique simultané. Un décalage dans ce développement peut être source d'un piège poplité.

Embryologie musculaire

Le blastomère du calcanéum donne naissance aux muscles gastrocnémiens qui vont décrire une migration ascendante en direction de l'épiphyse fémorale distale.

Au stade 14 mm, les chefs médial et latéral sont individualisés. Le chef latéral termine sa migration et se fixe au stade 20 mm. Le chef médial poursuit sa migration ascendante. Il se fixe plus haut sur la métaphyse, sous le canal de Hunter au contact de l'artère poplitée.

Embryologie artérielle

Senior [5], en 1919, a décrit l'embryologie artérielle du membre inférieur. L'artère poplitée embryonnaire est initialement le prolongement d'une artère axiale primitive appelée artère ischiatique. Entre la sixième et la dixième semaine, le membre inférieur décrit une rotation de 180 degrés médialement et une extension de 90 degrés. Au cours de cette rotation, l'artère ischiatique involue. Elle laisse place à l'artère iliaque externe et à l'artère fémorale qui se développent dans un plan plus ventral. La partie proximale de l'artère poplitée provient de la fusion entre le plexus fémoral en cours de développement et le reliquat poplité de l'artère ischiatique. Sa portion moyenne dérive directement de l'artère ischiatique. La portion distale de l'artère poplitée primitive involue entre le stade 20 et le stade 22 mm [6].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Classification

Les classifications sont nombreuses. Elles sont pour la majorité basées sur le développement embryologique.

La plus utilisée est la classification de Whelan [7]. Elle comprend quatre types (Fig. 43.10) :

- type I : l'artère poplitée passe en dedans du chef médial du gastrocnémien, puis sous l'arcade du soléaire pour rejoindre son trajet habituel ;
- type II : le muscle gastrocnémien médial s'insère plus haut et plus latéralement sur l'épiphyse fémorale distale, l'artère poplitée passant en dedans et décrivant un trajet quasi rectiligne ;
- type III : l'artère poplitée est en position normale. Elle est comprimée par une bandelette tendineuse aberrante ou un faisceau musculaire provenant du muscle gastrocnémien médial et s'insérant sur le condyle externe ;
- type IV : l'artère poplitée passe en avant du muscle poplité ou d'une formation fibreuse ayant la même position anatomique, le tout s'associant ou non à un type I. Un type V a été défini par Rich *et al.* lorsque le piège est responsable d'une compression de la veine poplitée, quel que soit le type. Un type VI du syndrome de l'artère poplitée piégée a été décrit pour les patients présentant des signes de compression de l'artère poplitée au cours des manœuvres cliniques dynamiques sans anomalie anatomique retrouvée par les examens morphologiques. Ce type VI a été nommé syndrome de l'artère poplitée piégée fonctionnel [8, 9]. Différentes hypothèses pour expliquer ce phénomène ont été avancées. Certains auteurs mettent en cause la migration incomplète du chef médial du gastrocnémien, responsable d'une position plus latérale de son extrémité proximale. Dans ce cas, une hypertrophie musculaire pourrait être plus facilement responsable d'une compression artérielle en flexion plantaire forcée ou en flexion dorsale. D'autres auteurs mettent en cause une compression de l'artère poplitée distale par l'arcade du soléaire (syndrome du soléaire).

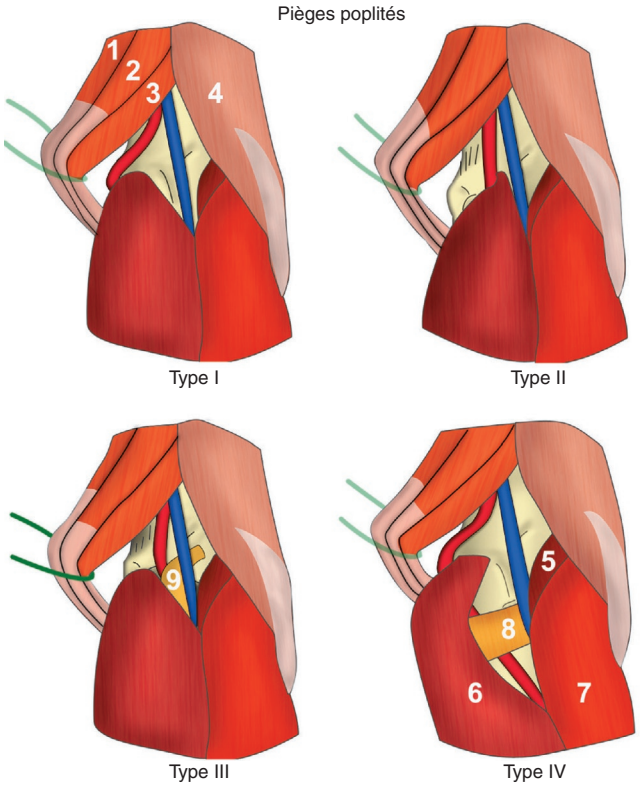


Fig. 43.10 Classification de Whelan. 1 : droit interne. 2 : demi-tendineux. 3 : demi-membraneux. 4 : biceps. 5 : plantaire grêle. 6 : gastrocnémien interne. 7 : gastrocnémien externe. 8 : muscle poplité. 9 : faisceau aberrant externe du gastrocnémien interne.

Tableau clinique

Épidémiologie

Il s'agit d'une pathologie rare mais probablement sous-estimée qui touche préférentiellement les hommes [6] (2/1), jeunes (plus de 50 % ont moins de 30 ans). Chez deux tiers des sujets, le piège poplité est bilatéral [6]. Ce syndrome est plus fréquemment observé chez les sujets sportifs, mettant en avant le rôle aggravant de l'hypertrophie musculaire. La pratique de certains sports favoriserait l'apparition de la symptomatologie par hypertrophie des gastrocnémiens (cyclisme, natation, basket et danse).

Manifestations cliniques

La maladie se manifeste par une claudication artérielle intermittente lors des efforts soutenus, à type de douleurs vives et de crampes du mollet.

Cependant, cette claudication peut être paradoxale, apparaissant lors de la station debout ou de la marche et disparaissant lors de la course.

La claudication est le seul symptôme dans 69 % des cas, on observe des paresthésies dans 14 % des cas, des douleurs de repos et des troubles trophiques dans 11 % des cas [10].

Certains signes peuvent être plus atypiques tels qu'une cyanose de la jambe ou du pied à la station debout prolongée ou lors d'efforts musculaires, un œdème de la cheville ou du pied. Ces signes doivent orienter vers un piège veineux associé au piège artériel (type V).

Dans les formes non compliquées, l'examen physique est normal lorsque le membre est laissé en position indifférente. Les manœuvres dynamiques constituent l'essentiel de l'examen clinique. On note un amortissement ou une abolition des pouls pédieux et tibial postérieur lors des manœuvres de flexion plantaire active ou de flexion dorsale passive du pied, genou en extension.

L'abolition des pouls distaux est un élément très évocateur mais non spécifique. En effet, ces manœuvres peuvent être positives chez un certain nombre de sujets normaux.

D'autres symptômes sont évocateurs de complications du piège poplité.

On retiendra : l'apparition de troubles trophiques distaux, l'abolition d'un pouls distal, la palpation d'un anévrisme poplité, la perception d'un thrill ou d'un souffle au niveau de la fosse poplitée, l'ischémie aiguë ou critique du membre inférieur.

Le reste de l'examen cardiovasculaire est le plus souvent normal, ces patients étant le plus souvent indemnes de facteurs de risque cardiovasculaire et donc de lésions d'athérosclérose.

Dans tous les cas, une symptomatologie fonctionnelle évocatrice doit faire poser l'indication d'un examen échographique Doppler artériel des membres inférieurs.

Explorations complémentaires

Les examens complémentaires sont tous menés de manière bilatérale et comparative.

Examen Doppler continu

Il est plus souvent normal au repos. Un frein circulatoire au repos est le signe d'une complication (occlusion ou sténose), de même qu'une altération de l'index de pression systolique.

Les mêmes manœuvres dynamiques que celles décrites au cours de l'examen clinique doivent être effectuées. Elles mettent en évidence un frein circulatoire dynamique. La vitesse circulatoire est mesurée au niveau de l'artère tibiale antérieure au cou-de-pied ou en regard de la loge antéro-externe. Elle est ralentie ou abolie lors des manœuvres de dorsiflexion passive ou de flexion plantaire active.

La mise en tension des muscles gastrocnémiens par simple dorsiflexion passive du pied provoque un étirement des muscles et tendons qui entraîne la compression et la réduction progressive jusqu'à arrêt du flux Doppler continu enregistré au niveau de la tibiale antérieure quel que soit le type d'anomalie embryologique du trajet artériel (types I, II, III, IV). L'arrêt du flux tibial antérieur en dorsiflexion passive paraît relativement spécifique pour éviter de faire des faux positifs (Fig. 43.11).

Les manœuvres actives en dorsiflexion ou en flexion plantaire sont à interpréter avec prudence, l'hypertrophie musculaire en contraction active pouvant entraîner un « garrottage » et une compression artérielle diffuse, signant une pathologie fonctionnelle, sans spécificité sur la suspicion d'une anomalie de trajet artériel.

Ces manœuvres ont une spécificité faible. Leur positivité impose la poursuite des explorations.

Échographie Doppler

L'échographie couplée au Doppler pulsé permet une analyse morphologique du contenu de la fosse poplité [11, 12].

Cet examen permet de mettre en évidence un trajet anormal de l'artère poplitée. Il peut objectiver un anévrisme ou une thrombose de l'artère poplitée. Il peut retrouver un faisceau musculaire ou tendineux aberrant, ou un élément anatomique anormal s'interposant entre artère et veine réalisant un « diastasis artérioveineux ».

Les manœuvres dynamiques réalisées lors de l'échographie-Doppler peuvent mettre en évidence une compression artérielle.

L'échographie permet également d'affirmer la présence de thrombus artériel ou veineux ainsi qu'un épaississement de la paroi artérielle.

Les limites de l'échographie et de l'échographie-Doppler sont liées principalement au caractère opérateur-dépendant de cet examen mais aussi à l'échogénicité parfois limitée de certains sujets, à l'hypertrophie musculaire ou encore à une artère de calibre réduit.



Fig. 43.11 Manœuvres pour la recherche d'une artère poplitée piégée. a. Manœuvre 1 : Flexion dorsale passive du pied avec enregistrement au niveau de l'artère tibiale antérieure. A noter ici un arrêt du flux Doppler lors de la manœuvre signant un piège poplité (entre les deux têtes de flèches) puis réapparition du flux b. Manœuvre 2 : Flexion plantaire contrariée avec enregistrement du flux en poplité.

Lorsque les circonstances ne sont pas favorables ou que les précédents examens ont mis en évidence une anomalie, il convient de poursuivre les explorations.

Artériographie

Bilatérale et comparative, elle doit comprendre l'aorte abdominale sous-rénale et l'ensemble des deux membres inférieurs. Les mêmes manœuvres dynamiques peuvent être réalisées. Au repos, elle peut retrouver une déviation médiale du trajet artériel ou une compression artérielle localisée. Elle peut également objectiver une complication à type de thrombose, de sténose, d'anévrisme post-sténotique ou d'anévrisme vrai de l'artère poplitée.

Les réseaux artériels sus- et sous-jacents sont analysés. Ils sont le plus souvent indemnes de lésions sauf en cas d'anévrisme ayant embolisé le lit artériel d'aval à bas bruit.

En cas d'occlusion de l'artère poplitée, l'artériographie ne permet pas le diagnostic de piège poplité. Seul le contexte clinique (sujet jeune) et la réalisation d'autres explorations (tomodensitométrie, angiographie par résonance magnétique) permettront le diagnostic étiologique.

Tomodensitométrie

Le scanner avec injection de produit de contraste iodé objective les anomalies de trajet de l'artère poplitée. Il peut également retrouver un diastasis entre artère et veine. De plus, il permet l'analyse de la paroi artérielle (épaississement pariétal, dilatation anévrismale). Il peut mettre en évidence des faisceaux tendineux, ligamentaires ou musculaires anormaux ou des anomalies d'insertion des muscles poplités [13, 14].

IRM

Il s'agit de l'examen de référence pour réaliser un bilan morphologique de la fosse poplitée. Elle permet d'affirmer le diagnostic étiologique du piège poplité ainsi que le diagnostic des complications.

Elle évite l'injection de produit de contraste iodé ainsi que les rayonnements ionisants. Elle donne les mêmes renseignements que le scanner mais permet la réalisation de coupes dans les plans frontal et sagittal [15].

Complications

Inaugurales ou concluant une période plus ou moins longue de claudication artérielle intermittente, les complications sont d'autant plus fréquentes que le diagnostic de syndrome de l'artère poplitée piégée a été tardif [10].

Il s'agit de :

- la sténose artérielle par hyperplasie ;
- la thrombose artérielle aiguë ou chronique, sur artère saine ou anévrismale ;
- l'anévrisme post-sténotique ou par atteinte pariétale directe ;
- les embolies artérielles, responsables d'une altération du lit artériel d'aval.
- les embolies se produisent le plus souvent à bas bruit, avant d'être responsables d'une symptomatologie clinique.

La thrombose poplitée rend plus difficile le diagnostic de piège poplité.

La survenue d'anévrisme est à l'origine des complications thromboemboliques habituelles des anévrismes poplités, avec notamment une dégradation progressive du lit d'aval.

Traitement

Le traitement est uniquement chirurgical [16]. Il consiste en la levée du piège artériel ou veineux auquel on associe parfois un geste de restauration vasculaire. Il faut différencier le traitement des formes non compliquées de celui des formes compliquées.

Dans le cas des formes non compliquées

Le traitement se limite à la levée du piège par voie chirurgicale. On utilise préférentiellement une voie d'abord postérieure en baïonnette, patient en décubitus ventral. On inclut la totalité du pied dans le champ opératoire, ceci permet de reproduire les manœuvres dynamiques en peropératoire. Après identification de l'élément responsable du piège, ce dernier est sectionné et l'artère poplitée libérée sur toute sa hauteur. L'incision horizontale se situant dans le pli de flexion réduit le risque de troubles de cicatrisation, par contre il existe un risque de flessum post-opératoire auquel il conviendra de pallier par une mobilisation précoce de l'opéré.

Dans les cas de compression artérielle par le muscle soléaire, une voie d'abord médiale poplitée sous-articulaire permettra une section de l'arcade du soléaire et une libération artérielle.

Dans le cas des formes compliquées

La voie d'abord chirurgicale privilégiée est la voie médiale. En cas de restauration artérielle par pontage, le pontage en veine saphène inversée est la méthode de choix.

Les anévrismes sont traités selon les techniques classiques, mise à plat-greffe ou exclusion-pontage.

La voie d'abord postérieure en baïonnette est aussi une voie satisfaisante, d'autant qu'elle permet aussi le prélèvement de la veine grande saphène sur le membre opéré ou sur le membre controlatéral. La thrombectomie et la thromboendartériectomie par voie postérieure sont peu utilisées, notamment en raison du risque d'occlusion post-opératoire précoce. La résection-pontage par voie postérieure est de réalisation difficile, notamment en cas de nécessité d'extension proximale ou distale.

La sympathectomie lombaire pourrait être proposée en cas de lit distal dégradé et en l'absence de possibilité de revascularisation.

L'angioplastie transluminale a été utilisée par certains auteurs, le plus souvent chez des sujets dont le diagnostic de piège poplité était méconnu, associée ou non à la levée chirurgicale du piège. La fragilité artérielle accrue par les microtraumatismes répétés, associée à un calibre artériel souvent réduit, rend ces manœuvres endoluminales peu sûres et peu raisonnables.

Enfin, le traitement ne doit être bilatéral en un temps qu'en cas de symptomatologie clinique ou d'examen paraclinique en faveur d'une complication.

Conclusion

Le diagnostic d'artère poplité piégée est un diagnostic difficile. Il doit faire intervenir des équipes entraînées afin de ne pas conclure à tort à ce diagnostic et ce d'autant que la prise en charge est chirurgicale et que la plupart des sujets atteints sont jeunes.

Références

[1] Stuart TP. Note on a variation in the course of popliteal artery. J Anat Physiol 1879 ; 13(Pt 2) : 162.

[2] Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age due to an anomalous course of the popliteal artery. Angiology 1959 ; 10 : 369–71.

[3] Love JW, Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. Am J Surg 1965 ; 109 : 620–4.

[4] Servello M. Clinical syndrome of anomalous position of the popliteal artery. Circulation 1962 ; 26 : 885–90.

[5] Senior HD. An Interpretation of the Recorded Arterial Anomalies of the Human Leg and Foot. J Anat 1919 ; 53(Pt 2–3) : 130–71.

[6] Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome : more common than previously recognized. J Vasc Surg 1999 ; 30(4) : 587–98.

[7] Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. In : Haimovici H, editor. Vascular surgery : Principles and techniques. 2nd Ed New-York : McGraw-Hill ; 1984. p. 557–67.

[8] Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The « functional » popliteal artery entrapment syndrome. Int Angiol 1985 ; 4(3) : 341–3.

[9] Sperryn CW, Beningfield SJ, Immelmann EJ. Functional entrapment of the popliteal artery. Australas Radiol 2000 ; 44(1) : 121–4.

[10] Di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, et al. Natural history of entrapment of the popliteal artery. J Am Coll Surg 1994 ; 178(6) : 553–6.

[11] Akkersdijk WL, de Ruyter JW, Lapham R, et al. Colour duplex ultrasonographic scanning and provocation of popliteal artery compression. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995 ; 10(3) : 342–5.

[12] Di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, et al. Diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome : The role of duplex scanning. J Vasc Surg 1991 ; 13(3) : 434–8.

[13] Williams LR, Flinn WR, McCarthy WJ, et al. Popliteal entrapment syndrome : diagnosis by computed tomography. J Vasc Surg 1986 ; 3(2) : 360–3.

[14] Rizzo RJ, Flinn WR, Yao JST, et al. Computed tomography for evaluation of arterial disease in popliteal fossa. J Vasc Surg 1990 ; 11(1) : 112–9.

[15] Lucas C, Le Joliff L, Chapuis M, et al. The value of MRI in popliteal entrapment syndrome. J Radiol 1990 ; 71(8-9) : 477–80.

[16] Di Marzo L, Cavalaro A, Sciacca V. Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrom : a ten-year experience. Eur J Vasc Surg 1991 ; 5(1) : 59–64.

[17] Naylor SJ, Levien LJ, Kooper K. Histological features of the popliteal artery entrapment syndrome. In : Vasc Surg. 2000. p. 34–665.

Chapitre 44

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez la femme

Romain Martin, Alessandra Bura-Rivière, Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 453
Épidémiologie. 453
Présentation clinique chez la femme 453
Prise en charge 454
Conclusion. 455

Introduction

L'artériopathie oblitérante athéromateuse des membres inférieurs (AOMI) est une maladie fréquente, qui peut être à l'origine de graves complications. Elle engendre des dépenses de santé comparables à celles de la pathologie coronaire et des accidents vasculaires cérébraux [1]. Contrairement aux idées reçues, les femmes sont au moins autant atteintes que les hommes et le diagnostic est souvent porté à un stade avancé de gravité [1, 2].

Épidémiologie

L'AOMI touche dans les pays occidentaux environ 15–20 % des sujets âgés de plus de 70 ans [3]. La plupart des études sur l'AOMI ne rapportent pas de données spécifiques à la prévalence chez la femme.

Les études récentes montrent une prévalence de l'AOMI similaire, voire plus élevée, chez la femme que chez l'homme. Sur des données de 6 études réalisées aux États-Unis [1] chez des patients sans AOMI connue, si l'on considère le nombre absolu, il y a plus de femmes que d'hommes avec une AOMI (définie par un index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,90) chez les patients de plus de 40 ans (Fig. 44.1). Une étude suédoise [4] datant de 2007 relate une différence non significative de prévalence de 16 % chez l'homme, 19 % chez la femme.

En termes de mortalité, peu d'études ont porté sur les différences entre homme et femme dans l'AOMI. Une revue portant sur 40 000 patients montre que les associations entre les valeurs d'IPS et mortalité totale, mortalité cardiovasculaire et morbidité coronaire sont similaires chez la femme et chez l'homme (Fig. 44.2) [1]. Les risques de morbi-mortalité chez la femme, comme chez l'homme, sont augmentés avec les IPS les plus bas et en cas de valeur supérieure à 1,40.

Présentation clinique chez la femme

La présentation clinique de l'AOMI est très variable. La plupart des patients sont asymptomatiques (absence de douleurs des membres inférieurs et IPS inférieur à 0,90) ou

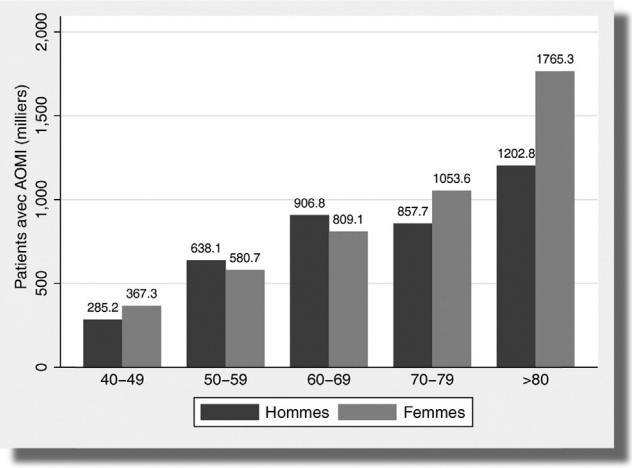


Fig. 44.1 Nombre absolu de patients avec AOMI, réparti par âges [1].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

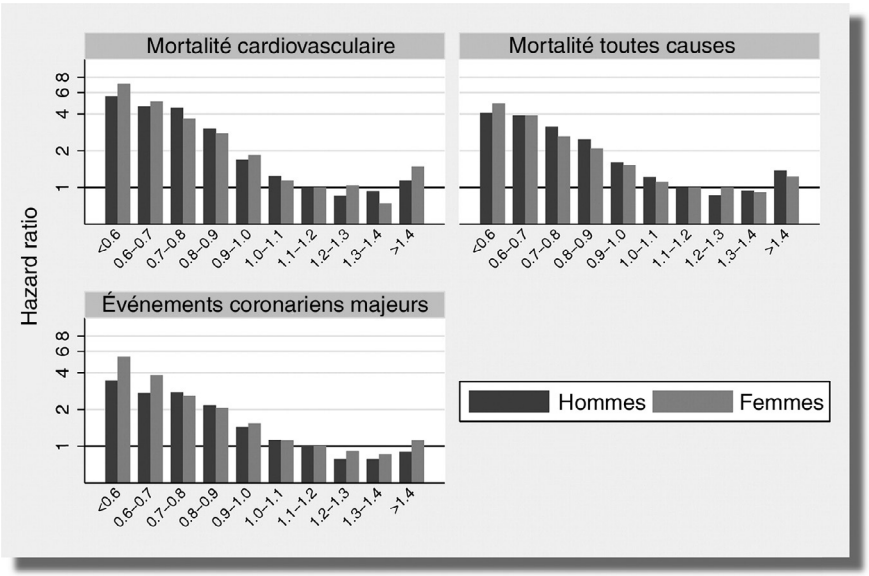


Fig. 44.2 Mortalité toute cause, cardiovasculaire et événements coronaires sévères chez homme et femme, en fonction de l'IPS [1].

présentent des symptômes atypiques [5]. Cela a été décrit à la fois chez l'homme et chez la femme. Néanmoins, des différences inter-sexes ont été reportées. Dans une étude suédoise, sur une population de plus de 5 000 patients âgés entre 60 et 90 ans [4], plus de femmes que d'hommes sont asymptomatiques (12 % *vs* 9 %, p = 0,03). Dans une cohorte américaine, sur 460 patients [6], cette différence n'est pas retrouvée pour les asymptomatiques, mais deux fois plus de femmes ont des symptômes atypiques, par exemple des douleurs des membres inférieurs débutant au repos. Il est également suggéré que des comorbidités comme l'ostéoporose ou l'arthrose peuvent retarder le diagnostic de claudication intermittente chez la femme [7].

Un taux élevé de patientes asymptomatiques, associé à un retard dans le diagnostic, peut être à l'origine d'un pourcentage plus élevé de femmes par rapport aux hommes se présentant au stade d'ischémie critique, le stade le plus avancé de la maladie. Les résultats d'une étude italienne [8] montrent que les femmes adressées en consultation d'échographie-Doppler pour évaluation d'une AOMI sont plus souvent en ischémie critique que les hommes (13 % *vs* 4 %).

Les patientes avec une AOMI semblent avoir un handicap fonctionnel plus important que les hommes. Dans une cohorte de 560 patients, incluant 72 femmes, avec une AOMI confirmée avec claudication intermittente [9], la distance avant survenue de la douleur est 33 % plus courte et la distance maximale de marche est 23 % plus courte chez la femme. Dans la cohorte WALCS [6], les patientes avec une AOMI ont une vitesse de marche plus lente et parcourent de plus courtes distances lors du test de marche de 6 minutes. Les hypothèses émises sont une force musculaire moindre, une moins bonne condition cardio-pulmonaire, et une diminution de la saturation en oxygène musculaire [5, 9].

Prise en charge

Les recommandations nationales (Haute Autorité de santé) et internationales (ESC, ACC- AHA) préconisent chez les patients atteints d'AOMI symptomatique d'associer un antiplaquettaire (aspirine ou clopidogrel), une statine et un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) pour diminuer le risque cardiovasculaire.

Chez les femmes, un traitement pharmacologique adapté est moins souvent instauré. Dans une étude de Sigvant [10], l'odds-ratio entre homme et femme était de 1,3 pour la prescription d'IEC et de statines, et de 1,6 pour la prescription d'antiplaquettaire. Une étude [11] montre que les hommes reçoivent plus souvent cette trithérapie que les femmes (22 % *vs* 18 %, p < 0,005) et que davantage de femmes ne sont traitées que par une seule de ces classes médicamenteuses (33 % *vs* 30 %).

Les femmes sont minoritaires dans les essais cliniques de revascularisation (32 % en moyenne sur les dernières séries) [1]. Dans ces séries, elles sont plus âgées [12–14], fument moins, et elles ont une pathologie plus avancée que les hommes, avec une présentation plus souvent au stade le plus sévère, celui de l'ischémie critique [12]. La revascularisation est le plus souvent réalisée à l'étage fémoropoplité, et elles ont également plus souvent des atteintes étagées, nécessitant des interventions à plusieurs localisations [12]. Elles ont une fréquence plus élevée de prise en charge en urgence et de non-maintien à domicile [13].

Sur une étude centrée sur la revascularisation endovasculaire [12], il n'y a pas de différences en termes de morbimortalité cardiovasculaire (décès hospitalier, infarctus du myocarde, AVC ou amputation), mais un taux plus élevé de complications (transfusions, abord vasculaire, thrombose ou emboles). Elles ont toutefois un meilleur résultat tech-

nique, ce qui explique que le succès global de la procédure (combinant le résultat clinique et les complications) est similaire entre les deux groupes.

Dans une étude américaine portant sur plus d'un million de patients entre 1998 et 2009, on constate que les femmes bénéficient plus souvent d'une revascularisation endovasculaire que d'une chirurgie ouverte, que ce soit pour une claudication intermittente ou pour une ischémie critique [14]. Les femmes ont un taux moins élevé d'amputation mais une mortalité intra-hospitalière plus élevée, indépendamment de la sévérité de l'AOMI et du type de procédure.

Conclusion

L'artériopathie des membres inférieurs chez la femme est une réalité sous-estimée. La prévalence de l'AOMI chez la femme est au moins aussi élevée que chez l'homme et elle expose aux mêmes complications. La symptomatologie atypique, voire absente, l'intrication potentielle de comorbidités telles que l'ostéoporose ou l'arthrose, peut conduire à un diagnostic retardé engendrant une prise en charge à un stade déjà très avancé de la maladie. Le traitement pharmacologique est également souvent incomplet chez la femme. La meilleure connaissance de l'AOMI chez la femme pourrait contribuer à une prise en charge diagnostique et thérapeutique plus précoce et plus efficace, ainsi qu'à une meilleure prévention cardiovasculaire.

Références

[1] Hirsch AT, Allison MA, Gomes AS, et al. A call to action : women and peripheral artery disease : a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012 ; 125(11) : 1449–72.

[2] Teodorescu VJ, Vavra AK, Kibbe MR. Peripheral arterial disease in women. J Vasc Surg 2013 ; 57(4 Suppl) : 18S–26S.

[3] Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation 1985 ; 71(3) : 510–5.

[4] Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, et al. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg 2007 ; 45(6) : 1185–91.

[5] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. Jama 2001 ; 286(11) : 1317–24.

[6] McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. Sex differences in peripheral arterial disease : leg symptoms and physical functioning. J Am Geriatr Soc 2003 ; 51(2) : 222–8.

[7] Vouyouka AG, Kent KC. Arterial vascular disease in women. J Vasc Surg 2007 ; 46(6) : 1295–302.

[8] Brevetti G, Bucur R, Balbarini A, et al. Women and peripheral arterial disease : same disease, different issues. J Cardiovasc Med 2008 ; 9(4) : 382–8.

[9] Gardner AW. Sex differences in claudication pain in subjects with peripheral arterial disease. Med Sci Sports Exerc 2002 ; 34(11) : 1695–8.

[10] Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, et al. Risk factor profiles and use of cardiovascular drug prevention in women and men with peripheral arterial disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2009 ; 16(1) : 39–46.

[11] Paquet M, Pilon D, Tetrault JP, et al. Protective vascular treatment of patients with peripheral arterial disease : guideline adherence according to year, age and gender. Can J Public Health 2010 ; 101(1) : 96–100.

[12] Jackson EA, Munir K, Schreiber T, et al. Impact of sex on morbidity and mortality rates after lower extremity interventions for peripheral arterial disease : observations from the Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium. J Am Coll Cardiol 2014 ; 63(23) : 2525–30.

[13] Egorova N, Vouyouka AG, Quin J, et al. Analysis of gender-related differences in lower extremity peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2010 ; 51(2) : 372–8. e1.

[14] Lo RC, Bensley RP, Dahlberg SE, et al. Presentation, treatment, and outcome differences between men and women undergoing revascularization or amputation for lower extremity peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2014 ; 59(2) : 409–18. e3.

Chapitre 45

Le patient polyartériel

Hélène Sanson, Pascal Priollet, Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 457
Données épidémiologiques 457
Artériopathie des membres inférieurs 458
Objectifs thérapeutiques 458
Dépistage 459
Conclusion 459

Introduction

L'athérosclérose est une maladie globale et diffuse consistant en l'atteinte d'un ou de plusieurs lits vasculaires. Elle a trois expressions majeures : la cardiopathie ischémique, l'accident cérébral ischémique et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [1]. Les patients poly-artériels sont définis comme ayant une atteinte documentée au niveau de plusieurs lits artériels : coronaire (angor stable, angor instable, antécédents d'infarctus du myocarde, angioplastie ou *stents*, pontages), cérébrovasculaire (accident vasculaire cérébral ischémique ou accident ischémique transitoire), ou des membres inférieurs (AOMI définie par une claudication intermittente avec un index de pression systolique inférieur ou égal à 0,90 ou antécédent d'intervention pour claudication intermittente : angioplastie ou *stent*, pontage périphérique ou toute autre intervention vasculaire y compris l'amputation) [2].

L'atteinte poly-artérielle est fréquente chez les patients athéromateux. C'est un marqueur de risque puissant puisqu'elle double le risque d'événements vasculaires majeurs par rapport à l'atteinte d'un seul lit artériel. Le nombre de lits artériels atteints a ainsi une plus grande valeur pronostique que le type de lit artériel initialement atteint [3].

Données épidémiologiques

Les connaissances de l'épidémiologie du poly-artériel ont été actualisées grâce à la mise en place du registre REACH (*Reduction of Atherothrombosis for Continued Health*). Le registre REACH est la première étude épidémiologique à l'échelle mondiale portant sur une population athéromateuse.

Le registre REACH [4] a inclus 67 888 patients dans 44 pays, âgés d'au moins 45 ans et souffrant d'une maladie athéromateuse établie, ou ayant au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaire. En France [2], 3 514 patients se présentant après un premier événement documenté de maladie coronaire, cérébrovasculaire ou souffrant d'une AOMI ont été inclus, ainsi que 1 226 présentant 3 facteurs de risque cardiovasculaires ou plus. Le critère de jugement principal était la survenue d'événements vasculaires majeurs à un an. Parmi les patients présentant une atteinte artérielle documentée, 2 373 (68 %) avaient une maladie coronaire, 778 (22 %) une maladie ischémique cérébrovasculaire et 923 (26 %) une AOMI. Le quart des patients coronariens, le tiers des patients souffrant d'une atteinte cérébrovasculaire et la moitié des artériopathes avaient une autre localisation athéromateuse. Le taux d'événements à 1 an (n = 3 373) est clairement apparu fonction du nombre de localisations athéromateuses (Tableau 45.1). Ainsi, le taux de décès vasculaires était de 1,8 % lorsqu'il existait une seule localisation athéromateuse et de 4,1 % s'il y avait 2 ou 3 lits artériels atteints. Le taux du critère combiné de décès, infarctus et accident vasculaire cérébral était de la même façon de 3,8 % lorsqu'un seul lit artériel était atteint et de 7,2 % chez les poly-artériels.

Si l'on ajoutait au critère précédent les hospitalisations, les taux étaient de 11,7 % en cas d'atteinte artérielle unique et de 22,3 % en cas d'atteinte poly-artérielle.

Il existait ainsi une relation étroite entre la fréquence de survenue des événements vasculaires majeurs et le nombre de lits artériels symptomatiques. Les patients ayant une atteinte poly-artérielle ont ainsi un risque d'événement vasculaire majeur doublé par rapport à ceux qui ont une seule atteinte artérielle.

Ces résultats sont retrouvés dans une analyse de la cohorte REACH à 4 ans [5]. Sur les 45 227 patients suivis, un événement cardiovasculaire majeur (infarctus ou AVC et décès cardiovasculaire) a été présenté par 18,3 % de ceux ayant un antécédent d'accident ischémique (infarctus ou AVC), 12,2 % des patients ayant une maladie athéromateuse stable (une coronaropathie, une atteinte cérébrovasculaire ou AOMI) et 9,1 % des patients ayant des facteurs de risque sans atteinte athéromateuse déclarée. Le tableau 45.2 présente les facteurs prédictifs de survenue un événement cardiovasculaire [5].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Tableau 45.1. **Taux d'événements vasculaires majeurs à 1 an en France, en fonction du nombre de localisations athéromateuses (données ajustées pour l'âge, le sexe, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et l'hypercholestérolémie ; d'après [2]).**

Événements	1 localisation N = 2772	2 ou 3 localisations N = 601	p
Décès vasculaire (%)	1,8	4,1	<0,001
Infactus du myocarde (IDM) non fatal (%)	1,0	1,1	0,01
Accident vasculaire cérébral (AVC) non fatal (%)	1,2	2,8	<0,001
Décès vasculaire/IDM/ AVC (%)	3,8	7,2	<0,001
Décès vasculaire/IDM/ AVC/hospitalisation pour événements vasculaires (%)	11,7	22,3	<0,001

Tableau 45.2. **Facteurs prédictifs de risque de survenue de décès de cause cardio-vasculaire, d'infarctus du myocarde, d'AVC à 4 ans (d'après [5]).**

Facteur de risque	Risque relatif (IC 95 %)	Valeur p
Atteinte polyvasculaire *vs* facteurs de risque cardiovasculaire seuls	1,99 (1,78–2,24)	<0,001
Insuffisance cardiaque oui *vs* non	1,71 (1,60–183)	<0,001
Événement ischémique dans l'année oui *vs* non	1,71 (1,57–1,85)	<0,001
Antécédent de diabète oui *vs* non	1,44 (1,36–1,53)	<0,001
Événement ischémique depuis plus d'un an oui *vs* non	1,41 (1,32–1,51)	<0,001
Atteinte d'un territoire vasculaire *vs* facteurs de risque seuls	1,39 (1,25–1,54)	<0,001
IMC < 20 oui *vs* non	1,30 (1,14–1,49)	<0,001
Fumeur actif *vs* sevré ou non fumeur	1,30 (1,20–1,41)	<0,001
Europe de l'Est, Moyen-Orient *vs* Amérique du Nord, Amérique latine, Europe de l'Ouest, Asie	1,28 (119–1,39)	<0,001
ACFA/ flutter oui *vs* non	1,28 (1,18–1,38)	<0,001
Sexe masculin *vs* féminin	1,14 (1,07–1,21)	<0,001
Âge, par année supplémentaire	1,04 (1,03–1,04)	<0,001
Aspirine oui *vs* non	0,93 (0,87–0,98)	0,01
Statine oui *vs* non	0,73 (0,69–0,77)	<0,001
Japon *vs* Amérique du Nord, Amérique latine, Europe de l'Ouest, Asie	0,70 (0,63–0,77)	<0,001

L'atteinte poly-artérielle conditionne le pronostic des patients. Les taux d'événements augmentent de façon linéaire en fonction du nombre de localisations athéromateuses symptomatiques [3, 6].

Artériopathie des membres inférieurs

Les données issues du contingent français du registre REACH montrent que l'atteinte poly-artérielle concerne la moitié des patients souffrant d'une artériopathie des membres inférieurs. Cela souligne le problème de l'importance du diagnostic des patients poly-artériels par le dépistage des patients artériopathes.

Près de la moitié des patients souffrant d'une artériopathie des membres inférieurs meurent de complications cérébrovasculaires ou cardiovasculaires [7]. En effet, le tiers des patients ayant une AOMI présentent une maladie coronaire significative. Cette prévalence augmente avec la sévérité de l'artériopathie. Inversement, la prévalence de l'AOMI (index de pression systolique (IPS) <0,90) chez le coronarien est de l'ordre de 25 à 40 % dans les séries hospitalières. Or, seuls 10 % sont détectés.

L'utilisation de l'IPS a également permis de démontrer la prévalence élevée (41 %) d'une AOMI dans une population de patients à haut risque vasculaire de plus de 55 ans hospitalisés en France [8].

L'AOMI est insuffisamment diagnostiquée et traitée en Europe comme aux États-Unis [7, 9]. La non-reconnaissance de l'AOMI est largement imputable au fait que plus de la moitié des cas d'artériopathie est asymptomatique tandis que la claudication intermittente, qui en est le symptôme le plus emblématique, n'est présente que chez 10 à 15 % des patients [10].

L'étude de la cohorte REACH montrait que les patients inclus n'avaient pas le traitement vasculaire optimal : 50 % ont un IEC, 80 % ont un antiplaquettaire, et 70 % prennent une statine. Mais parmi eux, les patients les moins bien contrôlés sur le plan vasculaire sont ceux souffrant d'une AOMI. Les facteurs de risque cardiovasculaire ne sont pas à l'objectif pour une moitié d'entre eux en moyenne (Tableau 45.3) [12].

En France, l'étude ATTEST a ainsi montré que seul 13 % des patients souffrant d'une AOMI recevaient un traitement associant inhibiteur de l'enzyme de conversion, statine et antiplaquettaire contre 30 % lorsque les patients souffraient d'une insuffisance coronaire ou avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral [11]. Différentes explications sont retrouvées : la perception du risque associé à l'AOMI est moindre que chez les patients présentant une atteinte coronaire ou cérébrovasculaire, et le diagnostic n'est fait que très tardivement lorsque la symptomatologie est évoluée [12, 13].

Objectifs thérapeutiques

Les patients souffrant d'AOMI sont très souvent des poly-artériels. Paradoxalement, ces patients bénéficient moins souvent des traitements validés ou parviennent moins souvent aux objectifs tensionnels, lipidiques ou glycémiques [2, 12].

Tableau 45.3. **Facteurs de risque cardio-vasculaire contrôlés ou à l'objectif chez des patients avec et sans AOMI chez les patients du registre REACH (d'après [11]).**

	Patient ayant une AOMI (n = 8322)	Patient sans AOMI (n = 47492)	Valeur p
Faible niveau de contrôle des facteurs de risque 0–2 facteurs de risque contrôlés	4026 (48 %)	19225 (41 %)	
Haut niveau de contrôle des facteurs de risque 3–5 facteurs de risque contrôlés	4296 (52 %)	28227 (59 %)	
Facteurs de risque à l'objectif			
PAS < 140 mmHg	44 %	55 %	<0,001
PAD < 90 mmHg	79 %	81 %	<0,001
Glycémie à jeun < 6 mmol/L	53 %	59 %	<0,001
Cholestérol total < 5 mmol/L	53 %	61 %	<0,001
Tabagisme actif	22 %	10 %	<0,001
Pas de tabagisme depuis plus de 12 mois	75 %	87 %	<0,001

L'amélioration de la prise en charge thérapeutique des patients athéromateux en France paraît nécessaire puisque 73 % des hypertendus ne sont pas aux objectifs tensionnels, 50 % des patients ayant une dyslipidémie conservent un taux de cholestérol supérieur à 2 g/L et 14,3 % des patients poursuivent un tabagisme actif [14]. Les causes du contrôle insuffisant des facteurs de risque sont sans doute multiples, inhérentes pour partie aux patients eux-mêmes (observance, pathologies associées, facteurs de résistance au traitement) mais aussi vraisemblablement en rapport avec une certaine inertie thérapeutique confirmée par d'autres études épidémiologiques françaises [2].

Dépistage

Les éléments de dépistage des patients poly-artériels sont d'abord cliniques, les examens complémentaires n'intervenant que dans un second temps. L'atteinte cérébro-vasculaire est ainsi dépistée par un souffle carotidien à l'auscultation et l'examen neurologique (accident ischémique transitoire, séquelles d'AVC). L'écho-Doppler sera logiquement systématique pour dépister les sténoses alors que la prescription des autres examens complémentaires (Doppler transcrânien, tomodensitométrie cérébrale ou IRM cérébrale) sera affaire de cas particuliers. Le dépistage de l'atteinte coronaire repose sur l'interrogatoire et l'électrocardiogramme de repos. Après avis spécialisé, pourront être indiqués une épreuve d'effort, un scanner coronaire ou une coronarographie. Le dépistage de l'AOMI repose sur l'interrogatoire et la mesure de l'IPS. L'indication à dépister (par des examens complémentaires) en routine une atteinte asymptomatique et non décelable à l'examen clinique d'un autre territoire artériel chez un patient ayant des facteurs cardiovasculaires ou souffrant de l'atteinte d'un lit artériel est controversée [13]. En revanche, un contrôle optimum des facteurs de risque cardiovasculaire (pression artérielle, glycémie, sevrage tabagique, contrôle du poids, HDL et LDL à l'objectif) par des règles hygiéno-diététiques et une trithérapie associant un IEC, une statine (et un antiplaquettaire chez les patients en prévention secondaire) semble suffisant pour limiter la survenue d'un événement cardiovasculaire. En présence de plus de deux atteintes vasculaires, le patient devrait bénéficier d'explorations non invasives (scintigraphie myocardique ou échographie de stress, écho-Doppler des troncs supra-aortiques, écho-Doppler artériel des membres inférieurs, etc.) (Avis d'experts et [15]).

Conclusion

Les données de nombreuses études telles que le registre REACH sont en faveur du dépistage, ne serait-ce que cliniquement, des autres territoires artériels atteints face à une première localisation symptomatique. La notion d'atteinte poly-artérielle prend tout son sens dans la mesure où elle est fréquente et constitue un marqueur de risque puissant de morbidité et de mortalité vasculaire. Il est difficile de proposer une prise en charge standardisée du patient polyvasculaire en l'absence d'études spécifiques plus importantes. Pourtant, il est important d'être sensibilisé à une prise en charge globale de ces patients, et à une recherche systématique par l'interrogatoire et l'examen clinique au minimum dès la découverte de facteurs de risque cardiovasculaire ou d'une atteinte avérée d'un lit vasculaire.

Dès le diagnostic de facteurs de risque cardiovasculaire, ceux-ci doivent être contrôlés, par des règles hygiéno-diététiques et un traitement médical adapté. En cas d'atteinte avérée d'un lit vasculaire, le traitement médical doit être optimisé par une trithérapie associant une statine, un antiplaquettaire et un IEC. En cas d'atteinte de deux lits ou plus, des explorations des autres atteintes potentielles par des examens complémentaires non invasifs sont recommandées.

Références

[1] HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation. 2006.

[2] Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J, et al. REACH : international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year. Arch Cardiovasc Dis 2008 ; 101 : 81–8.

[3] Ohman EM, Bhatt DL, Steg PG, et al. The Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry : an international, prospective, observational investigation in subjects at risk for atherothrombotic events-study design. Am Heart J 2006 ; 151 : 786. e1-10.

[4] Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2006 ; 295 : 180–9.

[5] Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM, et al. Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. JAMA 2010 ; 304 : 1350–7.

[6] Omran MAL, Lindsay TF, Steg PG, et al. Commentary : one-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2007 ; 297 : 1197–206. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2007 ; 19 : 416–7.
[7] Welten GMJM, Schouten O, Hoeks SE, et al. Long-term prognosis of patients with peripheral arterial disease : a comparison in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2008 ; 51 : 1588–96.
[8] Mourad JJ, Cacoub P, Collet JP, et al. Screening of unrecognized peripheral arterial disease (PAD) using ankle-brachial index in high cardiovascular risk patients free from symptomatic PAD. J Vasc Surg 2009 ; 50 : 572–80.
[9] Blacher J, Cacoub P, Luizy F, et al. Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease : the ATTEST study. J Vasc Surg 2006 ; 44 : 314–8.
[10] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001 ; 286 : 1317–24.
[11] Priollet P, Mourad JJ, Cacoub P, et al. Peripheral arterial disease : what management practices for general practitioners ? J Mal Vasc 2004 ; 29 : 249–56.
[12] Cacoub PP, Abola MTB, Baumgartner I, et al. Cardiovascular risk factor control and outcomes in peripheral artery disease patients in the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. Atherosclerosis 2009 ; 204 : e86–92.
[13] Valentijn TM, Stolker RJ. Lessons from the REACH Registry in Europe. Curr Vasc Pharmacol 2012 ; 10 : 725–7.
[14] Ferrières J, Cambou JP, Gayet JL, et al. Prognosis of patients with atherothrombotic disease : a prospective survey in a non-hospital setting. Int J Cardiol 2006 ; 112 : 302–7.
[15] European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases : Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries : the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011 ; 32 : 2851–906.

Chapitre 46

Artériopathie du patient diabétique

Valentine Gautier, Isabelle Lazareth, Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris

PLAN DU CHAPITRE

Généralités 461
Symptômes et formes cliniques. 461
Stratégie diagnostique 461
Prise en charge 462

Généralités

La prévalence du diabète en France en 2011 est estimée selon la Haute Autorité de santé (HAS) à 4,6 %, ce qui représente plus de 3 millions de personnes. Une artériopathie est diagnostiquée chez 10 à 40 % des diabétiques en fonction des différentes définitions utilisées (pouls, index de pression systolique de repos, écho-Doppler artériel). L'artériopathie du diabétique touche des sujets plus jeunes et sa progression est plus rapide. L'artériopathie est une des composantes du « pied diabétique » avec la neuropathie et l'infection.

Une des particularités de l'artériopathie du patient diabétique est qu'aux lésions athéromateuses classiques réalisant des sténoses ou occlusions s'ajoutent des calcifications artérielles médiales (MAC) aussi appelées scléroses de Mönckeberg. La MAC induit une rigidité artérielle qui interfère avec les mesures de la pression artérielle. Elle peut être détectée par radiographie standard. Sa prévalence augmente avec la durée du diabète et elle est fréquemment associée à la neuropathie. L'existence d'une MAC est de mauvais pronostic tant au niveau de la mortalité globale que des complications cardiovasculaires. C'est aussi un marqueur de risque d'amputation, un diabétique amputé a 50 % de risque d'avoir une deuxième amputation dans les cinq ans [1, 2].

La distribution anatomique de l'artériopathie diabétique est aussi particulière. L'artériopathie athéromateuse atteint les artères proximales des membres inférieurs alors que la MAC touche les artères distales [3, 4]. Chez le diabétique, les artères le plus fréquemment atteintes sont les fémorales superficielles et les axes jambiers : 45 % des diabétiques artériopathes ont une artériopathie sous-poplitée exclusive [4].

Le risque d'amputation chez le patient diabétique est élevé : 60 % des amputations sont réalisées chez le diabétique [2].

Symptômes et formes cliniques

Chez le diabétique, le diagnostic d'artériopathie est souvent tardif :

- en raison de la MAC, les pressions de chevilles et l'"index de pression systolique de repos (IPS) peuvent être faussement normaux ;
- en raison de la neuropathie, la claudication et les douleurs de décubitus sont rares ;
- l'existence d'une plaie chez le diabétique n'est pas synonyme d'artériopathie sévère. Le patient diabétique présente fréquemment des plaies du pied pouvant être en rapport avec une neuropathie ou une déformation du pied secondaire à la neuropathie ou des infections. Ces étiologies peuvent aussi faire méconnaître une artériopathie sous-jacente.

Chez le diabétique, l'artériopathie est souvent diagnostiquée tardivement au stade d'ischémie critique sans que le patient n'ait présenté de symptômes de claudication auparavant.

Stratégie diagnostique

La MAC, l'infection, l'œdème et la neuropathie périphérique, souvent associés au pied diabétique, diminuent la performance des tests diagnostiques.

Palpation des pouls périphériques

L'abolition d'un seul pouls a peu de valeur diagnostique, mais l'abolition des deux pouls distaux a une très bonne spécificité pour le diagnostic d'AOMI (92–97 %), mais avec une sensibilité médiocre (63–73 %).

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Index de pression systolique de repos de cheville (IPS)

La mesure des pressions aux quatre membres permet habituellement de calculer l'IPS. Cependant, compte tenu de la MAC qui induit une augmentation de la rigidité artérielle, les pressions de cheville peuvent être surestimées rendant l'interprétation de l'IPS difficile. Il a une grande spécificité lorsqu'il est inférieur à 0,90 pour détecter l'artériopathie. Un IPS supérieur à 1,40 témoigne d'une incompressibilité des artères. Un IPS normal entre 0,91 et 1,40 ne permet pas d'exclure formellement une artériopathie d'autant plus que le diabète est ancien. Chez les patients diabétiques, avec IPS > 0,90, d'autres examens sont nécessaires pour confirmer ou exclure la présence d'une artériopathie [3–6].

Mesure de la pression au gros orteil (PGO)

Cette mesure est proposée car la MAC n'atteint que très rarement les artères digitales. Elle est réalisée par pléthysmographie ou par laser Doppler. C'est un excellent test de dépistage, mais dont l'utilisation reste réservée à certains centres spécialisés en raison de la disponibilité de l'appareil. Elle consiste à mesurer la pression au niveau de l'artère de l'hallux grâce à une manchette posée sur l'hallux et un capteur de flux. La pression d'orteil peut être utilisée en valeur absolue, ce qui permet de définir l'ischémie critique chronique si la PGO est inférieure à 30 mmHg. Elle peut également être rapportée à la pression humérale (valeur de pression la plus élevée), ce qui permet de définir l'index de pression au gros orteil (IPGO). L'IPGO est un bon outil de dépistage de l'artériopathie au seuil de 0,70 chez le diabétique (sensibilité 100 %, spécificité 66 %). Un IPGO supérieur ou égal à 0,75 rend très peu probable la présence d'une artériopathie [7].

Pression partielle transcutanée en oxygène ($TcPO_2$)

Cet examen de repos mesure la pression partielle transcutanée en oxygène. Cet examen est indiqué lorsqu'une ischémie critique est suspectée. Elle est pathologique lorsqu'elle est inférieure à 60 mmHg. C'est un indice de non-cicatrisation lorsqu'elle est inférieure à 30 mmHg [8].

Examens complémentaires

L'écho-Doppler artériel est réalisé dès qu'il existe des arguments cliniques (douleur de repos, claudication, IPS pathologique, etc.) pour une artériopathie, et systématiquement lorsqu'il existe une plaie du pied. Il n'est pas toujours techniquement simple lorsqu'il existe une MAC, en particulier sur les artères jambières.

L'angioscanner et/ou l'angio-IRM sont demandés lorsqu'un geste de revascularisation est discuté. L'existence de calcifications peut gêner l'interprétation des images scannographiques ce qui n'est pas le cas avec l'IRM mais parfois seule une artériographie permet une bonne visualisation des artères jusqu'au pied.

Prise en charge

Médicale

Elle est indiquée pour tous les patients en corrigeant les facteurs de risque cardiovasculaire : arrêt du tabac, objectif de LDL cholestérol < 0,70 g/L, une pression artérielle systolique < 130 mmHg, une cible d'indice de masse corporelle < 25 kg/m^2. L'objectif du contrôle glycémique est de prévenir la survenue et de ralentir la progression des complications liées au diabète. Une trithérapie vasculo-protectrice est prescrite : antiplaquettaires, statines et médicament agissant sur le système rénine-angiotensine [5, 9].

Dans tous les cas de plaie, les causes d'hypoperfusion (insuffisance cardiaque, arythmie…) doivent être recherchées et traitées. La prise en charge de la dénutrition et de la douleur est aussi importante.

Les infections du pied diabétique sont fréquentes et sévères. Une plaie peut se compliquer d'une dermohypodermite aiguë et très vite atteindre les structures de proximité (tendon, infection ostéo-articulaire), voire provoquer un sepsis.

Les examens cliniques et radiologiques (échographie des parties molles ou scanner) doivent éliminer une collection profonde, nécessitant une mise à plat chirurgicale urgente.

Une ostéite chronique doit être suspectée sur l'aspect de l'ulcère (creusant, exposition osseuse mais non pathognomonique, retard de cicatrisation). Elle est confirmée par des examens d'imageries (radiographie, scanner, scintigraphie osseuse, etc.).

L'antibiothérapie doit être utilisée après prélèvement local (écouvillon selon la technique de Levine ou biopsie tissulaire, biopsie osseuse) en particulier anti-staphylococcique puis adaptée secondairement à l'antibiogramme.

S'il existe une infection sévère, l'hospitalisation est bien souvent nécessaire pour une mise au repos complet et contrôle du diabète. Une antibiothérapie est discutée avec les infectiologues et la revascularisation est envisagée en cas d'artériopathie. L'infection devra être maîtrisée avant la revascularisation au risque d'une flambée infectieuse après avoir rétabli la perfusion artérielle [10].

Revascularisation

Le but de la revascularisation est multiple : favoriser la cicatrisation de l'ulcère, traiter l'infection grâce à une meilleure diffusion de l'antibiothérapie, éviter ou limiter le niveau d'amputation, soulager les douleurs ischémiques.

Dans les cas de claudication invalidante à la marche, elle est indiquée en cas de persistance des douleurs malgré trois mois de traitement médical optimal ; ou en cas de lésion proximale menaçante après discussion au cas par cas par des équipes multidisciplinaires.

Les possibilités de revascularisation sont systématiquement recherchées en cas d'ischémie critique chronique car la revascularisation a montré son efficacité en termes de sauvetage de jambe sur le pied diabétique [11].

Les revascularisations des lésions proximales sont identiques à celles des patients non diabétiques et ne seront donc pas traitées dans ce chapitre. Les revascularisations distales

ou sous-poplitées fournissent des taux acceptables de sauvetage de jambe. Le concept de l'angiosome est actuellement privilégié [12–14]. Il consiste à diviser le pied en trois zones anatomiques, chacune vascularisée par une artère de jambe, le principe est de revasculariser en priorité l'artère alimentant la zone anatomique où se situe l'ulcère.

Le choix entre la revascularisation endovasculaire ou la chirurgie classique (pontages distaux) se fait selon le terrain du malade, les lésions artérielles, l'existence d'un matériel veineux utilisable pour un pontage et les compétences du centre. De nouvelles techniques endovasculaires ou mixtes se développent devant la difficulté de recanaliser des artères distales calcifiées [15, 16].

Chez le diabétique, l'artériographie doit être préparée en hydratant les patients, arrêter les traitements néphrotoxiques et les biguanides 48 heures à l'avance.

Pour les patients en ischémie critique non éligibles à la revascularisation ou en échec de revascularisation, des cures d'iloprost peuvent être réalisées.

Traitements locaux adaptés

Ils comportent des soins infirmiers (assécher les nécroses, éviter les surinfections grâce à une détersion efficace et permettre l'apparition de bourgeonnement), une mise au repos complète par décharge adaptée au malade et à sa plaie, des soins de podologie et un chaussage sur mesure pour éviter les récidives de plaies après cicatrisation.

Références

[1] Monteiro-Soares M, Martins-Mendes D, Vaz-Carneiro A, et al. Lower-limb amputation following foot ulcers in patients with diabetes : classification systems, external validation and comparative analysis. Diabetes Metab Res Rev 2015 ; 31 : 515–29.

[2] Lipsky BA, Weigelt JA, Sun X, et al. Developing and Validating a Risk Score for Lower-Extremity Amputation in Patients Hospitalized for a Diabetic Foot Infection. Diabetes Care 2011 ; 34 : 1695–700.

[3] Ix JH, Miller RG, Criqui MH, et al. Test characteristics of the ankle-brachial index and ankle brachial difference for medial arterial calcification on X-ray in type 1 diabetes. J Vasc Surg 2012 ; 56 : 721–7.

[4] Aerden D, Massad D, von Kemp K, et al. The Ankle-Brachial Index and the diabetic foot : a troublesome Marriage. Ann Vasc Surg 2011 ; 25 : 770–7.

[5] Creager MA, Belkin M, Bluth EI, et al. Key Data Elements and Definitions for Peripheral Atherosclerotic Vascular Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Peripheral Atherosclerotic Vascular Disease). Circulation 2012 ; 125 : 395–467.

[6] Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, et al. Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. Circulation 2008 ; 118 : 961–7.

[7] Aubert CE, Cluzel P, Kemel S, et al. Influence of peripheral vascular calcification on efficiency of screening test for peripheral arterial occlusive disease in diabetes- a cross-sectional study. Diabet Med 2014 ; 31(2) : 192–9.

[8] Arsenault KA, McDonald J, Devereaux PJ, et al. The use of transcutaneous oximetry to predict complications of chronic wound healing : A systematic review and meta-analysis. Wound Rep Reg 2011 ; 19 : 657–63.

[9] Norgren L, Wr Hiatt, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45 : S5–67.

[10] Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, et al. The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes : development of an evidence-based global consensus. Diabetes Metab Res Rev 2016 ; 32(suppl.1) : 2–6.

[11] Hinchliffe 1. RJ, Andros G, Apelqvist J, et al. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulceated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. Diabetes Metab Res Rev 2012 ; 28(suppl.1) : 179–217.

[12] Lejay A, Georg Y, Tartaglia E, et al. Long-term outcomes of direct and indirect below the knee open revascularization based on the angiosom concept in diabetic patients with critical limb ischemia. Ann Vasc Surg 2014 ; 28 : 983–9.

[13] Lida O, Soga Y, Hirano K, et al. Long-term results of direct and indirect endovascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below the knee lesions. J Vasc Surg 2012 ; 55 : 363–70.

[14] Acín F, Varela C, López de Maturana I, et al. Results of Infrapopliteal Endovascular Procedures Performed in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia and Tissue Loss from the Perspective of an Angiosome-Oriented Revascularization Strategy. Int J Vasc Med 2014 ; 2014. 270539.

[15] Jens S, Ap Conijn, Frans FA, et al. Randomized trials for endovacsular treatment of infrainguinal Arterial disease : Systematic Review and Meta-analysis. (Part2 : below the knee). Eur J Vasc Endovasc Surg 2014 ; 47 : 524–35.

[16] Gandini R, Uccioli L, Spinelli A, et al. Alternative Techniques for Treatment of Complex Below-the Knee Arterial Occlusions in Diabetic Patients With Critical Limb Ischemia. Cardiovasc Intervent Radiol 2013 ; 36 : 75–83.

Chapitre 47

Artériopathie du patient avec une insuffisance rénale

Anne Blanchet Deverly, Lavinia Belaye, Unité d'exploration cardiovasculaire et de médecine vasculaire, CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes, Guadeloupe

PLAN DU CHAPITRE

Définition 465
Épidémiologie de l'AOMI dans l'insuffisance rénale 465
Clinique 466
Stratégie diagnostique 466
Prise en charge thérapeutique 467
Conclusion 468

Définition

La maladie rénale chronique est définie indépendamment de sa cause par la présence pendant plus de 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 mL/min/1,73 m^2 [1]. Les marqueurs d'atteinte rénale peuvent être des anomalies morphologiques (à l'échographie par exemple…), histologiques (*via* une biopsie rénale) ou biologiques (protéinurie clinique, albuminurie, hématurie, leucocyturie). La protéinurie clinique peut être définie par un ratio albuminurie/créatininurie > 30 mg/mmol (> 300 mg/g) ou un rapport protéinurie/créatininurie > 50 mg/mmol (> 500 mg/g) ou une protéinurie des 24 heures > 0,5 g. Une albuminurie de faible débit (rapport albuminurie/créatininurie de 3 à 30 mg/mmol) est considérée comme un marqueur de risque de maladie rénale chronique chez le diabétique de type 1 ou de type 2 et comme un marqueur indépendant de risque cardiovasculaire chez l'hypertendu.

La maladie rénale chronique est classée en cinq stades :

- Stade 1 : maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté ;
- Stade 2 : marqueurs d'atteinte rénale avec DFG légèrement diminué entre 60 et 89 mL/min/1,73 m^2 ;
- Stade 3 : insuffisance rénale chronique modérée, DFG entre 30 et 59 mL/min/1,73 m^2 ;
- Stade 4 : insuffisance rénale chronique sévère, DFG entre 29 et 15 mL/min/1,73 m^2 ;
- Stade 5 : insuffisance rénale chronique terminale, DFG inférieur à 15 mL/min/1,73 m^2.

La fonction rénale peut être appréciée à partir des trois formules suivantes : Cockroft-Gault qui estime la clairance de la créatinine [2], *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) [3], *Chronic Kidney Disease Epidemiology* (CKD-EPI) [4]. Ces deux dernières sont considérées comme de meilleurs indicateurs du fonctionnement rénal.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs par de l'athérome avec un index de pression systolique à la cheville (IPS) ≤ 0,90 [5].

Épidémiologie de l'AOMI dans l'insuffisance rénale

Données sur l'insuffisance rénale (IR)

Fin 2012, en France, 73 491 personnes bénéficiaient d'un traitement de suppléance par dialyse (56 %) ou greffe (44 %) soit une prévalence de 1 127 personnes/million d'habitants. Au moment de l'initiation de la dialyse, la moitié des personnes est âgée de plus de 70 ans, un malade sur deux présente une pathologie cardiovasculaire associée et 33 % des dialyses sont débutées en urgence. La survie de ces patients est de 83 % à 1 an, 51 % à 5 ans et 32 % à 10 ans [6].

Les étiologies de la néphropathie causale sont les suivantes [7] : hypertensive 24,1 % des cas, diabétique 21,6 %, glomérulonéphrite chronique 11,8 %, polykystose 6,5 %, pyélonéphrite chronique 3,1 %, vasculaire 2,8 %, autre cause définie 16,5 % et inconnue 13,7 %.

La transplantation rénale améliore la survie des patients par rapport à la dialyse. L'espérance de vie d'un patient greffé de 30 ans est de 41 ans contre 23 ans pour un patient dialysé du même âge [6].

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Prévalence de l'AOMI en cas d'insuffisance rénale

La prévalence de l'AOMI (définie par un IPS < 0,90[12]) chez les personnes en IR avec une clairance de la créatinine inférieure à 60 mL/min/1,73 m² est de 24 %, prévalence six fois supérieure à celle de la population dont la clairance de la créatinine est supérieure à 60 mL/min/1,73 m² [8].

Le risque relatif de développer une AOMI est de 1,82 [IC 95 % : 1,34–2,47] dans l'étude ARIC lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/min/1,73 m² [9]. Chez les patients dialysés, la prévalence de l'AOMI (définie par l'IPS) est encore plus élevée, de l'ordre de 35 % [10, 11].

Insuffisance rénale et morbimortalité cardiovasculaire

La diminution du débit de filtration glomérulaire est associée à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires [12].

L'IR chronique est associée à un sur-risque de mortalité et d'événements cardiovasculaires chez les patients atteints d'AOMI [13, 14]. L'association IR et AOMI augmente le risque de mortalité : la mortalité à six ans est de 45 % lorsque les deux pathologies sont présentes. Elle est moindre en cas d'IR seule (28 %) ou d'AOMI seule (26 %), alors qu'elle est de 18 % en l'absence d'AOMI ou d'IR, au sein d'une population à haut risque cardiovasculaire [15]. L'IR chronique apparaît également comme un facteur de risque de mortalité après revascularisation artérielle des membres inférieurs [16]. Un score de risque d'événements cardiovasculaires majeurs a été élaboré chez les patients présentant une AOMI hospitalisés [17]. Il comprend six facteurs dont l'insuffisance rénale chronique (DFG inférieur 60 mL/min/1,73 m²) fait partie [17]. Les données concernant le risque d'amputation sont controversées. Certaines études retrouvent une augmentation du risque d'amputation [16], d'autres ne retrouvent pas d'association entre gravité de l'IR et risque d'amputation [18].

Facteurs de risque d'AOMI dans l'insuffisance rénale

L'IR est un facteur de risque (FDR) indépendant d'AOMI. Le risque de survenue d'AOMI augmente quand le DFG diminue [19]. Il est possible que l'IR ait un effet indirect au niveau artériel par le biais des facteurs de risque (âge, hypertension, marqueurs de l'inflammation) qui induisent une micro-albuminurie [20, 21].

Par ailleurs, il est retrouvé chez les patients dialysés un état pro-inflammatoire et une hypoalbuminémie qui augmentent le risque d'AOMI [22]. D'autres facteurs associés à l'IR tels que l'hyperphosphatémie, le déficit en vitamine D, l'hyperparathyroïdie sont associés à un IPS anormal [23–25]. L'hyperhomocystéinémie et des niveaux élevés de lipoprotéines ont été également retrouvés [26, 27].

Plus récemment, Chen a mis en évidence que l'inflammation, l'état prothrombotique, le stress oxydatif, l'insulino résistance et la cystatine C étaient associés à une augmentation de la prévalence de l'AOMI chez les patients en IR [19].

La calciphylaxie est une complication de l'IR qui consiste en une calcification rapide des artérioles, responsable de nécroses cutanées douloureuses. Les FDR de calciphylaxie fréquemment retrouvés sont l'obésité, le diabète, l'AOMI, les anomalies du métabolisme phosphocalcique, les calcifications vasculaires diffuses et l'ancienneté de la dialyse. Son pronostic est sombre avec une mortalité allant jusqu'à 100 % à 1 an [28].

Clinique

L'interrogatoire cherchera l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires autres que l'IR : tabac, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, ainsi que les antécédents cardiovasculaires (coronaropathie, accident vasculaire cérébral).

Il cherchera une claudication intermittente. Celle-ci est cependant peu fréquente et n'est retrouvée que dans 10 à 15 % des cas chez les patients IR ayant une AOMI [29]. Au stade d'ischémie critique, l'association douleurs de repos et/ou troubles trophiques est retrouvée.

L'examen clinique cherchera les signes classiques d'AOMI : disparition d'un pouls, existence d'un souffle sur les trajets vasculaires, un membre inférieur ou un pied froid, des troubles trophiques [30].

Stratégie diagnostique

Mesure de l'IPS

Elle est simple et peu coûteuse. C'est un marqueur de pathologie cardiovasculaire. Des valeurs inférieures ou égales à 0,90 déterminent une AOMI [31, 32]. Des valeurs augmentées sont fréquemment trouvées en cas de médiacalcose, ce qui est fréquent chez les patients âgés, diabétiques et en IR; un IPS supérieur à 1,40 est également prédicteur de surmortalité [33–36].

Pression systolique au gros orteil (PSO)

Chez les patients avec un IPS > 0,90 alors qu'une AOMI est suspectée, il est recommandé de prendre la pression systolique au gros orteil [31].

Un index pression systolique au gros orteil/ pression artérielle systolique inférieur à 0,70 confirme le diagnostic d'AOMI [31].

Cette mesure permet également de détecter une AOMI chez des patients dialysés ayant un IPS « pseudonormal » de plus de 0,90 [34].

Mesure de l'IPS à l'effort

La mesure de l'IPS à l'effort apporte des informations supplémentaires chez les patients ayant un IPS normal au repos [37]. Le test à l'effort permet également de mettre en évidence une symptomatologie passée inaperçue et de faire le diagnostic différentiel entre neuropathie et AOMI (chute de la pression aux jambes à l'effort).

Mesure de la pression transcutanée d'oxygène ($TCPO_2$)

La mesure de la pression transcutanée d'oxygène ($TCPO_2$) permet de quantifier le degré d'ischémie, de déterminer

12. La valeur actuelle pour une AOMI est un IPS de repos ≤ 0,90.

un éventuel niveau d'amputation lorsqu'elle est mesurée de façon étagée et de confirmer l'ischémie d'effort lorsqu'elle est réalisée à l'effort.

Écho-Doppler artériel des membres inférieurs

L'écho-Doppler artériel des membres inférieurs donne des renseignements anatomiques et fonctionnels. Associé à la mesure de l'IPS, il permet de faire le diagnostic lésionnel. Il est sans risque pour le patient insuffisant rénal. Il est systématiquement réalisé dans le cadre du bilan pré-greffe rénale [38].

Écho-Doppler des troncs supra-aortiques

Un écho-Doppler des troncs supra-aortiques sera également réalisé dans le cadre du bilan pré-greffe et du dépistage et du suivi de la maladie athéromateuse.

Angioscanner des membres inférieurs

L'angioscanner des membres inférieurs permet la cartographie des lésions mises en évidence à l'écho-Doppler lorsqu'une revascularisation est envisagée, mais l'injection de produit de contraste iodé fait courir le risque de détérioration de la fonction rénale [39]. La dose la plus faible d'agent de contraste à basse osmolarité ou iso-osmolaire doit être utilisée avec une hydratation adaptée afin de limiter le risque de toxicité rénale des agents de contraste [40].

La réalisation d'un scanner non injecté fait partie du bilan pré-greffe rénale afin de visualiser les calcifications des axes iliaques pouvant contre-indiquer ou rendre difficile l'anastomose de l'artère du greffon sur l'artère iliaque [38].

Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

L'imagerie par résonnance magnétique nucléaire (IRM) peut être proposée en cas de contre-indication à l'angioscanner. L'injection de gadolinium peut exposer à un risque de fibrose systémique néphrogénique chez les patients ayant un DFG < 30 mL/min/1,73 m^2 [41].

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge du patient en IR devra s'attacher à dépister l'AOMI à un stade le plus précoce possible, à prévenir et à reconnaître l'ischémie critique afin de diminuer le risque d'amputation, à diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde et de mortalité cardiovasculaire.

Traitement médicamenteux

Antiplaquettaires (AP)

Il est recommandé de mettre les patients en IRC à risque d'événements athérothrombotiques sous AP en l'absence de risque hémorragique [40].

Hypolipémiants

Le traitement par statine est bénéfique dans l'AOMI et la cardiopathie ischémique. Il est recommandé dans l'IR pour diminuer le risque cardiovasculaire [40]. Cependant il n'a pas été mis en évidence de bénéfice en termes de morbimortalité chez les patients en dialyse [42].

Antihypertenseurs

L'hypertension artérielle doit être contrôlée pour éviter la progression de l'insuffisance rénale. La valeur cible est inférieure à 140/90 mmHg ou 130/80 mmHg en fonction du niveau de protéinurie [40].

Un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste de l'angiotensine 2 (AA2) sera prescrit en première intention dès la mise en évidence d'une micro-albuminurie [40] en raison de l'effet protecteur rénal [43] et cardiovasculaire [44]. Le traitement par IEC ou AA2 sera interrompu temporairement en cas d'injection de produit de contraste ou d'intervention chirurgicale. Le traitement sera débuté à faible dose puis augmenté progressivement. Un contrôle de la créatinine et de l'ionogramme sera réalisé après l'introduction du traitement et après chaque augmentation de dose.

Antidiabétiques

Un contrôle étroit de la glycémie est recommandé dans l'AOMI [45]. Chez les patients diabétiques en IRC, il est recommandé de contrôler la glycémie pour baisser l'HBA1C quand celle-ci est supérieure à 8,5 % sauf chez les patients faisant des hypoglycémies sévères [46]. La metformine est l'antidiabétique oral recommandé en première intention dans les stades peu avancés de l'IR (DFG > 45 mL/min/1,73 m^2). Elle sera interrompue quand le DFG est inférieur à 30 mL/min/1,73/m^2 [40]. Il est déconseillé de mettre les patients sous antidiabétiques hypoglycémiants.

Mesures hygiéno-diététiques

L'arrêt du tabac est recommandé.

La perte de poids en cas de surcharge pondérale devra se faire sous contrôle d'une diététicienne [46]. La malnutrition et la dénutrition seront à dépister et à prendre en charge car elles augmentent la mortalité chez le patient dialysé [47].

L'exercice physique contrôlé est très efficace pour améliorer les symptômes de la claudication intermittente et la capacité d'effort [48].

Des études comparant l'exercice physique au traitement endovasculaire ont montré une efficacité identique voire supérieure sur 18 mois [49].

Revascularisation

Chez les patients claudicants non améliorés par le traitement médical et l'exercice physique et chez les patients en ischémie critique, une revascularisation sera envisagée.

La morbimortalité après revascularisation chez les patients en IRC terminale est plus importante que chez les patients non dialysés [50, 51] ; au niveau local, la topographie des lésions est plus distale qu'en l'absence d'IR et engendre des difficultés techniques de revascularisation [52]. Il y a tout de même bénéfice à réaliser une angioplastie chez ces patients, avec toutefois une controverse pour les lésions de type TASC C et D [53].

Conclusion

Les patients en IR ont un risque augmenté d'événements cardiovasculaires et notamment d'AOMI.

Il est important que la prise en charge des patients atteints d'AOMI en IR soit multidisciplinaire [54] afin de dépister les patients à un stade précoce, de diminuer le risque d'ischémie critique et d'amputation, l'aggravation de l'insuffisance rénale liée aux produits de contraste et la mortalité.

Références

[1] Groupe de travail de la Société de Néphrologie. Evaluation of glomerular filtration rate and proteinuria for the diagnosis of chronic kidney disease. Nephrol Ther 2009 ; 5(4) : 302–5.

[2] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976 ; 16(1) : 31–41.

[3] Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine : a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999 ; 130(6) : 461–70. 16.

[4] Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2009 ; 150(9) : 604–12.

[5] cemv.vascular-e-learning.net/poly/B-08-223-1.pdf.

[6] Jacquelinet C, Lassalle M, Couchoud C. Evolution de l'épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée par dialyse ou greffe rénale en France entre 2007 et 2012. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2014 ; 604 : 37–8.

[7] Couchoud C. Le registre du Réseau épidémiologie et information en Néphrologie (Rein). Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2010 ; 10 : 75–6 77.

[8] O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, et al. High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency : results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000. Circulation 2004 ; 109(3) : 320–3.

[9] Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E, et al. Kidney function and risk of peripheral arterial disease : results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. J Am Soc Nephrol 2007 ; 18(2) : 629–36.

[10] Fishbane S, Youn S, Flaster E, et al. Ankle-arm blood pressure index as a predictor of mortality in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1996 ; 27(5) : 668–72.

[11] Testa A, Ottavioli JN. Ankle-arm blood pressure index (AABPI) in hemodialysis patients. Arch Mal Coeur Vaiss 1998 ; 91(8) : 963–5.

[12] Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012 ; 33(13) : 1635–701.

[13] Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H, et al. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. J Am Coll Cardiol 2003 ; 41(1) : 47–55.

[14] Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. N Engl J Med 2004 ; 351(13) : 1296–305.

[15] Liew YP, Bartholomew JR, Demirjian S, et al. Combined effect of chronic kidney disease and peripheral arterial disease on all-cause mortality in a high-risk population. Clin J Am Soc Nephrol 2008 ; 3(4) : 1084–9.

[16] O'Hare AM, Sidawy AN, Feinglass J, et al. Influence of renal insufficiency on limb loss and mortality after initial lower extremity surgical revascularization. J Vasc Surg 2004 ; 39(4) : 709–16.

[17] Pros N, Cambou JP, Aboyans V, et al. A hospital discharge risk score for 1-year all-cause mortality or non-fatal cardiovascular events in patients with lower-extremity peripheral artery disease, with and without revascularisation. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013 ; 45(5) : 488–96.

[18] Lacroix P, Aboyans V, Desormais I, et al. Chronic kidney disease and the short-term risk of mortality and amputation in patients hospitalized for peripheral artery disease. J Vasc Surg 2013 ; 58(4) : 966–71.

[19] Chen J, Mohler 3rd ER, Xie D, et al. Risk factors for peripheral arterial disease among patients with chronic kidney disease. Am J Cardiol 2012 ; 110(1) : 136–41.

[20] Wattanakit K, Folsom AR, Criqui MH, et al. Albuminuria and peripheral arterial disease : results from the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). Atherosclerosis 2008 ; 201(1) : 212–6.

[21] Barzilay JI, Peterson D, Cushman M, et al. The relationship of cardiovascular risk factors to microalbuminuria in older adults with or without diabetes mellitus or hypertension : the cardiovascular health study. Am J Kidney Dis 2004 ; 44(1) : 25–34.

[22] Cooper BA, Penne EL, Bartlett LH, et al. Protein malnutrition and hypoalbuminemia as predictors of vascular events and mortality in ESRD. Am J Kidney Dis 2004 ; 43(1) : 61–6.

[23] Boaz M, Weinstein T, Matas Z, et al. Peripheral vascular disease and serum phosphorus in hemodialysis : a nested case–control study. Clin Nephrol 2005 ; 63(2) : 98–105.

[24] Melamed ML, Muntner P, Michos ED, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and the prevalence of peripheral arterial disease : results from NHANES 2001 to 2004. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008 ; 28(6) : 1179–85.

[25] de Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, et al. Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease : prevalence and related risk factors. Kidney Int Suppl 2005 ; 93 : S44–7.

[26] Manns BJ, Burgess ED, Hyndman ME, et al. Hyperhomocyst(e)inemia and the prevalence of atherosclerotic vascular disease in patients with end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1999 ; 34(4) : 669–77.

[27] Jaar BG, Plantinga LC, Astor BC, et al. Novel and traditional cardiovascular risk factors for peripheral arterial disease in incident-dialysis patients. Adv Chronic Kidney Dis 2007 ; 14(3) : 304–13.

[28] Jean G, Terrat JC, Vanel T, et al. Calciphylaxis in dialysis patients : To recognize and treat it as soon as possible. Nephrol Ther 2010 ; 6(6) : 499–504.

[29] McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease : associated clinical characteristics and functional impairment. JAMA 2001 ; 286(13) : 1599–606.

[30] Khan NA, Rahim SA, Anand SS, et al. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease ? JAMA 2006 ; 295(5) : 536–46.

[31] European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases : Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries : the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011 ; 32(22) : 2851–906.

[32] Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, et al. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. Ultrasound Med Biol 1996 ; 22(4) : 391–8.

[33] Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, et al. The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol 2010 ; 56(18) : 1506–12.

[34] Leskinen Y, Salenius JP, Lehtimaki T, et al. The prevalence of peripheral arterial disease and medial arterial calcification in patients with chronic renal failure : requirements for diagnostics. Am J Kidney Dis 2002 ; 40(3) : 472–9.

[35] Ogata H, Kumata-Maeta C, Shishido K, et al. Detection of peripheral artery disease by duplex ultrasonography among hemodialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2010 ; 5(12) : 2199–206.

[36] Aboyans V, Ho E, Denenberg JO, et al. The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 2008 ; 48(5) : 1197–203.

[37] de Liefde II, Klein J, Bax JJ, et al. Exercise ankle brachial index adds important prognostic information on long-term out-come only in patients with a normal resting ankle brachial index. Atherosclerosis 2011 ; 216(2) : 365–9.

[38] Pillot P, Kleinclauss F. Kidney transplantion. Prog Urol 2009 ; 19(4) : 254–9.

[39] Met R, Bipat S, Legemate DA, et al. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease : a systematic review and meta-analysis. JAMA 2009 ; 301(4) : 415–24.

[40] Chapter 4 : Other complications of CKD : CVD, medication dosage, patient safety, infections, hospitalizations, and caveats for investigating complications of CKD. Kidney Int Suppl 2013 ; 3(1) : 91–111. 2011.

[41] Koelemay MJ, Lijmer JG, Stoker J, et al. Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arterial disease : a meta-analysis. JAMA 2001 ; 285(10) : 1338–45.

[42] Fellstrom BC, Jardine AG, Schmieder RE, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. N Engl J Med 2009 ; 360(14) : 1395–407.

[43] Jafar TH, Schmid CH, Landa M, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data. Ann Intern Med 2001 ; 135(2) : 73–87.

[44] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) : a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) : endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation ; National Heart, Lung, and Blood Institute ; Society for Vascular Nursing ; TransAtlantic Inter-Society Consensus ; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006 ; 113(11) : e463–654.

[45] Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007 ; 45(Suppl S) : S5–67.

[46] Guideline development group. Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR < 45 mL/min). Nephrol Dial Transplant 2015 ; 30(Suppl 2) : ii1–142.

[47] Liu Y, Coresh J, Eustace JA, et al. Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients : role of inflammation and malnutrition. JAMA 2004 ; 291(4) : 451–9.

[48] Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2008 ; 4 : CD000990.

[49] Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral artery disease : six-month outcomes from the claudication : exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study. Circulation 2012 ; 125(1) : 130–9.

[50] O'Hare AM, Bertenthal D, Sidawy AN, et al. Renal insufficiency and use of revascularization among a national cohort of men with advanced lower extremity peripheral arterial disease. Clin J Am Soc Nephrol 2006 ; 1(2) : 297–304.

[51] Reddan DN, Marcus RJ, Owen Jr WF, et al. Long-term outcomes of revascularization for peripheral vascular disease in end-stage renal disease patients. Am J Kidney Dis 2001 ; 38(1) : 57–63.

[52] Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, et al. The general prognosis of patients arterial disease differs according to the disease localization. JACC 2010 ; 55(9) : 898–903.

[53] Kumada Y, Aoyama T, Ishii H, et al. Long-term outcome of percutaneous transluminal angioplasty in chronic haemodialysis patients with peripheral arterial disease. Nephrol Dial Transplant 2008 ; 23(12) : 3996–4001.

[54] Garimella PS, Hirsch AT. Peripheral artery disease and chronic kidney disease : clinical synergy to improve outcomes. Adv Chronic Kidney Dis 2014 ; 21(6) : 460–71.

Chapitre 48

Artériopathie du sujet jeune

Joël Constans[1], **Alessandra Bura-Rivière** [2]

1. Service de médecine interne et vasculaire, CHU de Bordeaux
2. Service de médecine vasculaire, hôpital Rangueil, CHU de Toulouse

PLAN DU CHAPITRE

Artériopathie de l'aorte et de ses branches. . . 471
Artériopathie des membres. 471
Pronostic et thérapeutique 472

L'atteinte des artères de large et moyen calibre du sujet jeune (avant 50 ans) se caractérise par la diversité des étiologies en comparaison avec l'artériopathie du sujet plus âgé, presque toujours athéromateuse. Il y a en particulier une fréquence plus élevée de causes congénitales et héréditaires, de dysplasies, de syndromes de compression, d'artériopathies inflammatoires et infectieuses.

Nous aborderons ici les étiologies principales de l'atteinte artérielle chez le jeune et la démarche diagnostique. Les différentes étiologies sont abordées dans des chapitres spécifiques. Les atteintes artériolaires et microcirculatoires ne seront pas traitées.

Artériopathie de l'aorte et de ses branches

L'atteinte sténotique, disséquante ou anévrismale aortique juvénile est typique des élastopathies (notamment de la maladie de Marfan), des pathologies inflammatoires (maladie de Takayasu, syndrome de Cogan), des aortites infectieuses (aortite dite « mycotique ») ou des malformations congénitales (coarctation de l'aorte sous-isthmique, *mid-aortic syndrome*). Une thrombose aortique doit faire évoquer, soit des lésions sous-jacentes de la paroi, soit un état prothrombotique (syndrome des antiphospholipides [SAPL], hyperhomocystéinémie, syndrome paranéoplasique).

Une artériopathie des branches principales de l'aorte (artères rénales, artères digestives, artères iliaques, artères sous-clavières, artères carotides et vertébrales) doit faire évoquer une élastopathie (Ehlers-Danlos vasculaire), la fibrodysplasie musculaire, une artériopathie inflammatoire (maladie de Takayasu, panartérite noueuse), une compression (endofibrose iliaque, syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial, etc.).

Artériopathie des membres

Étiologies

L'étiologie des AOMI du jeune (AOMIj) est dominée par l'AOMI athéromateuse et la maladie de Buerger (Fig. 48.1) [1].

Artériopathie juvénile athéromateuse

Il s'agit, même à cet âge, de la première cause d'AOMI [2]. Elle ressemble dans son mode de présentation à l'AOMI classique. Il peut s'agir de sujets porteurs d'un facteur de risque majeur, comme une hypocholestérolémie familiale ou un diabète, mais le tabac est presque toujours présent. L'étude APJ a comparé un groupe de patients avec AOMIj athéromateuse, avec maladie de Buerger et un groupe témoin [3]. Elle a montré que les patients avec AOMIj athéromateuse sont caractérisés par une forte consommation de tabac, des antécédents familiaux vasculaires marqués et un profil lipidique particulier (Lp(A) élevée : 0,6 g/L en moyenne, et HDL-cholestérol bas). La mutation Leiden du facteur V était plus fréquente que dans le groupe témoin. La prise d'œstroprogestatifs est plus fréquente en cas d'AOMI chez les femmes [4].

Maladie de Buerger

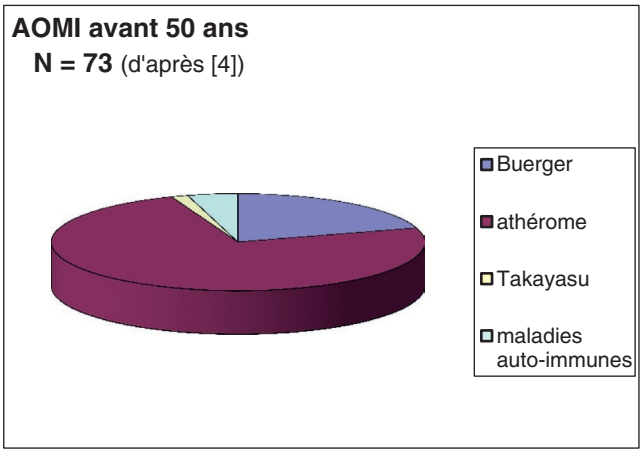
Elle est aussi appelée maladie de Léo Buerger et touche par définition le sujet de moins de 45 ans et, après l'athérome, est la cause principale des AOMIj [5]. Il n'y a pas de contexte familial particulier. Cette pathologie est traitée dans un chapitre spécifique.

Autres causes

Les AOMIj peuvent avoir des causes très variées. On peut citer :

- les causes emboliques (cariogènes, par embolie paradoxale, d'origine anévrismale) ;

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés



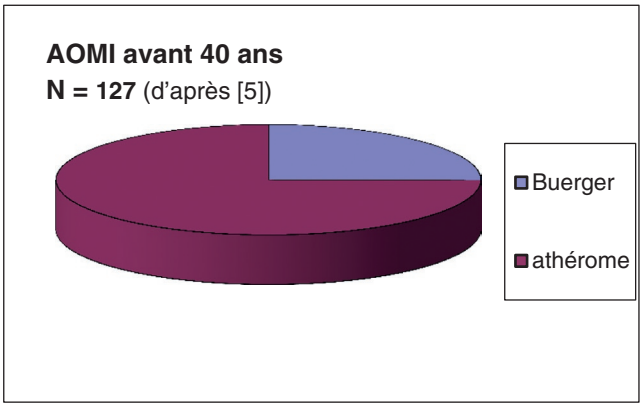


Fig. 48.1 Part respective de l'athérome et des autres causes dans les AOMI du sujet jeune.

- les compressions anatomiques (syndrome de l'artère poplitée piégée, défilé cervico-thoraco-brachial, etc.);
- l'anévrisme poplité (thrombose massive de l'anévrisme ou embolisation distale);
- les artérites inflammatoires (panartérite noueuse, maladie de Behçet);
- les causes thrombotiques (syndromes myéloprolifératifs, syndrome des antiphospholipides, l'hyperhomocystéinémie, syndromes paranéoplasiques);
- les causes iatrogènes (artérite radique, ergotisme);
- le pseudoxanthome élastique (cause d'un athérome accéléré).

Démarche diagnostique de l'artériopathie juvénile des membres inférieurs

Elle est centrée sur la nécessité d'identifier une artériopathie non athéromateuse (Tableau 48.1).

Le mode de présentation est d'emblée évocateur :

- terrain familial et facteurs de risque (tabac et Lp(a) élevée notamment) orientent vers une AOMI athéromateuse;
- tabac et cannabis en l'absence d'autre facteur de risque et de terrain familial, contexte psychologique et social souvent particulier orientent vers une maladie de Buerger;

Tableau 48.1. **Étiologies non athéromateuse de l'atteinte artérielle juvénile.**

Atteinte	Étiologie
Aorte	Syndrome de Marfan Maladie de Takayasu Artérite à cellules géantes Aortite infectieuse Anomalies congénitales (coartation aortique, mid-aortic-syndrome, etc.) Syndrome de Cogan
Branches aortiques	Fibrodysplasie musculaire Artérites inflammatoires (maladie de Takayasu, Panartérite noueuse (maladie de Behçet, etc.) Syndromes de compression Ehlers-Danlos vasculaire Iatrogénie (rrtériopathie radique) Embolie États prothrombotiques (paranéoplasiques, syndrome myéloprolifératifs, SAPL, hyperhomocistéinémie, etc.)
Membres	Maladie de Léo Buerger Maladie de Behçet Maladie de Kawasaki Syndromes de compression Anévrisme poplité Embolie États prothrombotiques (paranéoplasiques, syndrome myéloprolifératifs, SAPL, hyperhomocistéinémie, etc.) Iatrogénie (artériopatie radique, ergotisme, etc.)

- le caractère unilatéral et l'absence d'athérome évoquent une embolie d'origine cardiaque (penser aussi au foramen ovale perméable ou une anomalie anatomique);
- une numération sanguine (NFS) anormale permet d'évoquer un syndrome myéloprolifératif.

Le bilan doit comporter, après interrogatoire soigneux et examen clinique complet :

- biologie : NFS, bilan lipidique : triglycérides, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, Lp(a), Ac antinoyau, ANCA, Ac antiphospholipides (anticardiolipine, anti-β 2GP1, anticoagulant circulant lupique), homocystéinémie;
- écho-Doppler dynamique si contexte évocateur (recherche d'une artère poplitée piégée);
- ECG, échocardiographie transthoracique et éventuellement transœsophagienne;
- recherche d'un *shunt* droit-gauche par Doppler transcrânien avec recherche de signaux micro-emboliques.

Pronostic et thérapeutique

Le pronostic et la thérapeutique dépendent étroitement de l'étiologie. Pour les plus fréquentes, l'artériopathie athéromateuse témoigne d'une maladie athéromateuse particulièrement évolutive rendant nécessaire une maîtrise rapide des facteurs de risque [2]. Le pronostic de la maladie de Buerger dépend fortement de la poursuite ou de l'arrêt de la consommation de tabac et de cannabis.

Les pathologies congénitales peuvent nécessiter une prise en charge chirurgicale.

Toutes les artériopathies juvéniles sont redevables d'une prise en charge dans des centres spécialisés par des équipes pluridisciplinaires.

Références

[1] Valentine RJ, Jackson MR, Modrall JG, et al. The progressive nature of peripheral arterial disease in young adults : a prospective analysis of white men referred to a vascular surgery service. J Vasc Surg 1999 ; 30 : 436–44.

[2] Bloemenkamp DG, van den Bosch MA, Mali WP, et al. Novel risk factors for peripheral arterial disease in young women. Am J Med 2002 ; 113 : 462–7.

[3] Sauvanier M, Constans J, Skopinski S, et al. Lower limb occlusive arteriopathy : retrospective analysis of 73 patients with onset before the age of 50 years. J Mal Vasc 2002 ; 27(2) : 69–76.

[4] Bérard AM, Bedel A, Le Trequesser R, et al. Novel risk factors for premature peripheral arterial occlusive disease in non-diabetic patients : a case–control study. PLoS One 2013 ; 8(3). e37882.

[5] Schmidt C, Alan C, Schmitt J. Buerger's disease and juvenile arteriopathy. Analysis and classification based on a series of 127 cases. J Mal Vasc 1993 ; 18(1) : 18–23.

Chapitre 49

Artériopathie du sujet âgé

Ileana Desormais, Unité de médecine vasculaire, hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

L'incidence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) augmente avec l'âge [1, 2]. Chaque année de vie est associée à une augmentation de l'incidence annuelle d'un facteur 1,05 chez l'homme et de 1,04 chez les femmes.

Les manifestations cliniques chez le sujet âgé sont fréquemment atypiques et, dans près de 50 % des cas, le sujet est asymptomatique. Ceci entraîne une méconnaissance de la maladie aussi bien par le sujet lui-même que par les équipes médicales. La définition de personne âgée selon la Haute Autorité de santé (HAS) comprend les personnes de plus de 75 ans ou de plus de 65 ans et polypathologiques. Mais la personne âgée ne se définit pas uniquement par un critère d'âge, mais aussi selon des facteurs culturels, socio-économiques… Le seuil prend également en compte l'espérance de vie de la population générale d'où est issu le sujet.

L'AOMI étant souvent associée à de nombreuses comorbidités comme l'insuffisance respiratoire, l'arthrose et les troubles cognitifs, l'activité physique diminuée. La vitesse de marche n'étant pas assez rapide pour induire les symptômes musculaires ischémiques, la claudication intermittente est présente chez seulement 11 % des sujets âgés artériopathes symptomatiques [3].

L'anamnèse est souvent difficile, la douleur n'est parfois pas relatée au médecin. La maladie peut être identifiée tardivement aux stades évolués.

En ce sens, le dépistage individuel de l'AOMI chez le sujet âgé doit être systématique et tout particulièrement dans toutes les situations à risque d'escarre. Le dépistage fait appel en première intention à l'examen clinique du pied (pouls périphériques, dépilation du membre, pâleur, chaleur locale). Il doit être systématiquement complété par la mesure de l'index de pression systolique (IPS). Au grand âge, les pathologies associées comme le diabète ou l'insuffisance rénale augmentent la rigidité artérielle. Les valeurs de l'IPS peuvent être > 1,40 ou faussement rassurantes. Malgré des chiffres d'IPS dans les limites normales, la présence d'un flux artériel altéré en cheville doit orienter vers des examens hémodynamiques (pression d'orteil, $TcPO_2$ de repos) complémentaires.

Sur le plan local, le sujet doit bénéficier de mesure de prévention vis-à-vis des traumatismes, ceci d'autant plus que le retentissement hémodynamique des lésions peut être important malgré une symptomatologie clinique pauvre. Ainsi, lors de la constitution d'une plaie, le sujet peut basculer du stade asymptomatique à celui d'ischémie critique avec mise en jeu non seulement du pronostic du membre mais aussi vital.

La présence d'une AOMI signe en premier lieu une atteinte polyvasculaire et un risque cardiovasculaire accru avec l'âge. À 80 ans, 68 % des sujets artériopathes présentent une coronaropathie associée et 42 % ont des antécédents d'accidents vasculaires cérébraux[4, 5].

Le risque relatif de décès à 4 ans, toutes causes confondues, dû à l'AOMI double à l'âge de 71 ans comparé aux sujets âgés de 66 ans [6].

Même chez le sujet âgé, l'enjeu principal est de réduire le risque cardiovasculaire global, coronarien et cérébrovasculaire. Pour ce faire, le contrôle des facteurs de risque est indiqué chez le sujet atteint d'AOMI sans limite d'âge.

Chez les patients symptomatiques ou non, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire par des règles hygiéno-diététiques et la rééducation vasculaire à la marche sont essentiels [7]. La prise en charge médicamenteuse du sujet âgé symptomatique est identique à celle du sujet artériopathe symptomatique, associant antiplaquettaire, statine et inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) [8]. Chez les sujets asymptomatiques, l'utilisation des antiplaquettaires et des IEC n'a qu'un faible niveau de preuve [9].

Chez les sujets âgés de plus de 80 ans, l'objectif tensionnel à atteindre est une pression artérielle systolique < 150 mmHg, en évitant l'iatrogénie.

Le risque accru d'hypoglycémie iatrogène impose une cible thérapeutique de HbA1c < 7,5 %.

Enfin, les sujets âgés devraient suivre un traitement par statines indépendamment du taux sérique de LDL afin de diminuer la morbimortalité cardiovasculaire et retarder la progression de l'AOMI [10].

L'hypothyroïdie, pathologie fréquente chez les sujets âgés, semble aussi être fortement associée à la forte prévalence de l'AOMI (78 %) comparée à l'euthyroïdie (17 %). L'hypothyroïdie clinique ou subclinique du sujet âgé doit être traitée afin de réduire le risque de survenue de coronaropathie associée [11].

Comme souligné précédemment, les atteintes lors d'AOMI chez le sujet âgé sont multifocales avec des lits d'aval distaux altérés. Tous ces éléments compliquent le développement des procédures de revascularisation qui font appel en premier, si possible, aux techniques endovasculaires.

L'athérosclérose impliquée dans l'AOMI du sujet âgé l'est aussi dans le développement des démences et de ses principaux sous-types (démences vasculaires et maladie d'Alzheimer) [12]. De nombreuses études ont mis en évidence des performances plus faibles aux tests cognitifs chez les sujets

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

âgés artériopathes comparés aux sujets sains. L'AOMI et les troubles cognitifs non seulement coexistent chez les sujets âgés mais l'association directe, de cause à effet, a été démontrée. Les sujets âgés artériopathes représentent une population à risque pour laquelle le dépistage des troubles cognitifs devrait être systématique. Le diagnostic de la pathologie cognitive associée permettrait non seulement la mise en place d'une stratégie gériatrique adaptée mais aussi l'amélioration de la prise en charge de l'AOMI afin d'améliorer le pronostic local, fonctionnel et vital.

En conclusion, l'AOMI du sujet âgé est souvent peu symptomatique. Elle doit donc être recherchée de façon systématique par le médecin, surtout en présence de facteurs de risque. La découverte précoce de l'artériopathie permettra sa prise en charge précoce afin de limiter son évolution vers la perte d'autonomie du sujet.

Références

[1] Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation 1985 ; 71(3) : 510–5.

[2] Ness J, Aronow WS, Newkirk E, et al. Prevalence of symptomatic peripheral arterial disease, modifiable risk factors, and appropriate use of drugs in the treatment of peripheral arterial disease in older persons seen in a university general medicine clinic. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005 ; 60(2) : 255–7.

[3] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001 ; 286(11) : 1317–24.

[4] Blacher J, Cacoub P, Luizy F, et al. Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease : the ATTEST study. J Vasc Surg 2006 ; 44(2) : 314–8.

[5] Ness J, Aronow WS. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, ischemic stroke, and peripheral arterial disease in older persons, mean age 80 years, in an academic hospital-based geriatrics practice. J Am Geriatr Soc 1999 ; 47(10) : 1255–6.

[6] Saw J, Bhatt DL, Moliterno DJ, et al. The influence of peripheral arterial disease on outcomes : a pooled analysis of mortality in eight large randomized percutaneous coronary intervention trials. J Am Coll Cardiol 2006 ; 48(8) : 1567–72.

[7] McDermott MM, Ades P, Guralnik JM, et al. Treadmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication : a randomized controlled trial. JAMA 2009 ; 301(2) : 165–74.

[8] HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs. 2006. Recommandations.

[9] Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations) : a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013 ; 127(13) : 1425–43.

[10] MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals : a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002 ; 360(9326) : 7–22.

[11] Mya MM, Aronow WS. Increased prevalence of peripheral arterial disease in older men and women with subclinical hypothyroidism. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003 ; 58(1) : 68–9.

[12] Guerchet M, Aboyans V, Nubukpo P, et al. Ankle-brachial index as a marker of cognitive impairment and dementia in general population. A systematic review. Atherosclerosis 2011 ; 216(2) : 251–7.

Chapitre 50

Artériopathie radique

Claude Laurian[1], **Vincent Jaquinandi**[2]

1. Chirurgie vasculaire, centre de santé Marie-Thérèse, groupe hospitalier Paris-Saint-Joseph, Paris
2. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

PLAN DU CHAPITRE

Anatomopathologie et pathogénie des lésions artérielles radiques 477
Lésions artérielles radio-induites 477
Explorations des lésions radiques 479
Prise en charge 480
Conclusion 480

Chaque année environ 350 000 patients sont pris en charge pour un cancer. Parmi ceux-ci, on estime à 175 000–180 000 patients ceux ayant recours à la radiothérapie (RT) [1].

Depuis plusieurs années, les progrès de l'imagerie permettent des expositions irradiantes plus ciblées. Néanmoins, l'irradiation des tissus sains demeure un problème majeur avec des effets secondaires importants, immédiats ou à plus long terme (dits tardifs). Les effets secondaires sur le système cardiovasculaire sont plutôt des effets tardifs.

Des études de cohortes ont montré une claire augmentation des lésions artérielles dans les zones irradiées, notamment sur les artères coronaires et carotides.

Dans ce chapitre, l'atteinte vasculaire périphérique est abordée sans développer l'atteinte coronarienne.

Anatomopathologie et pathogénie des lésions artérielles radiques

La dose maximale tolérée pour le cœur est de 40–50 Gy. Au-delà de cette dose, une myocardite ou une péricardite peuvent apparaître. Pour les vaisseaux périphériques, la dose maximale tolérée est de 60–65 Gy. La complication majeure est une artériopathie radique.

Les modifications morphologiques artérielles induites sont peu différentes de celles observées dans l'athérosclérose. Selon Cheng *et al.*, il n'existe pas de caractéristiques propres ultrasonographiques de la lésion artérielle [2]. Plusieurs hypothèses pathogéniques peuvent expliquer la progression des lésions radio-induites [3] :

- l'effet pro-inflammatoire des radiations peut être un facteur de risque indépendant de progression de l'athérosclérose ;
- des modifications fonctionnelles de l'endothélium avec une induction de déficit enzymatique ;
- une instabilité génomique qui peut persister de nombreuses années après une exposition.

L'inflammation produite par la RT est un traumatisme endothélial aigu qui conduit à l'activation de la cascade de la coagulation suivie d'un dépôt de fibrine. Puis une augmentation de l'épaississement intimal, le dépôt de protéoglycanes et une infiltration de cellules inflammatoires représentent la première phase du développement de l'athérosclérose au niveau des vaisseaux à des sites inhabituels [4]. Les altérations plus tardives sont l'accumulation subintimale de substance fibrinoïde, la perte du tissu élastique, des fibres musculaires lisses et une fibrose adventicielle dense.

Un retentissement précoce de la RT peut être cependant retrouvé sur les artères de petit calibre avec une occlusion en rapport avec l'inflammation péri-artérielle. Par ailleurs, des faux anévrismes ont été rarement rapportés.

À ces lésions vasculaires radio-induites, peuvent s'ajouter des phénomènes de fibrose et d'infection au pourtour des vaisseaux.

Lésions artérielles radio-induites

Lésions radio-induites des troncs supra-aortiques

Les lésions artérielles cervicales peuvent intéresser l'artère subclavière, les artères vertébrales et les artères carotides, l'impact étant dominant sur ces dernières.

Au niveau de la carotide, les lésions artérielles radio-induites ont une distribution spécifique avec des lésions proximales étendues sur l'artère carotide commune (ACC) et des lésions distales au-delà du bulbe carotidien.

Les lésions de l'artère carotide commune intéressent leur segment cervical débutant au bord supérieur de la clavicule (les structures osseuses protégeant la portion médiastinale de l'ACC) (Fig. 50.1).

Les lésions intéressent aussi l'artère carotide interne post-bulbaire avec parfois une atteinte diffuse de l'artère carotide interne extracrânienne.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Les lésions de l'artère carotide externe, toujours situées dans les volumes irradiés, sont fréquentes (sténose diffuse ou occlusion).

Il n'est pas exceptionnel de constater que le bulbe carotidien peut être relativement épargné par la radiothérapie (rôle des calcifications préexistantes de l'athérosclérose banale).

L'artère subclavière est relativement protégée des conséquences de la radiothérapie cervicale par la structure osseuse claviculaire.

Sténose et occlusion de l'artère axillaire sont peu symptomatiques en raison de l'importance de la collatéralité à cet étage (Fig. 50.2).

De nombreuses études prospectives récentes, ultrasonographiques et chirurgicales, permettent de retenir les points suivants :

- fréquence plus importante des sténoses carotidiennes significatives ;
- présence d'une corrélation entre la dose de radiothérapie et l'étendue de l'atteinte pariétale ;
- importance de l'âge.

Lésions radio-induites des membres

Lésions radio-induites aorto-iliaques

Lésions de l'aorte sous-rénale et des artères iliaques communes

Elles ont été rapportées après radiothérapie des chaînes ganglionnaires pour la maladie de Hodgkin ou le cancer testiculaire. Les lésions observées sont des sténoses étendues souvent modérées et peu symptomatiques de l'aorte sous-rénale. Elles prennent parfois un aspect de coarctation atypique.

Sténoses ou occlusion de l'artère iliaque externe après radiothérapie pour cancer du col utérin ou du rectum

Les complications septiques après chirurgie pelvienne ont été responsables de rupture artérielle et de faux anévrisme

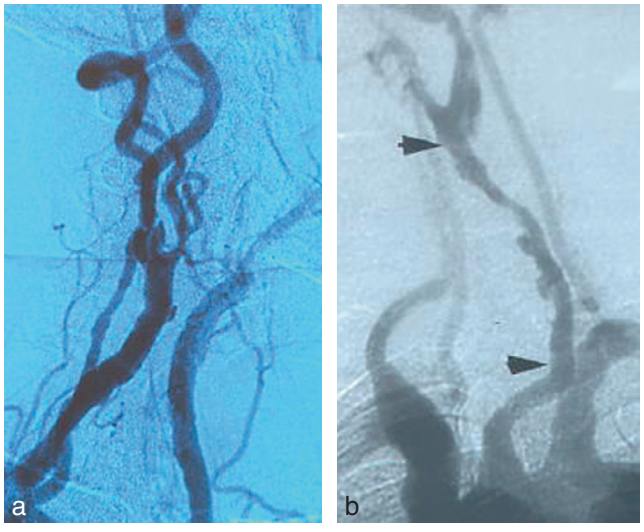


Fig. 50.1 Atteinte radique de la carotide commune.

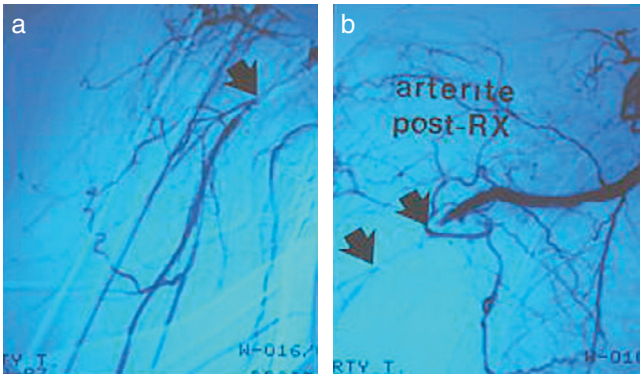


Fig. 50.2 Artériopathie radique avec occlusion axillaire.

aujourd'hui rarement publiés. Les lésions chroniques de l'artère iliaque externe sont diagnostiquées soit devant un tableau de claudication, soit le plus souvent de façon aiguë après des réinterventions avec de possibles lésions chirurgicales des artères collatérales pour récidive locorégionale. L'occlusion ancienne de l'iliaque, la faible collatéralité développée en raison de la fibrose tissulaire du rétropéritoine expliquent parfois la sévérité de l'ischémie.

Lésions radio-induites iliofémorales

Ces lésions artérielles ont été observées après de larges exérèses des sarcomes tissulaires associées à la radiothérapie [5]. Les complications artérielles sont le plus souvent des complications de la chirurgie réparatrice artérielle réalisées lors de ces exérèses ou de l'exposition artérielle secondaire.

Ces complications précoces ont été souvent dépendantes de la qualité de la couverture tissulaire de ces axes artériels.

Conséquence des anciens protocoles de radiothérapie dans le traitement des sarcomes tissulaire des membres, elles se manifestent par un tableau de claudication ou d'ischémie critique avec des lésions cutanées ischémiques en aval des zones irradiées.

Les lésions occlusives sont limitées aux zones irradiées. La collatéralité est grêle en raison de la fibrose tissulaire de voisinage (Fig. 50.3).

Les procédures endovasculaires ont peu d'indications sur des lésions étendues d'artères de petit calibre.

Lésions radio-induites des artères viscérales

Lésions des artères rénales

Ces lésions sont rarement rapportées (fréquence 0,5 pour 1 000 à 1 %), conséquence de la RT chez l'enfant jeune (néphroblastome ou tumeur de Wilms) ou l'adulte jeune pour une maladie de Hodgkin.

Les lésions sont plus souvent unilatérales, révélées par un tableau d'hypertension artérielle, plus rarement par un tableau d'insuffisance rénale aiguë en cas de sténose bilatérale [6, 7].

La topographie est toujours ostiale avec une aorte souvent peu pathologique.

Ainsi un patient développant une hypertension artérielle ayant des antécédents de RT doit conduire à la recherche d'une sténose de l'artère rénale.

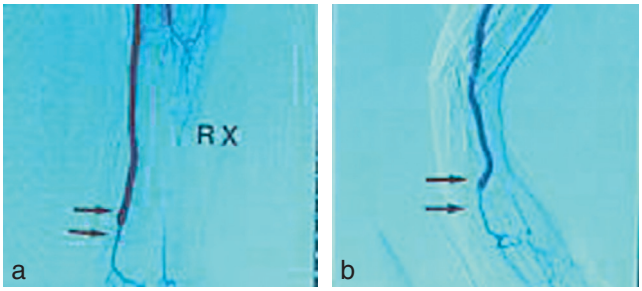


Fig. 50.3 Artériopathie après irradiation d'un synoviosarcome du poignet.

Le traitement endovasculaire des sténoses ostiales radio-induites (*stenting*) apparaît la meilleure alternative avec de bons résultats sur le long terme.

Lésions des artères digestives

Les lésions tronculaires radio-induites du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure ont été rapportées dans les mêmes circonstances de radiothérapie de l'enfant.

Deux aspects cliniques ont été rapportés avec une latence variable de 10 à 20 ans :

- soit un tableau d'ischémie mésentérique chronique en rapport avec une occlusion des artères du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure (Fig. 50.4) ;
- soit un tableau d'ischémie sus-mésocolique avec une lésion plus isolée du tronc cœliaque (habituellement peu symptomatique en raison des suppléances).

Cependant dans ces cas, la collatéralité est inexistante à partir des branches pancréaticoduodénales en raison de la fibrose tissulaire de voisinage, la gravité du tableau clinique (ischémie hépatovésiculaire ou gastrique) peut nécessiter une revascularisation chirurgicale de l'artère hépatique (Fig. 50.5).

L'ensemble de ces lésions est facilement rapporté à la radiothérapie par l'histoire clinique, la localisation des lésions, au volume irradié et leur caractère isolé sans lésion artérielle de voisinage.

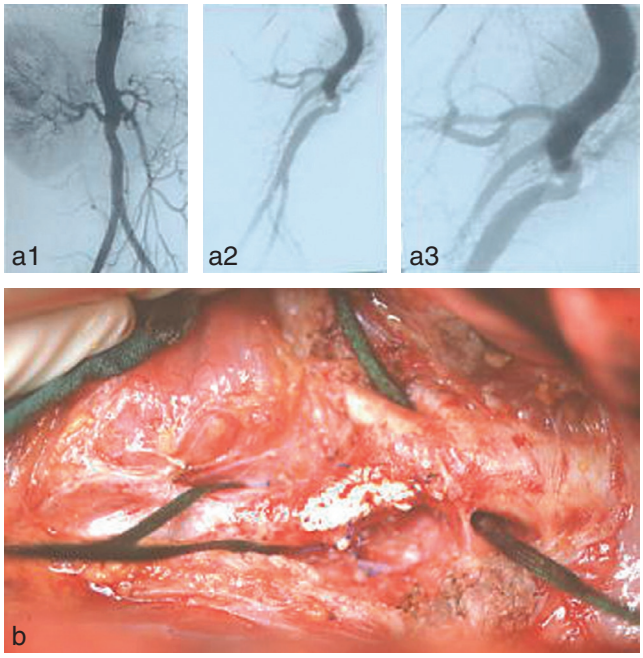


Fig. 50.4 Occlusion du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure d'origine radique.

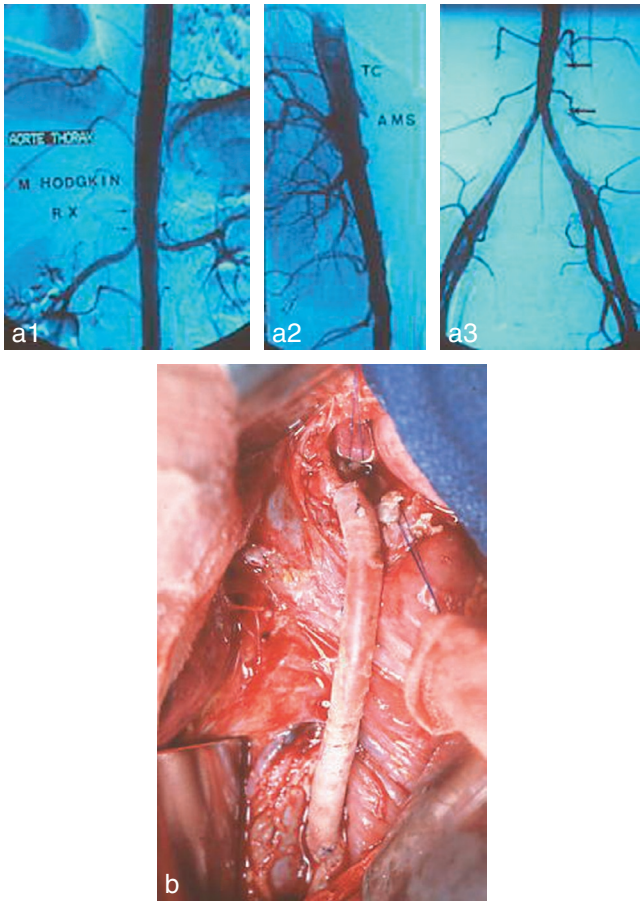


Fig. 50.5 Occlusion d'origine radique du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure, revascularisation chirurgicale.

Explorations des lésions radiques

Échographie-Doppler

Il ne semble pas exister de caractéristiques particulières des lésions radio-induites en écho-Doppler. Cependant, le nombre d'études est très faible [2].

Scanner

Plus que l'artériographie, l'angioscanner permet de documenter l'épaisseur de la paroi artérielle et le siège des lésions dans les différentes topographies.

IRM cérébrale et l'angio-IRM

Elles semblent souvent nécessaires de façon complémentaire pour le bilan des lésions cérébrovasculaires.

Prise en charge

Tous les facteurs de risque impliqués dans le développement de l'athérosclérose liée à l'âge ont clairement été associés aux lésions artérielles radio-induites.

L'hypertension artérielle, des modifications du bilan lipidique et le tabagisme en sont les principaux. Ainsi un traitement médical identique aux lésions d'athérosclérose non radio-induites devrait être institué, associant antiplaquettaires, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et statine.

Les indications à des traitements invasifs sont identiques aux propositions faites pour l'athérosclérose. Aujourd'hui, il n'existe aucune recommandation spécifique à ce type de lésions radio-induites.

Conclusion

L'évocation de sténose artérielle radio-induite doit être évoquée devant toute situation non classique de sténose artérielle. Ces complications tardives peuvent survenir même plusieurs années après l'arrêt de la radiothérapie.

Les atteintes carotidiennes sont fréquemment décrites. Les autres lésions artérielles radio-induites sont plus rarement rencontrées mais leur connaissance apparaît utile pour évoquer le diagnostic.

Références

[1] Livre blanc de la radiothérapie en France. SFRO ; 2013.
[2] Cheng SW, Ting AC, Wu LL. Ultrasonic analysis of plaque characteristics and intimal-medial thickness in radiation-induced athero-sclerotic carotid arteries. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002 ; 24(6) : 499–504.
[3] Russel NS, Hoving S, Heeneman S, et al. Novel insights into pathological changes in muscular arteries of radiotherapy patients. Radiother Oncol 2009 ; 93 : 477–83.
[4] Schultz-Hector S, Trott KR. Radiation-induced cardiovascular diseases : is the epidemiologic evidence compatible with the radiobiologic data. Int. J. Int. J. Radiation Oncology Biol Phys 2007 ; 67 : 10–8.
[5] Kieran SM, Cahill RA, Sheehan S, et al. Radiation-induced femoral arteritis. Ir Med J 2009 ; 102 : 179–80.
[6] Izzedine H, Cluzel P, Deray G. Renal radiation-induced arterial stenosis. Kidney Int 2007 ; 71 : 1188.
[7] Bali L, Silhol F, Kateb A, et al. La sténose radique de l'artère rénale : une complication inhabituelle de la radiothérapie. Annales de cardiologie et d'angéiologie 2009 ; 58 : 183–6.

Artériopathie du sportif

Guillaume Mahé[1], Vincent Jaquinandi[1], Pierre Abraham[2]

1. DAM thorax-vaisseaux, unité de médecine vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes
2. Explorations fonctionnelles vasculaires, CHU d'Angers

PLAN DU CHAPITRE

Lésions intra-artérielles 482
Lésions traumatiques 482
Compressions extrinsèques 483
Adaptation pathologique aux conditions extrêmes 484
Conclusion. 485

Avec plus de 17 millions de licences sportives en 2013, le sport concerne un nombre important de personnes.

Tout comme les sujets non sportifs, les sujets sportifs peuvent présenter des pathologies artérielles. La principale cause de pathologies artérielles est chez les sportifs l'athérosclérose, à une nuance près que celle-ci peut se manifester plus précocement en raison d'une limitation du débit artériel symptomatique lors de la pratique de l'exercice. Ainsi, l'athérosclérose doit être la première étiologie évoquée chez des sujets de plus de 40 ans. Cependant, à cette étiologie s'ajoutent des étiologies spécifiques liées à la pratique de certains sports.

Les pathologies artérielles liées à la pratique du sport peuvent toucher les axes cervico-encéphaliques, les membres supérieurs et inférieurs. Il faut distinguer quatre mécanismes : les lésions intra-artérielles, les lésions traumatiques, les compressions extrinsèques et les adaptations pathologiques aux conditions extrêmes (Fig. 51.1).

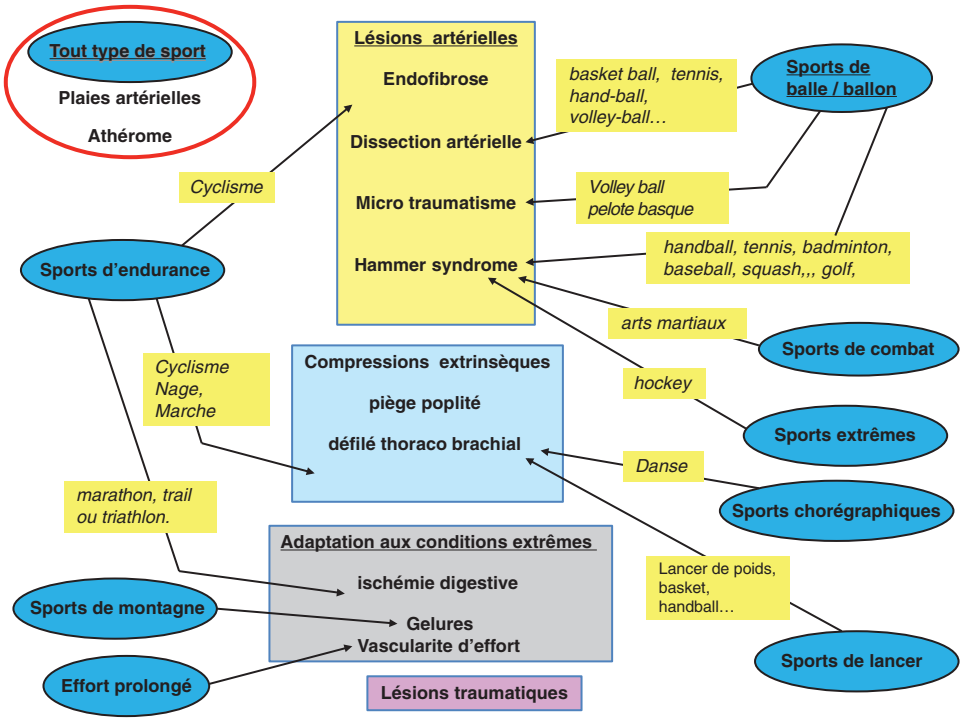


Fig. 51.1 Principaux mécanismes à évoquer selon le type de sport.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Lésions intra-artérielles

Endofibrose

Définition

L'endofibrose artérielle (EA) est caractérisée par un infiltrat intimal, parfois médial, à type de fibrose. Elle est induite par l'exercice. C'est une pathologie artérielle des sportifs d'endurance à haut niveau d'entraînement. La physiopathologie reste inconnue.

Épidémiologie

L'EA touche les sportifs sans facteur de risque cardiovasculaire la plupart du temps.

La prévalence de l'EA est actuellement inconnue [1]. La plupart des lésions siègent sur la portion initiale de l'artère iliaque externe, il a été décrit des atteintes iliaques communes, fémorales profondes et quadricipitales.

Clinique

L'interrogatoire retrouve une sensation de gêne, perte de force ou sensation de gonflement ou de striction de la cuisse lors d'effort intense obligeant l'athlète à diminuer voire stopper son effort.

L'auscultation au repos est en règle générale normale. Seules la reproduction des symptômes à l'effort et la constatation d'un souffle systolodiastolique râpeux intense en post-effort en regard des axes artériels iliofémoraux sont des signes cliniques évocateurs. La flexion de cuisse sur le bassin peut aussi révéler un souffle.

Stratégie diagnostique

La mesure de l'index de pression systolique (IPS) post-effort est à réaliser en première intention suivie des examens d'imagerie si l'IPS est pathologique. L'effort sera réalisé de façon maximale afin de reproduire les symptômes, les cyclistes étant évalués sur cyclo-ergomètre, les coureurs de fond sur un tapis de marche.

La mesure des IPS de cheville après l'effort est réalisée avec quatre tensiomètres automatiques qui sont déclenchés simultanément. Une chute de l'IPS est physiologique après l'effort. Le seuil diagnostique retenu est selon les auteurs compris entre 0,50 et 0,65 [2].

L'échographie retrouve parfois un épaississement intimal au niveau des artères sus-citées. La plupart des lésions apparaissent iso- voire hypo-échogènes. Une rectitude anormale du segment artériel et un rétrécissement modéré du diamètre du segment proximal ou médial de l'artère iliaque atteinte sont parfois observés.

L'imagerie artérielle (artériographie, angioscanner, angio-IRM) pratiquée avec des incidences et dans des positions multiples peut montrer la sténose associée ou non à un allongement artériel. Elle permet de déterminer la localisation et l'extension des lésions.

Prise en charge

Aucun traitement médical n'a, à ce jour, prouvé son efficacité ni en prévention ni en curatif. Seule la chirurgie doit être envisagée chez les patients qui souhaitent poursuivre une carrière de compétition de haut niveau. Elle consiste en une endofibrosectomie avec ou sans angioplastie d'élargissement par patch veineux saphène ou synthétique, avec ou sans raccourcissement artériel.

Lésions traumatiques

Dissection artérielle des artères cervico-encéphaliques

Définition

La dissection est un clivage de la paroi artérielle avec constitution d'un hématome. La principale localisation est l'artère carotide interne haute. Cette lésion est à distinguer des ruptures de vaisseau par traumatisme direct.

Épidémiologie

Les principales activités physiques concernées sont : les sports de combat, ski, rugby… La dissection même sans traumatisme doit aussi être évoquée chez des patients à risque de dissection (syndrome de Marfan…) lors de la pratique de sports qui impliquent un effort à glotte fermée (musculation…).

Clinique

Des douleurs cervicales, des céphalées inhabituelles, un signe de Claude Bernard-Horner ou un déficit neurologique lors de la pratique de sport ou à distance, font évoquer le diagnostic de dissection artérielle cervico-céphalique.

Stratégie diagnostique

Il faut confirmer le diagnostic en urgence, car il existe un risque d'infarctus cérébral. Le diagnostic repose sur l'examen écho-Doppler et l'angio-IRM. Un examen écho-Doppler normal ne peut pas exclure le diagnostic.

Prise en charge

L'indication d'un traitement anticoagulant ou antiplaquettaires n'est pas consensuelle [3]. L'arrêt de l'activité sportive est fortement conseillé. Le pronostic est lié à la survenue d'un infarctus cérébral et à la localisation intracrânienne de la dissection.

Plaies artérielles

Définition

Il s'agit de toute atteinte directe (plaie latérale avec hémorragie ou section complète de l'artère) ou indirecte (par phénomène de contusion ou d'étirement).

Épidémiologie

Les plaies artérielles peuvent se rencontrer dans tout type de sport.

Clinique

Les symptômes cliniques sont dépendants du mécanisme direct ou indirect. Ceux-ci vont de l'hémorragie aux signes d'ischémie.

Stratégie diagnostique et prise en charge

La stratégie diagnostique repose sur la clinique. Toute suspicion de lésion artérielle doit être confirmée par écho-Doppler ou imagerie vasculaire. L'écho-Doppler permet aussi d'évaluer le retentissement hémodynamique d'aval.

La prise en charge est une urgence. Cette prise en charge est détaillée dans le chapitre des plaies artérielles.

Traumatismes vasculaires de la main

Définition

Il s'agit d'un acrosyndrome du membre supérieur secondaire à des traumatismes répétés de la main [4]. Les atteintes artérielles peuvent être une dysplasie avec ou sans anévrisme ulnaire, une thrombose ulno-palmaire ou une artériopathie digitale embolique. Le syndrome de la main froide est aussi appelé ischémie artérielle distale du volleyeur.

Épidémiologie

La première description remonte à 1934 par Van Rosen [5]. Le syndrome du marteau (*Hammer syndrome*) est une pathologie rare, représentant environ 1,6 % des patients admis pour une ischémie digitale dans la population générale. La prévalence décrite par Kéo *et al.* est de 14 % dans une population utilisant la main comme un marteau au moins une fois par jour. En milieu sportif, cette prévalence est probablement plus faible. Les sports pouvant entraîner ce syndrome sont surtout les sports avec des traumatismes répétés même minimes au niveau de l'éminence hypothénar (handball, tennis, badminton, baseball, squash, hockey, VTT, golf, art martial, frisbee) [6]. Ferris suggère une prédisposition de type fibrodysplasie artérielle, ce qui pourrait expliquer les différences de survenue parmi les pratiquants d'un même sport.

Clinique

Les signes cliniques traduisent des atteintes microcirculatoires au niveau de la main et des extrémités digitales : intolérance au froid, douleur, trouble de la coloration cutanée, syndrome de Raynaud, paresthésies, ischémie digitale pouvant évoluer vers une nécrose pulpaire. Dans le cas du syndrome du marteau, les symptômes prédominent sur les 4^{e} et 5^{e} doigts. Cette diversité clinique repose sur la variabilité anatomique de la supplémentation artérielle par l'arcade palmaire et des différents types de lésions de l'artère ulnaire.

Stratégie diagnostique

L'écho-Doppler artériel reste le premier examen complémentaire à demander. L'analyse des artères ulnaire et cubitale dans leur portion distale est primordiale. La fonctionnalité de l'arcade palmaire superficielle doit aussi être recherchée. La prise de pression digitale lors de l'examen clinique doit être réalisée. À ce jour, aucune étude n'a déterminé de valeur seuil de pression mais un rapport de pression doigt sur pression brachiale < 0,70–0,80 est considéré comme pathologique.

L'artériographie reste la référence pour l'analyse des artères digitales.

Le bilan radiologique, grâce à l'échographie-Doppler artériel et à l'artériographie (ou plus récemment grâce à l'angio-TDM/IRM) fera le diagnostic lésionnel en précisant l'ensemble des lésions de l'arbre artériel du membre supérieur (localisation et taille de la portion artérielle lésée).

Prise en charge

La prise en charge commence par l'éviction des phénomènes traumatiques répétés, c'est-à-dire l'arrêt du sport. Le port de gants peut aussi être proposé pour limiter les chocs.

De nombreux schémas thérapeutiques ont été proposés sans niveau de preuve élevé. Dans les formes avec retentissement tissulaire majeur, les analogues de la prostacycline sont utilisés.

Compressions extrinsèques

Piège poplité

Le piège poplité est une compression de l'artère poplitée par les masses musculaires.

Cette pathologie est abordée plus précisément dans le chapitre des pièges artériels.

En milieu sportif, cette pathologie touche plus souvent le sexe masculin, plutôt jeune (90 % moins de 30 ans) et se présente de façon bilatérale dans 20 % des cas.

Les sports favorisants sont : cyclisme, basket, danse, natation, marche.

Les diagnostics différentiels principaux sont le syndrome de loge (Fig. 51.2) et le kyste myo-intimal encore appelé kyste sous-adventitiel.

Le kyste sous adventitiel est une formation kystique bénigne, développée au sein de la paroi vasculaire, essentiellement au niveau de l'artère poplitée (85 %des cas). L'examen histologique révèle une atteinte adventitielle avec présence de kystes mucineux. Une disparition du pouls pédieux est possible lors de la flexion du genou (signe d'Ishikawa). L'écho doppler montre un kyste trans-sonore sans renforcement postérieur avec un aspect de dédoublement de la lumière artérielle poplitée. L'angioscanner ou l'angio-IRM confirme l'étendue des lésions. La résection du kyste est complétée par un geste de revascularisation [7].

Défilé cervico-thoraco-brachial

Cette pathologie est abordée plus précisément dans le chapitre des pièges artériels.

Les sports favorisants sont les sports entraînant un développement important des masses musculaires : sports de lancer (volley, tennis, javelot, poids, basket, handball, etc.), natation, haltérophilie.

Cette pathologie peut se rencontrer lors de toutes les activités physiques s'il existe une anomalie osseuse congénitale. Les signes cliniques peuvent être une claudication du membre supérieur, ou encore une ischémie digitale (par embolisation à partir d'un anévrisme subclavier). Une thrombose veineuse d'effort peut être le signe clinique de révélation.

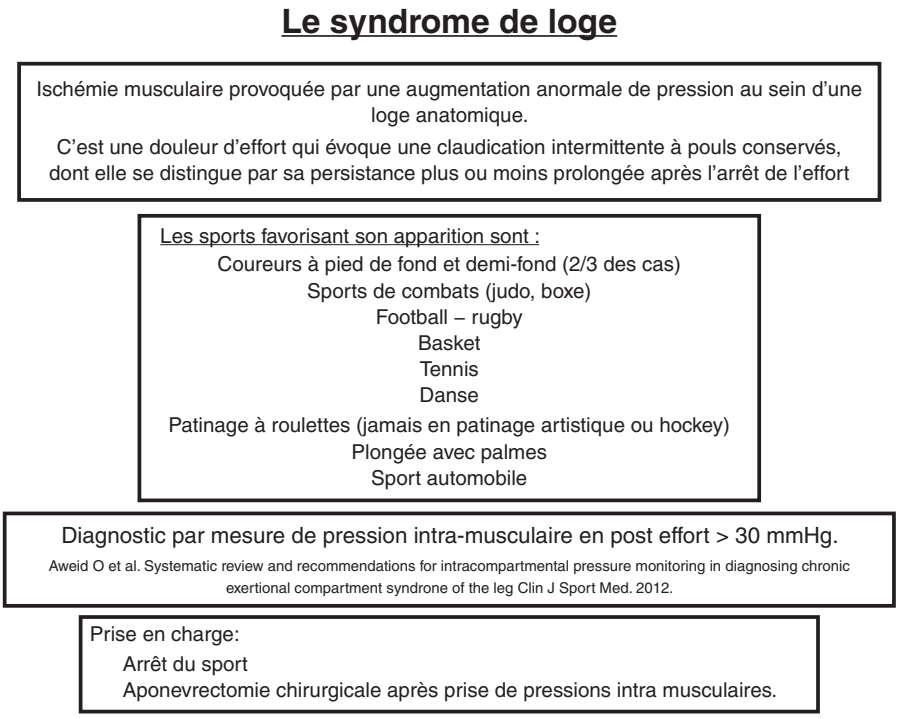


Fig. 51.2 Présentation du syndrome de loge chronique survenant chez le sportif [8].

Adaptation pathologique aux conditions extrêmes

Ischémie digestive

Définition

La colite ischémique (CI) est constituée par l'ensemble des lésions secondaires à une anoxie d'origine circulatoire, artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, de la paroi du côlon ou du rectum [9].

Épidémiologie

Elle se rencontre lors d'effort physique de longue durée type marathon, *trail* ou triathlon.

Clinique

Les symptômes sont d'apparition brutale :
- douleurs abdominales à type de crampes du flanc et de la fosse iliaque gauches (environ 70 % des cas) ;
- diarrhée aiguë (60 %) ;
- rectorragies (80 %).

Du sang est retrouvé dans les selles chez 85 % des coureurs d'un marathon. Le contexte clinique est très évocateur. Les formes graves sont rares (gangrène, perforation).

Stratégie diagnostique

L'échographie abdominale mais surtout le scanner avec injection confirment le diagnostic. L'écho-Doppler n'est pas l'examen de première intention.

Prise en charge

La prise en charge thérapeutique dépend de la gravité du tableau clinique. Une fois le diagnostic établi et après qu'une complication (gangrène, perforation) nécessitant d'emblée une intervention chirurgicale ait été écartée, un traitement symptomatique (antalgiques, réhydratation, etc.) est instauré.

Gelures

Définition

La gelure est un gel des tissus secondaire à une exposition prolongée au froid (température inférieure à 0 °C). Elle peut survenir pour des températures positives en cas d'humidité. Sur le plan physiopathologique, elle est la conséquence d'une vasoconstriction périphérique artérielle et veineuse réactionnelle à la baisse de température centrale.

Épidémiologie

Cette pathologie est rencontrée dans les sports de montagne de haute altitude (randonnée, ski, escalade).

Clinique

Il existe une cyanose persistante et des phlyctènes plus ou moins nécrotiques. La phase initiale est indolore en raison d'une anesthésie induite par le froid (Fig. 51.3).

Stratégie diagnostique

Elle est purement clinique. L'examen de référence est la scintigraphie osseuse au technétium 99m qui est réalisée à



Stade 1 : récupération
Stade 2 : amputation des tissus mous
Stade 3 : amputation osseuse
Stade 4 : amputation large avec effets systémiques

Fig. 51.3 Classification des stades de gelures. Cette classification repose sur les éléments cliniques et de la scintigraphie osseuse [11].

J2. Cet examen permet une cartographie des lésions et de discuter les niveaux d'amputation éventuelle. Une classification a été récemment proposée basée sur la clinique et la scintigraphie osseuse [10] (Fig. 51.3).

Prise en charge

La prise en charge repose sur le réchauffement rapide à 38 °C (dans de l'eau + iode) et la lutte contre le vasospasme, l'hyperviscosité et la thrombose. Les hôpitaux du Mont-Blanc utilisent le protocole suivant : aspirine (250 mg pendant 1 heure) pour tous les stades et analogue de la prostacycline (iloprost) à la seringue pour les stades 3 et 4 pendant 5 à 7 jours [10]. Il faut aussi prévenir l'inflammation et l'infection. L'amputation est malheureusement souvent nécessaire.

Vascularite d'effort

Définition

Il s'agit d'une vascularite cutanée touchant principalement les membres inférieurs, sans aucune atteinte systémique. Le diagnostic différentiel principal reste le purpura, survenant dans des contextes de traumatismes directs.

Épidémiologie

L'épidémiologie est inconnue.

Clinique

Il s'agit d'un rash cutané ou d'un purpura ou d'une pseudo-urticaire apparaissant pendant ou au décours d'un effort prolongé (marche, course à pieds, golf, etc.) chez des sujets en bonne santé. Les membres inférieurs sont principalement touchés avec le plus souvent un respect des pieds et des cuisses. La survenue est favorisée par la chaleur et la sévérité dépend de l'intensité de l'exercice.

Stratégie diagnostique

Ce diagnostic est le plus souvent méconnu. Lors d'une présentation typique, les examens complémentaires sont inutiles. En cas de doute, un bilan pour exploration d'un purpura peut être réalisé.

Prise en charge

Il n'y a pas de prise en charge recommandée. Différents traitements ont été proposés (chaussettes/bas de compression, dermocorticoïdes, limitation de l'effort par temps chaud). L'évolution est favorable en moins de 10 jours. La récidive est fréquente lors de la répétition des mêmes conditions d'exercice.

Conclusion

La symptomatologie artérielle rencontrée chez les sportifs peut être liée à leur pratique sportive mais il ne faut pas méconnaître l'athérosclérose, ceci d'autant plus que de nombreux sujets pratiquent une activité sportive tout au long de l'existence.

Références

[1] Feugier P, Chevalier JM. Endofibrosis of the iliac arteries : an under estimated problem. Acta Chir Belg 2004 ; 104 : 635–40.
[2] Schep G, Bender MH, Kaandorp D, et al. Flow limitations in the iliac arteries in endurance athletes. Current knowledge and directions fort he future. Int J Sports Med 1999 ; 20 : 421–8.
[3] Chowdhury MM, Sabbagh CN, Jackson D, et al. Antithrombotic treatment for acute extracranial carotid artery dissections : a meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015 ; 50(2) : 148–56.
[4] Blum AG, Zabel JP, Kohlmann R, et al. Pathologic conditions of the hypothenar eminence : evaluation with multidetector CT and MR imaging. Radiographics 2006 ; 26(4) : 1021–44.

[5] Müller LP, Rudig L, Kreitner KF, et al. Hypothenar hammer syndrome in sports. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 4(3) : 167–70.
[6] Koman 1. LA, Ruch DS, Aldridge M, et al. Arterial reconstruction in the ischemic hand and wrist : effects on microvascular physiology and health-related quality of life. J Hand Surg Am 1998 ; 23(5) : 773–82.
[7] van Rutte PW, Rouwet EV, Belgers EH, et al. In treatment of popliteal artery cystic adventitial disease, primary bypass graft not always first choice : two case reports and a review of the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ; 42(3) : 347–54.
[8] Aweid O, Del Buono A, Malliaras P, et al. Systematic review and recommendations for intracompartmental pressure monitoring in diagnosing chronic exertional compartment syndrome of the leg. Clin J Sport Med 2012 ; 22(4) : 356–70.
[9] Watelet 1. J, Bigard MA. Gastrointestinal and liver disorders in athletes. Gastroenterol Clin Biol 2005 ; 29(5) : 522–32.
[10] Magnan MA, Cauchy E, Becker F. Acrosyndrome de l'extrême : les gelures. Lett Med Vasc 2012 ; 21 : 30–7.
[11] Cauchy E, Cheguillaume B, Chetaille E. A controlled trial of a prostacyclin and rt-PA in the treatment of severe frostbite. N Engl J Med 2011 ; 364(2) : 189–90.

Chapitre 52

Artériopathies professionnelles

Claire Le Hello[1], **Bénédicte Clin-Godard**[2]

1. Service de médecine vasculaire et thérapeutique, CHU de Saint-Étienne
2. Service de pathologie professionnelle, CHU de Caen

PLAN DU CHAPITRE

Définition 487
Tableaux cliniques 487
Prise en charge 489
Conclusion. 489

La reconnaissance et l'indemnisation des maladies professionnelles répondent à des lois et des règles qui diffèrent selon le régime de protection sociale du patient. Pour le régime général (RG) de la Sécurité sociale comme pour le régime agricole (RA), des tableaux ont été rédigés (www.inrs-mp.fr, loi du 25 octobre 1919), reprenant pour chaque maladie les critères devant être remplis pour que celle-ci soit reconnue d'origine professionnelle. Ces tableaux ne concernent pas les travailleurs indépendants, les professions libérales et les personnels relevant de la fonction publique. Chaque tableau comporte trois parties : la désignation des maladies ou affections (liste stricte et limitative) ; le délai de prise en charge (délai maximal entre la cessation de l'exposition au risque et la première constatation médicale de la maladie) et une liste indicative ou limitative des principaux travaux susceptibles de provoquer les maladies.

Définition

Une maladie professionnelle est la conséquence de l'exposition plus ou moins prolongée d'un travailleur à un risque lors de son activité professionnelle. Ce risque peut être physique, chimique ou biologique. L'avantage du dispositif de couverture du risque professionnel est que la victime bénéficie d'une « présomption d'origine » du dommage au travail, sans avoir à prouver une faute de son employeur. En contrepartie, l'employeur n'a pas pour obligation de réparer intégralement les préjudices subis par la victime, la réparation s'effectuant selon une base forfaitaire. Ainsi, l'employeur bénéficie d'une immunité civile, sauf en cas de faute inexcusable ou intentionnelle.

Tableaux cliniques

Syndrome du marteau hypothénar (tableaux 69 du RG et 29 du RA)

Le syndrome hypothénar ou syndrome du marteau est dû à une lésion traumatique d'origine extérieure de l'artère ulnaire au poignet à hauteur de l'os hamatum. La lésion (anévrisme, thrombose, allongement tortueux) siège généralement en amont de l'origine de l'arcade palmaire superficielle. Le traumatisme peut être unique [1] mais est le plus souvent répété (mécaniciens automobiles, mineurs, menuisiers, bouchers, maçons, ouvriers de scierie, artisans, etc.). Il peut s'agir aussi de sportifs, comme les volleyeurs, les hockeyeurs et les karatékas… [2].

Il s'agit d'une pathologie rare. Dans les grandes séries d'acrosyndromes, sa prévalence était de 1,1 % à 1,7 % [1, 3]. Dans une série de 268 patients consultant pour ischémie de main, elle était aussi de l'ordre de 1,5 % [4]. Cette prévalence est probablement sous-estimée du fait de la complexité de la vascularisation de la main, les variantes anatomiques artérielles expliquant les formes asymptomatiques.

Les caractéristiques cliniques, tirées des huit plus grandes séries (9–47 patients) toutes rétrospectives [1, 3, 5–10] sont : sexe masculin (87–100 %), adulte jeune (31–50 ans), tabagisme (64–88 %), durée d'exposition moyenne de 15 à 30 ans, début progressif ou brutal, symptômes plus marqués si l'arcade palmaire superficielle est incomplète ou thrombosée ou s'il existe une anomalie d'autres artères de la main ou des doigts. Tous les doigts peuvent être atteints à l'exception des pouces, les symptômes sont unilatéraux (71–95 %), la main dominante est concernée dans 54–100 % des cas. Les signes d'appel digitaux sont : pâleur, cyanose,

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

marbrures, froideur, phénomène de Raynaud sans phase hyperhémique, douleur, faiblesse, paresthésies. Ils sont typiquement transitoires et favorisés par les efforts, le froid et le stress. Il existe des troubles trophiques pulpaires spontanés ou non dans près de la moitié des cas. La douleur peut être due à une irritation de la branche sensitive du nerf ulnaire en cas d'anévrisme [1].

À l'examen clinique, le pouls ulnaire est présent ou aboli. Lors du test d'Allen, l'arcade palmaire superficielle est classiquement non perméable mais la normalité du test n'exclut pas le diagnostic. Ce test, sensible mais non spécifique, permet aussi de déterminer les doigts hypovascularisés. Une masse pulsatile [1] ou une hyperkératose de la zone hypothénar [6] peut être constatée.

Pour être reconnue en maladie professionnelle, l'atteinte artérielle ulno-palmaire doit entraîner un phénomène de Raynaud ou des manifestations ischémiques des doigts confirmées par une angiographie (anévrisme ou thrombose de l'artère ulnaire ou de l'arcade palmaire superficielle). Le délai de prise en charge est de 1 an (sous réserve d'une durée d'exposition de 5 ans) et la liste des principaux travaux susceptibles de provoquer la maladie est limitative (chocs provoqués par l'utilisation d'outils percutés ou percutants, utilisation du talon de la main « en percussion directe itérative sur un plan fixe »).

Le diagnostic peut être évoqué dès l'exploration écho-Doppler (anévrisme [Fig. 52.1], thrombose ou irrégularités de la paroi de l'artère ulnaire au poignet, thrombose de collatérales digitales) [1]. Ces données, en cas de demande de reconnaissance, devront être confirmées par une angiographie. Traditionnellement, il s'agissait d'une artériographie par voie fémorale mais l'angio-TDM ou l'angio-IRM sont généralement utilisés aujourd'hui [11, 12]. Les signes radiologiques peuvent être bilatéraux même si la symptomatologie est unilatérale [9]. Ces examens ont l'avantage d'être moins invasifs, d'éviter une ponction artérielle et de permettre de poser les diagnostics différentiels (lésion osseuse, tendineuse, musculaire, graisseuse ou nerveuse).

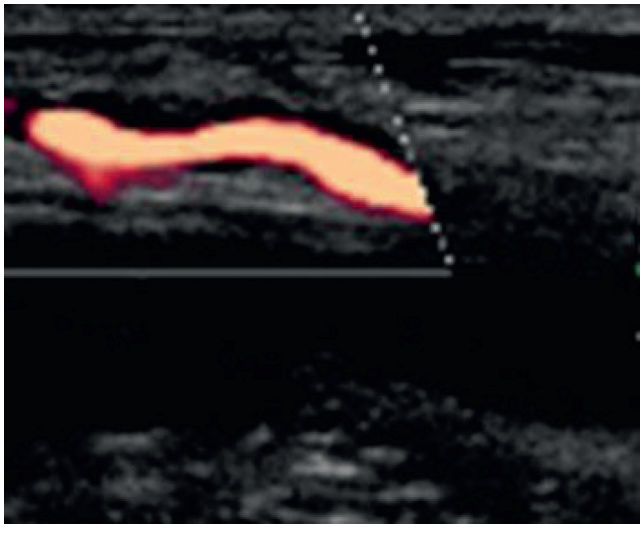


Fig. 52.1 Image écho-Doppler d'une ectasie d'artère ulnaire en coupe longitudinale et mode puissance [13].

La démarche étiologique implique de chercher une consommation de vasoconstricteurs (médicaments, tabac et drogues), une lésion athéromateuse ou anévrismale emboligène d'amont (écho-Doppler), une maladie de Buerger, une cardiopathie emboligène (échographie cardiaque), un syndrome du défilé thoracobrachial (clinique et écho-Doppler avec manœuvres), une sclérodermie systémique (facteurs antinucléaires et capillaroscopie), une maladie des vibrations [14]. Une exposition concomitante aux vibrations, comme notée chez 42 % des 36 patients ayant un syndrome hypothénar, fait discuter l'association à une maladie des vibrations [15].

Du point de vue thérapeutique, il n'existe qu'un petit nombre d'études rétrospectives proposant : éviction des traumatismes (modification du poste de travail ou changement de profession), éviction de tout vasoconstricteur, éviction du froid, prescription d'un vasodilatateur (inhibiteur calcique), prescription d'un antiplaquettaire, correction des facteurs de risque vasculaire. Les ulcérations et nécroses digitales nécessitent des soins locaux, une vaccination antitétanique, une anticoagulation, une antibiothérapie, des antalgiques et font discuter hémodilutions, fibrinolyse et surtout iloprost qui constitue actuellement le traitement de première intention des ischémies sévères [1, 3]. Dans la plus grande série de syndrome hypothénar (47 patients), le traitement médical seul a été couronné de succès dans 83 % des cas [1]. Il a été rarement nécessaire de recourir à une amputation [3, 8–10]. Des rechutes sont survenues, après un suivi médian de 16 mois chez un tiers des patients, le tabagisme persistant pour 69 % d'entre eux [1].

Du point de vue chirurgical, plusieurs gestes ont été proposés. La place de la sympathectomie thoracique n'est pas démontrée et elle risque d'engendrer une sécheresse cutanée du membre traité ainsi qu'une hypersudation controlatérale parfois invalidante. Certains proposent une sympathectomie digitale ou des injections de toxine botulinique. La place des revascularisations reste controversée par manque d'études randomisées et en raison de l'efficacité des analogues de la prostacycline (iloprost). Une revascularisation est proposée en cas d'anévrisme perméable compliqué de lésions emboliques, de compression du nerf ulnaire, de la persistance de symptômes sévères malgré un traitement médical optimal incluant l'iloprost. Les gestes possibles sont : ligature, résection-anastomose, résection-pontage veineux. Les résultats des revascularisations sont difficiles à évaluer du fait de la petite taille des séries (9–46 patients) et de l'absence de critère commun d'évaluation [3, 7–10].

Insuffisance circulatoire (coronaires, artères périphériques)

L'exposition chronique à l'arsenic et à ses composés minéraux expose au risque de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance vasculaire cérébrale [16] (tableaux 20 du RG et 10 du RA). Les travaux concernés sont, entre autres, les traitements anticryptogamiques de la vigne et l'usinage de bois traités.

L'exposition aux dérivés nitrés des glycols et du glycérol expose, durant les quatre jours suivant l'arrêt de l'exposition, au risque d'angine de poitrine, d'ischémie myocardique aiguë, d'infarctus du myocarde (tableau 72 du RG).

Les travaux concernés sont, entre autres, la fabrication et le conditionnement de la nitroglycérine et du nitroglycol dans l'industrie des explosifs.

Hypertension artérielle

L'exposition chronique à l'arsenic et à ses composés minéraux expose au risque d'hypertension artérielle (HTA) (tableau 10 du RA). Les travaux concernés sont, entre autres, les traitements anticryptogamiques de la vigne et l'usinage de bois traités.

La démarche étiologique implique de chercher en parallèle les causes d'HTA secondaire.

Hypotension artérielle, collapsus, arrêt circulatoire

L'exposition aiguë à l'arsenic et à ses composés minéraux expose au risque d'insuffisance circulatoire associée à, ou précédée par, un syndrome dysentérique (tableau 10 du RA), une insuffisance circulatoire, des troubles du rythme ou un arrêt circulatoire (tableau 20 du RG). Les travaux concernés sont, entre autres, l'usinage de bois traités (tableau 10 du RA) ; le traitement pyrométallurgique de minerais arsenicaux ou de métaux non ferreux arsenicaux, la fabrication ou l'emploi de pesticides arsenicaux, le travail du cuir, le travail en verrerie ou en électronique (tableau 20 du RG).

L'exposition aux phosphates, pyrophosphates et thiophosphates d'alcoyle, d'aryle ou d'alcoylaryle et autres organophosphorés anticholinestérasiques, ainsi qu'aux phosphoramides anticholinestérasiques et aux carbamates anticholinestérasiques expose au risque d'hypotension ou de bradycardie (tableaux 34 du RG et 11 du RA). Les travaux concernés sont, entre autres, la manipulation lors des traitements insecticides et fongicides.

Prise en charge

La prise en charge comporte trois volets : le traitement médicochirurgical qui ne diffère pas de celui des pathologies non professionnelles, la prévention par éviction de l'agent causal et l'éventuelle reconnaissance du caractère professionnel de la maladie.

La prévention repose sur une information individuelle et formalisée des salariés exposés, la mise en place de mesures de protection individuelle et collective, et, en cas d'inaptitude au poste de travail, sur le reclassement professionnel.

La déclaration de maladie professionnelle doit être effectuée par la victime (ou ses ayants droit en cas de décès) à l'organisme de protection sociale concerné, dans un délai de deux ans après la rédaction du certificat médical initial (art. L.461-5 du Code de la sécurité sociale). Le caractère professionnel de l'affection peut être reconnu, rejeté ou contesté par l'organisme de protection sociale. Sa décision pourra être contestée par la voie du contentieux général ou devant le tribunal des affaires de sécurité sociale (TASS).

La réparation des séquelles à la consolidation est forfaitaire et ne concerne que la perte de capacité de travail (ou perte de gain) de la victime, et exclut les préjudices personnels. L'incapacité qui subsiste est indemnisée selon un barème indicatif précis. Lorsque l'imputabilité est admise par la caisse, la victime bénéficie de prestations en nature (paiement direct de tous les soins en rapport avec l'affection professionnelle) et en espèces afin de remplacer ou compléter le salaire.

Les textes régissant les travailleurs indépendants, les professions libérales et les personnels relevant de la fonction publique ne font pas référence au système de maladies professionnelles du Code de la sécurité sociale. Les artisans et les sujets exerçant des professions libérales peuvent souscrire volontairement une assurance susceptible de les indemniser en cas d'accident du travail ou de maladie professionnelle, dans les conditions du contrat établi. Pour les sujets travaillant dans la fonction publique, ce sont les « commissions de réforme » qui se prononcent sur l'imputabilité au travail de l'affection présentée.

Conclusion

La plus fréquente des maladies artérielles professionnelles est le syndrome hypothénar, qui peut être associé à la maladie des vibrations dont le déterminisme principal est neurologique. Si l'origine professionnelle d'une affection est avérée, il est du devoir de tout médecin de proposer au patient de procéder à une déclaration de maladie professionnelle et de rédiger un certificat médical, afin qu'il puisse bénéficier d'une indemnisation des préjudices économiques en rapport avec celle-ci.

Références

[1] Marie I, Hervé F, Primard E, et al. Long-term follow-up of hypothenar hammer syndrome : a series of 47 patients. Medicine (Baltimore) 2007 ; 86(6) : 334–43.
[2] Müller LP, Rudig L, Kreitner KF, et al. Hypothenar hammer syndrome in sports. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996 ; 4(3) : 167–70.
[3] Vayssairat M, Debure C, Cormier JM, et al. Hypothenar hammer syndrome : seventeen cases with long-term follow-up. J Vasc Surg 1987 ; 5(6) : 838–43.
[4] Taute BM, Behrmann C, Cappeller WA, et al. Ultrasound image of the hypothenar hammer syndrome. Ultraschall Med 1998 ; 19(5) : 220–4.
[5] Little JM, Ferguson DA. The incidence of the hypothenar hammer syndrome. Arch Surg 1972 ; 105(5) : 684–5.
[6] Conn Jr. J, Bergan JJ, Bell JL. Hypothenar hammer syndrome : post-traumatic digital ischemia. Surgery 1970 ; 68(6) : 1122–8.
[7] Given KS, Puckett CL, Kleinert HE. Ulnar artery thrombosis. Plast Reconstr Surg 1978 ; 61(3) : 405–11.
[8] Rothkopf DM, Bryan DJ, Cuadros CL, et al. Surgical management of ulnar artery aneurysms. J Hand Surg Am 1990 ; 15(6) : 891–7.
[9] Ferris BL, Taylor Jr, LM, Oyama K, et al. Hypothenar hammer syndrome : proposed etiology. J Vasc Surg 2000 ; 31(1 Pt 1) : 104–13.
[10] Dethmers RS, Houpt P. Surgical management of hypothenar and thenar hammer syndromes : a retrospective study of 31 instances in 28 patients. J Hand Surg Br 2005 ; 30(4) : 419–23.
[11] Blum AG, Zabel JP, Kohlmann R, et al. Pathologic conditions of the hypothenar eminence : evaluation with multidetector CT and MR imaging. Radiographics 2006 ; 26(4) : 1021–44.
[12] Winterer JT, Ghanem N, Roth M, et al. Diagnosis of the hypothenar hammer syndrome by high-resolution contrast-enhanced MR angiography. Eur Radiol 2002 ; 12(10) : 2457–62.

[13] Boulon C, Chauvel R, Maillet A et al. Ischémie de la main chez un bûcheron opéré d'une fracture du poignet. J Mal Vasc (in press).
[14] Kaji H, Honma H, Usui M, et al. Hypothenar hammer syndrome in workers occupationally exposed to vibrating tools. J Hand Surg Br 1993 ; 18(6) : 761–6.
[15] Carpentier PH, Biro C, Jiguet M, et al. Prevalence, risk factors, and clinical correlates of ulnar artery occlusion in the general population. J Vasc Surg 2009 ; 50(6) : 1333–9.
[16] Navas-Acien A, Sharrett AR, Silbergeld EK, et al. Arsenic exposure and cardiovascular disease : a systematic review of the epidemiologic evidence. Am J Epidemiol 2005 ; 162(11) : 1037–49.

Chapitre 53

Traumatismes vasculaires artériels

Anne Daoudal, Adrien Kaladji, Service de chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire, CHU Pontchaillou, Rennes

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 491
Définition 491
Épidémiologie. 492
Signes cliniques 492
Stratégie diagnostique 492
Prise en charge 493

Introduction

La diversité des formes cliniques impose de rechercher une lésion artérielle sur tous les traumatismes à proximité d'un axe vasculaire et lors de tous les polytraumatismes sévères. Une prise en charge retardée aggrave fortement le pronostic local voire général. Au moindre doute, des explorations appropriées doivent être réalisées. La coordination avec les autres équipes chirurgicales en particulier dans les polytraumatismes est aussi un facteur déterminant de la prise en charge.

Définition

Les traumatismes vasculaires artériels peuvent être définis suivant le mécanisme ou le type de plaie.

Mécanismes

Traumatisme ouvert de l'artère

Le traumatisme entraîne une extravasation de sang qui peut être extériorisée ou non. Ces traumatismes sont plus à risque d'infection.

Exemple : section artérielle complète ou non, plaie par arme blanche ou objets contendants.

Traumatisme fermé de l'artère

Lésion due à des forces internes s'appliquant sur le vaisseau. Ces lésions sont plus difficiles à diagnostiquer et peuvent nécessiter des explorations complémentaires.

Exemple : étirement, compression, dilacération.

Types de plaies [1]

Plaies artérielles franches

Elles peuvent être circonférentielles et totales avec une rétraction spastique des deux portions d'artère qui entraîne une obstruction de la lumière artérielle et une hémostase temporaire. Ce sont les plaies les plus sournoises car après une phase initiale de saignement en jet, la compression orientée permet une hémostase et le saignement n'est plus actif lors de l'exploration chirurgicale. La connaissance de l'anatomie vasculaire est essentielle avant toute exploration afin de ne pas être surpris par un saignement brutal lors de la dissection. La présence d'un saignement en jet initial associé à une ischémie de membre secondaire est hautement suspecte de lésion artérielle franche par section complète.

Les plaies latérales, quant à elles, entraînent l'apparition d'un hématome pulsatile ou d'un faux anévrisme. Ce mécanisme survient également lors des traumatismes iatrogènes dus aux cathétérismes artériels. Si elles sont accompagnées d'une plaie veineuse adjacente, cela peut entraîner la création d'une fistule artérioveineuse.

Plaies artérielles contuses

Elles apparaissent le plus souvent après un traumatisme fermé par étirement, décélération et cavitation. C'est le mécanisme typique des ruptures d'isthme aortique et des vaisseaux profonds d'une façon générale.

L'atteinte peut se manifester par une rupture sous-adventicielle de la média ou de l'intima. Lorsque l'intima, tunique la moins élastique, se rompt isolément (par étirement ou compression de l'artère), elle peut flotter dans la lumière artérielle (flap intimal) et créer une dissection artérielle. Celle-ci peut entraîner une thrombose, en particulier dans les vaisseaux de moyen et petit calibre. L'exposition de la média au flux sanguin augmente aussi le risque de thrombose. L'adventice qui est la tunique la plus résistante, fait souvent barrage à l'extravasation sanguine. Ces ruptures intimales sont davantage responsables de thrombose que d'hémorragie. Ce type de complication est aussi retrouvé après les traumatismes iatrogènes dus aux cathétérismes artériels.

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Épidémiologie

Dans 90 % des cas, les traumatismes vasculaires surviennent au niveau des membres, répartis en 60 % pour les membres inferieurs et 30 % pour les membres supérieurs [2].

Ils sont fréquemment retrouvés dans un contexte lésionnel multiple (accident de la voie publique) mais aussi lors de cathétérismes (iatrogénie) et chez les toxicomanes.

Les vaisseaux les plus exposés sont l'artère poplitée [3], l'artère brachiale et l'artère fémorale superficielle.

Les territoires à risque sont ceux où le réseau de suppléance est insuffisant pour compenser les conséquences d'une thrombose artérielle aiguë. Ainsi l'artère fémorale commune, l'artère poplitée sus-articulaire et l'artère brachiale proximale sont des artères dont les suppléances sont faibles et dont le traumatisme entraîne le plus souvent une ischémie irréversible. À l'opposé, l'artère sous-clavière et l'artère brachiale distale ont un réseau collatéral bien développé.

Les étiologies les plus fréquentes sont la iatrogénie (ponction artérielle par cathéter), les accidents de la voie publique (motard), les accidents du travail (abattoir, machine agricole…), plaies par armes blanches ou à feu. Les plaies par engins explosifs retrouvés sur les terrains de guerre sont peu fréquentes…

Signes cliniques

Ischémie

L'interruption du flux artériel peut entraîner une ischémie allant de la simple pâleur jusqu'au déficit sensitivo-moteur. Selon la localisation du traumatisme vasculaire, les conséquences vont être localisées ou générales. Un traumatisme proximal causera une ischémie sur la totalité du membre avec de nombreuses complications alors qu'une lésion plus distale pourra engendrer des atteintes telles qu'un syndrome des loges.

Hémorragie

La manifestation hémorragique la plus fréquemment rencontrée lors d'un traumatisme vasculaire est l'apparition d'un hématome. Il peut être pulsatile, expansif ou compressif. Lorsqu'il est localisé dans une loge inextensible, il aggrave les complications ischémiques et neurologiques.

Une hémorragie externe ne peut survenir qu'en cas de traumatisme artériel ouvert avec une plaie ouverte. Elle apparaît sous forme de jet artériel (pulsatile). La couleur du sang ne permet pas de définir l'origine artérielle. Souvent le saignement se tarit sous l'effet de la compression, soit par la formation d'un thrombus en regard de la plaie, soit par rétraction spastique des deux portions artérielles. Dans ce cas, une ischémie peut survenir secondairement.

L'hémorragie interne est la plus difficile à diagnostiquer en l'absence d'état de choc. Ce sont les signes d'anémie aiguë plus discrets qu'il faut rechercher impérativement et demander une exploration morphologique pour faire le diagnostic rapidement. La présence d'un état de choc compromet le transport du patient et parfois seule l'exploration chirurgicale d'emblée permet de sauver le patient.

Les lésions artérielles du thorax sont très bruyantes car, lors d'une plaie thoracique, le poumon est comprimé par le sang et la cavité pleurale se comble très rapidement. Dans la cavité péritonéale et rétro-péritonéale au contraire, les organes de voisinage cloisonnent le saignement et peuvent exercer un équivalent de compression.

Fistule artérioveineuse

Une autre complication pouvant survenir est la constitution d'une fistule artério-veineuse. Elle peut se manifester par un souffle en regard d'un trajet vasculaire. Lorsque celle-ci présente un fort débit, une hypoperfusion en aval peut apparaître. Dans les cas extrêmes, une insuffisance cardiaque à haut débit peut être induite.

Formes compliquées

Certaines formes de traumatismes vasculaires sont plus difficiles à diagnostiquer, notamment dans les traumatismes complexes avec fracas osseux causant un œdème et une ischémie cutanée. La surveillance vasculaire est plus difficile car les pouls périphériques peuvent être présents avant traitement orthopédique (réduction de luxation de coude ou de genou surtout) et disparaître ensuite. C'est le cas lorsque survient une plaie latérale ou intimale de l'artère. La perméabilité artérielle est conservée dans un premier temps, et l'artère finit par se thromboser secondairement.

Stratégie diagnostique

En cas d'instabilité hémodynamique, aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge au bloc opératoire en cas d'hémorragie artérielle profuse ou d'un hématome compressif majeur…

En cas de stabilité hémodynamique, des examens complémentaires peuvent être réalisés afin d'orienter la stratégie thérapeutique [4].

Traumatisme vasculaire des membres

Index de pression systolique de repos

La mesure de l'index de pression systolique (IPS) peut présenter un intérêt pour le diagnostic des lésions artérielles traumatiques. Un IPS ≤ 0,90 témoigne d'un trouble hémodynamique du membre inférieur et peut orienter le clinicien pour la réalisation d'artériographie. Il existe actuellement un consensus pour admettre que les blessés ayant un IPS égal ou supérieur à 1 ne nécessitent pas d'artériographie en urgence, mais une surveillance clinique et par écho-Doppler à 48 heures.

Néanmoins, l'évaluation de l'IPS d'un membre traumatisé perd tout intérêt chez un blessé ayant une artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs [5].

Écho-Doppler

L'avantage de cet examen d'imagerie est sa réalisation rapide et non invasive au lit du malade. Il peut être répété pour suivre l'évolution d'une lésion artérielle. Ses limites sont le caractère opérateur-dépendant et la faible sensibilité pour

les lésions des collatérales artérielles et les ruptures intimales isolées. La douleur et le délabrement du membre peuvent aussi être une limite à cet examen.

Artériographie

Elle pourra être réalisée en première intention en cas de plaies avec fracas osseux et perte de substance importante empêchant la réalisation d'un écho-Doppler. Le plus souvent, elle est réalisée en seconde intention, en cas d'anomalie retrouvée à l'écho-Doppler ou en présence d'une ininterprétabilité de l'IPS en cas d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Angioscanner

Dans les traumatismes des membres, l'exploration par angioscanner est parfois réalisée mais souvent dans un contexte de polytraumatisme. Cet examen a sa place lorsque les conditions hémodynamiques sont stables, que le saignement est maîtrisé et que l'ischémie n'est pas trop prolongée. La taille des vaisseaux des membres, notamment dans un contexte de vasospasme, est un facteur limitant l'étude et peut méconnaître une dissection en particulier. En revanche, l'angioscanner détectera parfaitement l'origine d'un saignement actif, une rupture artérielle et/ou une thrombose.

Traumatismes thoraciques

Patient hémodynamiquement instable

Quand un patient arrive en défaillance cardiorespiratoire, l'examen clinique doit être rapide et les examens complémentaires faciles d'accès et rapidement interprétables pour ne pas retarder une intervention chirurgicale. En première intention, une échographie pleuropulmonaire associée à une FAST échographie doit être réalisée à la recherche d'un épanchement gazeux ou liquidien. Une évaluation du péricarde sera réalisée dans le même temps [6, 7].

Patients hémodynamiquement stables

Lorsque le patient est en état d'être transporté, l'examen morphologique de référence est le scanner thoracique. Il permet le diagnostic rapide de traumatisme vasculaire et permet de localiser les lésions. Cet examen orientera la conduite thérapeutique.

Traumatismes des vaisseaux du cou

Les traumatismes ouverts des vaisseaux du cou sont rares, souvent causés par une arme blanche. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire et une exploration chirurgicale doit être réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale. Cette exploration cervicale pourra nécessiter l'expertise d'un ORL afin d'explorer le carrefour aérodigestif. Les traumatismes fermés entraînent le plus souvent une dissection carotidienne ou vertébrale, même pour des traumatismes d'intensité modéré. La dissection se traduit le plus souvent par une douleur cervicale mais le retentissement ischémique cérébral est très variable allant des formes asymptomatiques aux formes sévères avec des signes d'accident vasculaire cérébral sylvien. Un hématome cervical compressif est rare mais nécessite une intubation en urgence. Le traitement repose essentiellement sur une héparinothérapie et, dans les formes avec signes neurologiques graves et si la dissection est localisée, un traitement endoluminal peut être indiqué.

Prise en charge

Afin de limiter les pertes sanguines et la durée d'ischémie, la prise en charge chirurgicale doit être faite rapidement [8, 9].

Les signes cliniques incitant à une intervention chirurgicale immédiate, sans examen complémentaire, sont la présence d'un choc hémorragique, un déficit sensitivomoteur, un saignement pulsé non compressible, un hématome expansif et volumineux, une abolition des pouls distaux associée à un membre froid, pâle et douloureux.

Premiers gestes

En cas de traumatisme ouvert avec saignement extériorisé, le premier geste à réaliser est la compression manuelle et orientée. Il faut éviter au maximum le garrot, qui peut provoquer une ischémie complète du membre avec des conséquences biologiques et hémodynamiques graves. À la levée du garrot, surtout s'il est en place depuis plusieurs heures et à la racine du membre, une modification de la post-charge apparaît et peut aggraver un collapsus déjà présent ou a minima. Dans les arrachements et délabrements musculaires vastes, il est évidemment difficile d'effectuer une compression orientée et un garrot doit alors être mis en place pour limiter les pertes sanguines (noter l'heure du début du garrot).

Traitement chirurgical conventionnel

La règle lors de la réparation chirurgicale est que les sutures vasculaires doivent être réalisées sur des tissus sains et non contus. En dehors des complications iatrogènes (faux anévrisme sur ponction artérielle), une suture directe de la plaie est rarement réalisée, à cause du risque de lâchage de suture et du risque de sténose. Le pontage est actuellement le traitement de référence [10]. Le matériel le plus communément utilisé est la grande veine saphène, controlatérale au membre atteint en cas de lésions veineuses associées et pour conserver le retour veineux superficiel du membre traumatisé. Une thrombectomie à la sonde de Fogarty des vaisseaux thrombosés d'aval est souvent réalisée. Lors de perte de substance importante, il est parfois impossible de recouvrir le pontage. Il faut alors privilégier les pontages extra-anatomiques. Dans certains cas particuliers, un patch veineux ou une résection-anastomose peuvent être proposés.

Des plaies veineuses peuvent être associées aux lésions artérielles. Leur réparation est réalisée en particulier au niveau des zones à risque telles que la veine iliaque, fémorale ou poplitée. La réparation est similaire à celle des lésions artérielles, à savoir des pontages veineux, si la réparation directe n'est pas possible.

Traitement endovasculaire

Il est de plus en plus couramment pratiqué. Il doit être réservé aux traumatismes fermés des vaisseaux. Il existe

deux possibilités thérapeutiques qui peuvent être utilisées séparément ou conjointement selon les cas [11]. La première est l'utilisation d'endoprothèse couverte. C'est actuellement le traitement de référence des ruptures de l'isthme aortique par exemple [12] (Fig. 53.1a et b). Dans des artères de plus petit calibre, des *stents* couverts sont utilisés dans les cas de plaie latérale de vaisseau, de fistule artério-veineuse ou encore de dissection artérielle (*stent* nu dans ce dernier cas). La seconde possibilité endovasculaire repose sur l'embolisation à l'aide de coils [13]. Son but est d'obstruer le vaisseau alimentant le saignement (Fig. 53.2a et b). Cela ne peut donc être utilisé que sur des collatérales d'un axe irrigant un membre ou un organe noble difficiles d'accès en chirurgie conventionnelle. Dans les saignements d'origine multiple, il est donc parfois nécessaire d'utiliser un *stent* couvert sur l'axe artériel principal associé à l'embolisation des collatérales impliquées dans le saignement.

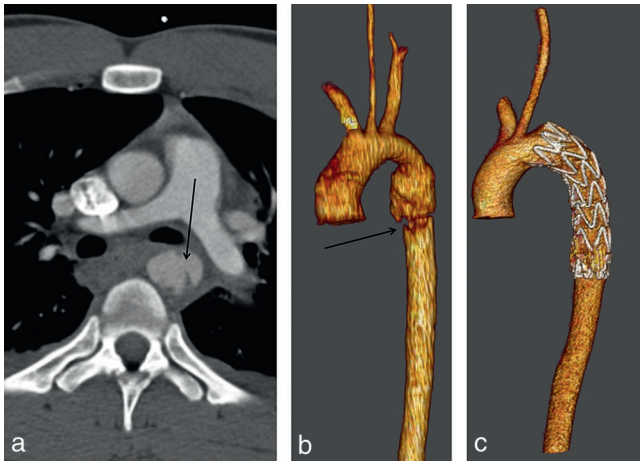


Fig. 53.1 Rupture traumatique de l'isthme aortique en coupe axiale (a) et en 3D (b). Résultat post-opératoire après mise en place d'une endoprothèse couverte (c) (et couvrant l'artère sous-clavière).

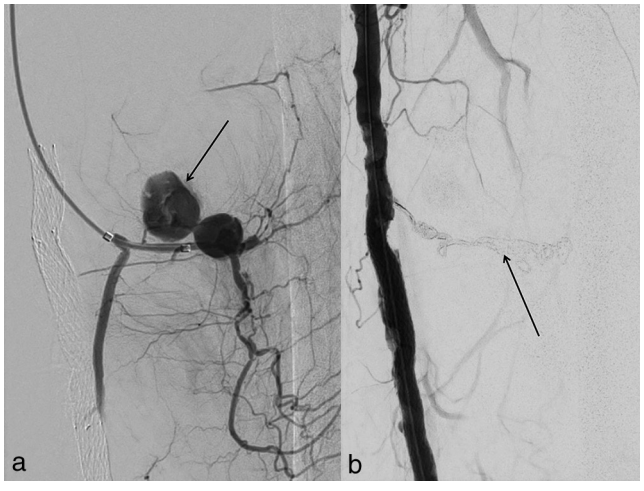


Fig. 53.2 Exemple de traitement endovasculaire d'un faux anévrisme iatrogène d'une branche de la fémorale profonde (a). La branche alimentant le faux anévrisme est embolisée à l'aide de coils (b).

Lésions associées

Lorsque des lésions orthopédiques sont associées aux lésions vasculaires, le choix de la chronologie de prise en charge dépend du temps d'ischémie. En effet, si l'ischémie date de plus de six heures, une revascularisation rapide doit être envisagée, notamment si les lésions ostéo-articulaires nécessitent une réparation longue et difficile. À l'inverse, lors des fractures-luxations, une réduction et une stabilisation doivent être entreprises dans un premier temps afin de mieux appréhender la lésion vasculaire dans un second temps.

Références

[1] Ricco J, Febrer G. Traumatismes vasculaires des membres. Encycl. Med. Chir. Paris Techniques chirurgicales, chirurgie vasculaire, 2006. 43–025.
[2] Fokou M, Chichom M, Eyenga V, et al. Les traumatismes vasculaires périphériques en pratique civile. À propos de 41 lésions opérées au Cameroun. Chirurgie thoracique cardio-vasculaire 2011 ; 15(3) : 145–9.
[3] Kim JW, Sung CM, Cho SHV, et al. Vascular injury associated with blunt trauma without dislocation of the knee. Yonsei Med J 2010 ; 51(5) : 790–2.
[4] Deunk J, Brink M, Dekker HM, et al. Routine versus selective multidetector-row computed tomography (MDCT) in blunt trauma patients : level of agreement on the influence of additional findings on management. J Trauma 2009 ; 67 : 1080–6.
[5] Mills WJ, Barei DP, McNair P. The value of the ankle-brachial index for diagnosing arterial injury after knee dislocation : a prospective study. J Trauma 2004 ; 56 : 1261–5.
[6] Rocco M, Carbone I, Morelli A, et al. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU : feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support after severe blunt thoracic trauma. Acta Anaesthesiol Scand 2008 ; 52 : 776–84.
[7] Brooks A, Davies B, Smethhurst MV, et al. Emergency ultrasound in the acute assessment of haemothorax. Emerg Med J 2004 ; 21 : 44–6.
[8] Doody O, Given M, Lyon S. Extremities-Indications and techniques of treatment of extremity vascular injuries. Injury 2008 ; 39(11) : 1295–303.
[9] Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, et al. Management of bleeding following major trauma : a European guideline. Crit Care 2007 ; 11 : R17.
[10] Rozycki G, Tremblay L, Feliciano DV, et al. Blunt vascular trauma in the extremity : diagnosis, management, and outcome. J Trauma 2003 ; 55(5) : 814–24.
[11] Fattori R, Russo V, Lovato LV, et al. Optimal management of traumatic aortic injury. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 37 : 8–14.
[12] Noly PE, Mercier O, Angel C, et al. Traitement des ruptures traumatiques de l'isthme aortique en 2014. Presse Med 2015 ; 44 : 305–16.
[13] Lopera JE. Embolization in Trauma : Principles and Techniques. Semin Intervent Radiol 2010 ; 27(1) : 14–28.

Chapitre 54

Artériopathies induites par les médicaments et les toxiques

Luc Bressollette, Philippe Quéhé, Simon Gestin, Unité d'écho-Doppler et médecine vasculaire, CHU de Brest

PLAN DU CHAPITRE

Toxicité artérielle des médicaments 495
Toxicomanie et pathologie artérielle 496
Conclusion. 497

Toxicité artérielle des médicaments

On distinguera la toxicité des thérapeutiques non cancéreuses et celle des chimiothérapies, sans prétendre être exhaustif.

Thérapeutiques non cancéreuses

Atteintes de la microcirculation (phénomène de Raynaud)

Il s'agit de médicaments ayant une action vasoconstrictrice ou inhibant toute vasodilatation.

- Les dérivés de l'ergot de seigle.
- Les β-bloquants y compris les collyres (surtout si β-bloquants non cardiosélectifs).
- La clonidine.
- Les décongestionnants ORL (sympathomimétiques *per os* ou en gouttes nasales).
- Les triptans (antimigraineux).
- La bromocriptine (agoniste dopaminergique utilisé en neurologie dans la maladie de Parkinson et en endocrinologie pour prévenir ou inhiber la lactation physiologique).
- Les amines pressives (adrénaline).

Nécroses digitales par ergotisme devenues exceptionnelles

L'ergotisme est induit par les dérivés de l'ergot de seigle (méthylergométrine, ergocristine, ergotamine, dihydroergotamine ou DHE) qui ont été retirés du commerce en Europe en 2013. Le risque d'ergotisme est majoré en cas d'utilisation simultanée de médicaments inhibant le CYP 3A4 du cytochrome P450 (macrolides, antifungiques azolés, antiprotéases VIH, cimétidine, ranitidine, clofibrate).

Accident vasculaire cérébral

- Les traitements œstroprogestatifs peuvent entraîner, par un mécanisme prothrombotique, des AVC de type ischémique, carotidiens ou vertébraux, en particulier lors d'un tabagisme associé.
- Les traitements antithrombotiques peuvent être responsables d'AVC hémorragiques.

Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

- La bromocriptine, les vasoconstricteurs nasaux, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.

Hypertension artérielle

- La contraception orale œstroprogestative, notamment en cas de circonstances favorisantes comme l'hérédité hypertensive, l'obésité et l'âge > 35 ans.
- Les sympathicomimétiques (vasoconstricteurs nasaux), surtout les vasoconstricteurs α1-mimétiques.
- La réglisse (dont le pastis sans alcool) par intoxication à la glycyrrhizine, responsable d'un hyperaldostéronisme.
- Les traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens au long cours notamment lors des rhumatismes inflammatoires peuvent être responsables d'une HTA du fait d'un effet anti-prostaglandines prédominant.
- Les corticostéroïdes par hypercorticisme.
- La ciclosporine, par atteinte artérielle directe.
- L'érythropoïétine, chez l'hémodialysé.

Médications anticancéreuses

Leurs effets délétères touchent la plupart des tissus avec, pour certaines, des toxicités tissulaires spécifiques. L'endothélium vasculaire est un site d'agression souvent observé au cours de ces traitements, ou à défaut largement incriminé. Dans

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

les atteintes toxiques cardiaques et pulmonaires, le vaisseau est directement la cible ; dans de nombreuses autres situations de toxicité, il peut l'être aussi, parfois plus indirectement, comme dans les lésions cutanées, rénales, hépatiques ou cérébrales. Dans ces localisations, la cible serait primitivement le système capillaire.

Dans la famille des cystostatiques, les anthracyclines sont connues pour leur toxicité cardiaque directe (cardiomyopathie) avec parfois spasme coronaire. La bléomycine, le cisplatine et la vinblastine (qui a une similitude structurale avec divers alcaloïdes de l'ergot de seigle) peuvent entraîner des phénomènes de Raynaud dose dépendants, le plus souvent bénins et résolutifs en quelques semaines à l'arrêt du traitement. Une nécrose digitale peut venir compliquer une chimiothérapie, les molécules le plus souvent incriminées étant la bléomycine ou la gemcitabine [1]. Des observations de nécroses ou de vascularites digitales ont également été décrites après traitement par anti-TNF alpha [2, 3] ou par thalidomide [4].

Les anti-angiogéniques (AAG) sont de type anti-VEGF, antityrosine kinase et autres (mTor, TRAP, PDGF/PDGFR, FGF/FGFR…).

L'hypertension artérielle est l'effet indésirable le plus fréquent (15 à 25 % des patients). Son incidence dépend de la définition de l'HTA utilisée, de la molécule utilisée et de la dose [5]. Elle est généralement contrôlable par les traitements antihypertenseurs et compromet rarement la poursuite du traitement. Plus rarement, elle peut avoir des conséquences graves (HTA maligne, leuco-encéphalopathie postérieure réversible, accident vasculaire cérébral…).

Un antityrosine kinase, qui n'est pas un AAG, le nilotinib, utilisé dans la leucémie myéloïde chronique à chromosome Philadelphie entraîne des complications vasculaires de type artériopathie oblitérante des membres inférieurs, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral par le développement d'une athérosclérose précoce et accélérée [6].

Toxicomanie et pathologie artérielle

La toxicomanie peut toucher tous les territoires vasculaires avec plus ou moins de sévérité. La responsabilité d'une drogue doit être évoquée au même titre qu'un médicament devant toute pathologie même d'apparence banale.

Différents produits

Nous nous limiterons au cannabis, à la cocaïne et aux produits de substitution.

Substances illicites

Cannabis

Il vient en tête des produits illicites consommés dans notre société. Les principales substances responsables d'effets pharmacologiques chez l'homme sont le D9-tétrahydrocannabinol (D9-THC) et, à un degré moindre, le D8-tétrahydrocannabinol et l'acide D9-tétrahydro cannabinolique (transformée D9-THC lors de la combustion).

Cocaïne

Elle se présente sous forme d'une fine poudre blanche. Il s'agit d'un alcaloïde extrait de la feuille de cocaïer ou érytroxylon *(Erythoxylon coca)*. Elle est métabolisée par le foie et éliminée par les urines.

Produits de substitution

Chlorhydrate de méthadone

C'est le « traitement substitutif des pharmacodépendances majeures aux opiacés dans le cadre d'une prise en charge médicale, sociale et psychologique ». Il peut entraîner un flush facial, une bradycardie, des palpitations, ou une hypotension artérielle symptomatique. Il existe sous forme de comprimé et de sirop.

Buprénorphine

C'est un médicament exclusivement réservé au traitement de la pharmacodépendance majeure aux opiacés. Ce produit peut provoquer une hypotension orthostatique. D'autres effets vasculaires peuvent survenir lors du mésusage par utilisation intra-artérielle (nécroses digitales), intraveineuse, voire sous-cutanée.

Atteintes vasculaires

Elles concernent aussi bien la macro- que la microcirculation, les artères que les veines. Les deux principaux responsables sont la cocaïne et le cannabis. Les mécanismes sont variés et souvent intriqués étant donné la polytoxicomanie et le tabagisme voire l'alcoolisme associés.

Infarctus du myocarde (IDM)

La cocaïne multiplie par 24 le risque d'IDM chez un sujet à coronaires saines ; il survient dans l'heure qui suit la prise et n'est pas dose dépendant. La douleur thoracique est le signe le plus fréquent. Le diagnostic est d'autant plus trompeur qu'en l'absence d'infarctus, l'électro-cadriogramme peut être anormal et les CPK souvent élevés du fait d'une rhabdomyolyse [7]. La coronarographie est le plus souvent normale. Les complications, même si elles sont peu nombreuses étant donné le jeune âge des patients, comprennent insuffisance cardiaque et troubles du rythme. Aux États-Unis, le diagnostic d'infarctus chez un cocaïnomane est systématiquement évoqué devant une douleur thoracique chez un sujet jeune sans facteur de risque cardiovasculaire. La thrombolyse est préconisée chez ces patients à coronaires saines, même si elle n'est pas dénuée de complications. Après élimination d'un IDM, la conduite à tenir proposée est une mise en observation pendant 12 heures. Aucun infarctus n'a été observé dans les 30 jours de suivi sauf chez les patients continuant leur toxicomanie.

Des cas d'athérosclérose accélérée et des cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques ont été également rapportés. Le tabagisme et surtout l'alcool augmentent l'effet délétère de la cocaïne sur le myocarde. Cette association cocaïne-alcool produit du coca-éthylène, potentialisant l'effet toxique de la cocaïne. La consommation de cannabis a également été associée à un risque accru d'infarctus du myocarde.

Dissection coronarienne [8], aortique [9] et rupture aortique

Quelques cas ont été rapportés avec la cocaïne, vraisemblablement en raison d'une poussée hypertensive induite par cette dernière. Cette hypertension artérielle est due en partie à l'effet sympathomimétique de la cocaïne, sans inhibition du recaptage de la norépinéphrine, même si ces mécanismes sont controversés.

Accident vasculaire cérébral

La relation entre AVC et cocaïne est moins nette que pour l'infarctus du myocarde. S'il est actuellement reconnu que la cocaïne ne favorise pas les AVC, tout du moins ischémiques, sa responsabilité a été évoquée dans les hémorragies cérébrales et surtout dans le vasospasme qui les accompagne. Le traitement de choix repose sur l'utilisation d'inhibiteurs calciques [10]. Un cas d'occlusion carotidienne a été rapporté avec le LSD, ainsi que des AVC ischémiques avec le cannabis lorsqu'il est utilisé sous forme de bang. La survenue de syndromes de vasoconstriction cérébrale réversible ayant la particularité de ne pas inclure de céphalée en coup de tonnerre a été décrite en cas de forte consommation de résine de cannabis [11]. Le cannabis est devenu une des premières étiologies de l'AVC ischémique du sujet jeune. Les AVC surviennent dans les heures qui suivent la prise de cannabis ou de cocaïne.

Artériopathie juvénile

Le lien entre le cannabis et la maladie de Buerger était déjà évoqué dès 1960. Si le débat est loin d'être clos, la cocaïne vient jouer le trouble-fête. L'arsenic a également été mis en cause. La consommation de cannabis semble plus élevée chez les patients avec maladie de Léo Buerger que chez les patients avec artériopathie athéromateuse juvénile et le rôle du cannabis associé à la consommation de tabac est fortement suspecté dans cette maladie.

Thromboses artérielles

La cocaïne utilisée par voie injectable est également connue pour entraîner des thromboses artérielles périphériques en dehors de toute contamination bactérienne, par augmentation de l'agrégation plaquettaire. Le mésusage des produits de substitution aboutit à des nécroses digitales en cas d'injection intra-artérielle.

Atteintes des artères viscérales

Quelques cas de thromboses artérielles mésentériques et rénales avec infarctus ont été rapportés dans la littérature, les auteurs évoquant le rôle thrombogène de la cocaïne.

Phénomène de Raynaud et les nécroses digitales

Plusieurs cas de phénomène de Raynaud ont été rapportés avec la cocaïne et le cannabis. Il semblerait qu'une nouvelle fois, l'arsenic soit le responsable de cette symptomatologie. Les nécroses digitales peuvent être observées dans le cadre d'un phénomène de Raynaud lié à la toxicomanie ou après injection intra-artérielle de buprénorphine. Les mécanismes en seraient un vasospasme associé à des thromboses artérielles. Le tableau est souvent catastrophique et le traitement repose essentiellement sur l'iloprost.

Mécanismes physiopathologiques

L'effet cardiovasculaire de la cocaïne est une vasoconstriction de la plupart des vaisseaux sanguins avec possibilité de nécrose, en particulier au niveau de la cloison nasale chez les usagers réguliers. Cette vasoconstriction est due à une augmentation de la production endothéliale d'endothéline et une diminution de production de nitrite d'azote, puissant vasodilatateur. La cocaïne augmente l'agrégation plaquettaire et la formation de thrombus. Par ailleurs, elle augmente la fréquence cardiaque, entraîne une hypertension artérielle et une augmentation de la contractilité ventriculaire gauche. La vasoconstriction peut être levée par la phentolamine. Enfin, récemment une dysfonction endothéliale a été mise en évidence ainsi qu'une élévation de la CRP.

Conclusion

Étant donné l'augmentation croissante de la consommation de produits illicites, le médecin vasculaire ne peut les ignorer car, tôt ou tard, il risque d'être confronté à ce type de complications. Il faut savoir évoquer de principe cette étiologie devant un IDM ou un AVC du sujet jeune, ou devant une nécrose digitale en cas de mésusage des produits de substitution.

Références

[1] Holstein A, Batge R, Egberts EH. Gemcitabine induced digital ischaemia and necrosis. Eur J Cancer Care 2010 ; 19(3) : 408–9.
[2] Liozon E, Delaire L, Lacroix P, et al. Raynaud syndrome complicated by digital gangrene during treatment with interferon-alpha. Rev Med Interne 1997 ; 18(4) : 316–9.
[3] Mangat P, Whittle S, Cleland L, et al. Digital vasculitis : a late complication of anti-tumour necrosis factor alpha therapy. Clin Rheumatol 2008 ; 27(12) : 1593–5.
[4] Kang TY, Lowe CJ, Sekeres MA. Thalidomide use and digital gangrene. J Clin Oncol 2006 ; 24(33) : 5328.
[5] Azizi M, Chedid A, Oudard S. Home blood-pressure monitoring in patients receiving sunitinib. N Engl J Med 2008 ; 358(1) : 95–7.
[6] Carneiro BA, Kaplan JB, Giles FJ. Tyrosine kinase inhibitor therapy in chronic myeloid leukemia : update on key adverse events. Expert Rev Hematol 2015 ; 8(4) : 457–79.
[7] Kloner R, Rezkalla S. Cocaine and the Heart. N Engl J Med 2003 ; 348(6) : 487–8.
[8] Jaffe B, Broderick TM, Leier CV. Cocaine-Induced Coronary-Artery Dissection. N Engl J Med 1994 ; 330(7) : 510–1.
[9] Hsue P, Salinas C, Bolger AF, et al. Acute Aortic Dissection Related to Crack Cocaine. Circulation 2002 ; 105(13) : 1592–5.
[10] Johnson BA, Devous MD, Ruiz P, et al. Treatment advances for cocaine-induced ischemic stroke : focus on dihydropyridine-class calcium channel antagonists. Am J Psychiatry 2001 ; 158(8) : 1191–8.
[11] Wolff V, Armspach JP, Lauer V, et al. Ischaemic strokes with reversible vasoconstriction and without thunderclap headache : a variant of the reversible cerebral vasoconstriction syndrome ? Cerebrovasc Dis 2015 ; 39(1) : 31–8.

Chapitre 55

Dysfonction érectile

Christophe Bonnin[1], **Patrick Bouilly**[2]

1. Médecine vasculaire, Nice
2. Médecine vasculaire, Cergy

PLAN DU CHAPITRE

Définition 499
Épidémiologie. 499
Examen clinique 500
Examens complémentaires 501
Prise en charge 501

Définition

La dysfonction érectile (DE) est l'incapacité permanente ou partielle d'obtenir ou de maintenir une rigidité pénienne suffisante pour un accomplissement satisfaisant de l'acte sexuel [1]. C'est un symptôme qui repose sur les plaintes exprimées par le patient lors de l'interrogatoire. En règle générale, une persistance des troubles pendant un minimum de trois mois est nécessaire pour pouvoir poser le diagnostic, mais ce délai peut être plus court en cas de traumatisme ou de DE post-chirurgicale. Il convient de distinguer la DE des autres troubles sexuels masculins comme l'éjaculation prématurée ou rapide, l'anéjaculation, l'anorgasmie et l'absence de désir.

Épidémiologie

La DE est un symptôme fréquent dont la prévalence moyenne variable est liée aux critères diagnostiques retenus (simple question, questionnaire standardisé IIEF, *International Index of Erectile Function*). Elle est sous-évaluée en raison de son caractère « tabou » et parce que considérée comme un dysfonctionnement de la réponse sexuelle et non pas comme une maladie. La prévalence globale est de 16 %. Elle augmente régulièrement avec l'âge qui est un facteur de risque indépendant : 1 à 9 % de 18 à 39 ans, 2 à 30 % de 40 à 59 ans, 20 à 40 % de 60 à 69 ans et 50 à 75 % au-delà de 70 ans [2]. La DE est non seulement plus fréquente avec l'âge mais également plus sévère.

La DE est une pathologie multifactorielle, mais il est actuellement admis que la participation organique ou mixte est dominante et que la plupart des DE vasculo-tissulaires sont liées à une dysfonction endothéliale, en relation avec les principaux facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) [3]. L'atteinte artérielle athéromateuse peut concerner l'aorte, les artères iliaques communes, iliaques internes, iliaques externes (occlusion avec phénomène de vol pelvien), pudendales internes, péniennes communes et caverneuses.

La DE est très fréquente dans le diabète, conséquence de plusieurs mécanismes interagissant entre eux, vasculaire, neurologique, hormonal, psychologique et iatrogénique. Elle concerne jusqu'à près de 75 % des patients. La prévalence du diabète parmi les patients avec DE est de 14 % [4].

Une hypertension artérielle (HTA) est présente chez 38 à 42 % des hommes présentant une DE, et 15 à 46 % des hommes hypertendus ont une DE [5]. La prévalence de la DE chez l'hypertendu est associée à la durée, à la sévérité de l'HTA, et avec la prise d'un traitement antihypertenseur.

La prévalence de l'hypercholestérolémie varie de 40 % à 70 % chez les patients ayant une DE [6]. Un taux de cholestérol total > 240 mg/dL et un taux de cholestérol-LDL > 160 mg/dL multiplieraient le risque de DE sévère par 2,6 [7]. La relation entre DE et hypertriglycéridémie est controversée.

La prévalence du tabagisme a été estimée à 40 % chez les patients ayant une DE. Le risque de DE serait multiplié par 1,5 chez le patient tabagique actif et par 1,3 chez le tabagique sevré [8]. Le syndrome métabolique (SM) est significativement associé à la DE qui peut en être un signe annonciateur [9]. La sédentarité favoriserait la DE tandis que l'activité physique serait protectrice. L'association entre obésité et DE est reconnue mais le mécanisme physiopathogénique non encore élucidé [10].

Les atteintes vasculaires post-traumatiques responsables d'une DE seraient présentes dans 10 à 35 % des fractures du bassin, notamment en cas de traumatisme de l'urètre postérieur ou de disjonction de la symphyse pubienne. Les fractures du bassin entraînent des lésions pudendales internes et caverneuses tandis que les traumatismes périnéaux lèsent les caverneuses et les dorsales [11]. L'atteinte traumatique d'une artère caverneuse est possible lors d'une déchirure de l'albuginée survenant en érection, et parfois responsable d'une fistule artério-caverneuse.

La DE peut également être liée à une dysfonction veino-occlusive, réalisant cliniquement une insuffisance de maintien de l'érection. Les dysfonctions veino-occlusives peuvent

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

obéir à plusieurs mécanismes : remaniement tissulaire avec une diminution du nombre des fibres musculaires lisses et élastiques, modifications dégénératives (maladie de Lapeyronie, âge, diabète) ou traumatique (fracture de verge) de l'albuginée, insuffisance de relaxation du muscle lisse, drainages veineux anormaux, création de shunts veineux lors du traitement chirurgical du priapisme [12].

Iatrogénie médicamenteuse : la responsabilité d'un médicament dans la DE est souvent difficile à apprécier, en tant que traitement associé d'une pathologie également responsable de DE. Parmi les antihypertenseurs, la spironolactone a été incriminée ; les diurétiques thiazidiques également sur des études anciennes, mais il manque des données solides sur cette relation [13]. Certaines molécules ont un rôle neutre ou bénéfique sur l'érection (β-bloquant à effet vasodilatateur NO-mimétique, inhibiteurs de l'angiotensine II) [14].

Concernant les hypolipémiants, un lien avec la famille des fibrates a été mis en évidence, l'association avec les statines restant controversée. Il a même été suggéré que l'association statines-IPDE 5 (inhibiteurs de la phosphodiestérase 5) améliore la fonction érectile [15].

L'affirmation d'une iatrogénie médicamenteuse doit tenir compte de plusieurs paramètres : relation temporelle entre le médicament et l'effet indésirable, c'est-à-dire délai de survenue de l'effet indésirable par rapport à l'exposition médicamenteuse ; évolution de l'effet indésirable à l'arrêt de l'exposition au médicament et récidive ou non en cas de ré-administration du médicament ; existence ou non d'une étiologie non médicamenteuse pour le trouble observé, que le mécanisme d'action du médicament explique ou non l'effet indésirable ; prévalence de l'effet indésirable, basée sur les connaissances bibliographiques et le résumé des caractéristiques du produit [16]. Enfin, il ne faut pas omettre de prendre en compte le rôle de l'impact psychologique des événements cardiovasculaires sur la fonction érectile.

Les causes non vasculaires : la DE n'est pas seulement un symptôme isolé, elle est fréquemment l'indicateur d'une comorbidité. La présence de FRCV chez un homme de plus de 45 ans présentant une DE ne doit pas faire omettre la recherche d'autres facteurs étiologiques [2] :

- des antécédents de chirurgie pelvienne (prostatectomie radicale, cystoprostatectomie totale, colorectale, aorto-fémorale), de radiothérapie ou de curiethérapie ;
- une insuffisance rénale chronique, une corticothérapie prolongée, des antécédents chirurgicaux testiculaires ou herniaires ;
- une affection neurologique (sclérose en plaques, maladie de Parkinson, traumatisme médullaire) ;
- des médicaments susceptibles d'avoir un effet délétère sur la fonction érectile (antidépresseurs, neuroleptiques, antirétroviraux, etc.) ;
- des troubles du bas appareil urinaire (TUBA) en rapport avec une hypertrophie bénigne de la prostate ;
- des troubles du sommeil (apnées du sommeil, insomnie, etc.) ;
- des signes évocateurs de déficit androgénique (diminution de la libido, du nombre ou de la qualité des érections nocturnes) ;
- des événements de vie : problèmes familiaux, conjugaux, financiers ou professionnels ;
- l'absence de partenaire ou l'existence de troubles sexuels chez la partenaire ;
- la consommation d'alcool, de cocaïne, d'héroïne ou de méthadone ;
- un syndrome dépressif, une anxiété réactionnelle ou généralisée (troubles de la personnalité), une pathologie psychotique, une paraphilie.

Examen clinique

Quelle que soit l'origine suspectée de la DE, l'interrogatoire est fondamental et pose le diagnostic. Il doit être précis, permettre de différencier la DE des autres troubles sexuels, et guider les éventuels examens complémentaires (Tableau 55.1).

Même s'il ne se substitue pas à l'interrogatoire, un auto-questionnaire comme l'IIEF-5 (voir encadré) peut être proposé en complément ; il permet également de quantifier la sévérité de la DE [2].

Score IIEF5

Ce questionnaire permet d'évaluer votre fonction sexuelle au cours des six derniers mois.
Au cours des six derniers mois…

I. À quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?
1. Pas sûr du tout.
2. Pas très sûr.
3. Moyennement sûr.
4. Sûr.
5. Très sûr.

II. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?
0. Je n'ai pas été stimulé sexuellement.
1. Presque jamais ou jamais.
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps).
3. Quelquefois (environ la moitié du temps).
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps).
5. Presque tout le temps ou tout le temps.

III. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?
0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels.
1. Presque jamais ou jamais.
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps).
3. Quelquefois (environ la moitié du temps).
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps).
5. Presque tout le temps ou tout le temps.

IV. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?
0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels.
1. Extrêmement difficile.
2. Très difficile.
3. Difficile.
4. Un peu difficile.
5. Pas difficile.

V. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?
0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels.
1. Presque jamais ou jamais.
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps).
3. Quelquefois (environ la moitié du temps).
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps).
5. Presque tout le temps ou tout le temps.

Interprétation
Trouble de l'érection sévère (score de 5 à 10), modéré (11 à 15), léger (16 à 20), fonction érectile normale (21 à 25) et non interprétable (1 à 4).

L'examen clinique sera complet : cardiovasculaire, orienté sur la recherche d'une HTA, d'une artériopathie périphérique, d'un syndrome métabolique ; urogénital (atrophie testiculaire, maladie de Lapeyronie, fibrose liée à un priapisme ou à un traumatisme, toucher rectal souhaitable après 50 ans) et neurologique.

Examens complémentaires

Le bilan biologique suivant est recommandé dans la prise en charge initiale d'une DE [2] :
- glycémie à jeun et/ou hémoglobine glycosylée (HbA1C) si le patient est diabétique connu et bilan lipidique en l'absence de bilan datant de moins d'un an ;
- NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique : en l'absence de bilan depuis 5 ans ou orienté par la clinique ;
- testostéronémie totale et biodisponible recommandée en cas de diminution du désir sexuel ou des érections nocturnes en fréquence et en qualité. Plusieurs sociétés savantes proposent de le réaliser à titre systématique [17] ;
- le dosage du PSA est indispensable en cas d'androgénothérapie ;
- en fonction de l'examen clinique, on pourra compléter par d'autres analyses (TSH, SDHEA, LH plasmatique) ;
- les explorations neurophysiologiques périnéales ne sont d'aucune utilité en pratique habituelle.

Tableau 55.1. **Points clés de l'interrogatoire.**

Contexte et motif de la demande
Appréciation de la motivation du patient
Antécédents et mode de vie
ATCD personnels médico-chirurgicaux
ATCD familiaux cardiovasculaires
FRCV (tabac, diabète, dyslipidémie, HTA) ?
Stress, alcool, toxicomanie, dépression ?
Prise de médicaments
Lesquels ? depuis quelle date ? à quelle dose ?
Caractères de la dysfonction érectile
Historique et description des troubles : date de début, apparition brutale ou progressive, constance
Érections spontanées, nocturnes ou matinales ? variabilité positionnelle ?
Relation avec un événement existentiel
Renseignements sur la partenaire
Sexualité
Vécu sexuel antérieur et habituel
Mode relationnel du couple
Anxiété de performance ?
Éjaculation normale ?
Libido ?

Prise en charge

Risque cardiovasculaire

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que la DE représente un indicateur précoce d'événements cardiovasculaires principalement coronaires, survenant 3 à 5 ans après l'apparition de la DE. L'un des objectifs de la prise en charge de la DE est l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire des patients sans maladie cardiovasculaire connue [17], l'existence d'une DE étant synonyme de risque cardiovasculaire (RCV) augmenté.

Afin de préciser ce RCV, il a été recommandé, en plus de la prise en charge initiale et de la recherche des facteurs de risque cardiovasculaire personnels et familiaux :
- de préciser la sévérité (score IIEF-5) et la durée de la DE ;
- de rechercher un syndrome d'apnée obstructive du sommeil ;
- de demander un ECG de repos en cas d'HTA ou de diabète (grade IIaC).

Il est également recommandé de réaliser :
- tests d'efforts (grade IIbB) ;
- épaisseur intima-média carotidienne (grade IIaB) ;
- score calcique coronaire (grade IIaB) ;
- index de pression systolique (IPS) à la cheville (grade IIaB).

Il existe par ailleurs un algorithme de prise en charge des patients ayant une pathologie cardiovasculaire connue et qui souhaitent avoir des rapports sexuels [17].

Outre la prise en charge des autres causes potentielles de DE, la prise en charge cardiovasculaire consistera en premier lieu à modifier les règles d'hygiène de vie, associant l'arrêt du tabac, la pratique régulière d'exercice physique, la perte de poids, un régime diététique de type méditerranéen, une consommation modérée d'alcool.

Traitement de la DE

Depuis 1998, l'introduction des IPDE5 a profondément modifié la prise en charge de la DE, les injections intracaverneuses (IIC) de drogues vaso-actives ayant constitué le seul traitement efficace depuis leur découverte au début des années 1980 [18]. Le choix d'un traitement oral ou injectable sera fonction de l'étiologie et de la sévérité de la DE mais aussi des préférences du patient et de sa partenaire. En 2015, l'alprostadil crème (Vitaros®) est le premier traitement de la DE par voie topique en appliquant le produit au niveau du méat urétral.

Inhibiteurs de la phosphodiestérase 5 (IPDE5)

Les IPDE5 sont les médicaments les plus utilisés et les mieux tolérés. Ils sont facilitateurs (et non déclencheurs) de l'érection qui ne sera possible qu'en présence de désir et de stimulation sexuelle. Ils ont l'avantage de valoriser le rôle de la

partenaire. Le sildénafil (Viagra®), le vardénafil (Levitra®) et l'avanafil (Spedra®) ont une demi-vie plus courte que celle du tadalafil (Cialis®), et il est conseillé de les prendre moins d'une heure avant le rapport. Une prise régulière voire quotidienne particulièrement avec le tadalafil 5 mg, est de plus en plus souvent prescrite chez les hommes avec dysfonction endothéliale. Les IPDE5 ont une efficacité jugée satisfaisante chez 70 % des patients en cas de bonne indication.

Les effets indésirables sont dose-dépendants et spécifiques : céphalées, vertiges, flushs cutanés, troubles digestifs, congestion nasale et des troubles de la vision des couleurs (sildénafil, vardénafil), douleurs lombaires et musculaires (tadalafil).

Les contre-indications à respecter sont : IDM ou AVC < 6 mois, HTA sévère ou instable, hypotension, patients polymédicamentés, coronaropathie avec prise de médicaments donneurs de NO ou de dérivés nitrés, insuffisances rénale ou hépatique sévères, anomalie congénitale de la rétine.

Le consensus de Princeton III [17] a défini les conditions de prise en charge des patients cardiaques.

Androgénothérapie

Elle est indiquée en cas de testostéronémie < 2,3 ng/mL. En cas de testostéronémie entre 2,3 et 3,5 ng/mL associée à une baisse de la libido ou une DE, un traitement de 4 à 6 mois sera envisagé après évaluation de la balance bénéfice/risque du traitement. Le traitement ne sera poursuivi qu'en cas de bénéfice clinique [17]. Trois voies d'administration sont possibles : *per os* (Pantestone®), injectable (Androtardyl®, Nebido®), transdermique en gel (Androgel®, Fortigel®) ou en patch (Testopatch®). Une surveillance prostatique annuelle est nécessaire.

Auto-injections intracaverneuses (AIIC)

La principale drogue actuellement utilisée lors des injections est l'alprostadil (prostaglandine E1 : Edex®, Caverject®), qui est un inducteur de l'érection et court-circuite le désir du patient. Les AIIC permettent d'obtenir une érection satisfaisante « à la demande » lors d'atteintes organiques significatives principalement neurologiques et vasculo-tissulaires.

Les indications sont : échecs ou refus des autres traitements médicaux, DE neurologiques ou vasculaires, rééducation post-prostatectomie, atteinte organique modérée avec anxiété de performance, éjaculation précoce avec ou sans DE secondaire. Il existe un protocole particulier recommandé pour la rééducation post-prostatectomie.

Les contre-indications sont : psychoses et autres désordres psychiatriques, troubles sévères de la coagulation et la drépanocytose, les antécédents de priapisme, la drépanocytose, insuffisances coronaires et rénales sévères. Les traitements anticoagulants à dose curative imposent de comprimer le site d'injection pendant quelques minutes.

Les effets indésirables sont : érection prolongée, fibrose du tissu caverneux et déformation de la verge, hématomes superficiels, érections douloureuses qui disparaissent souvent avec une adaptation des doses et la répétition des injections.

Les précautions d'utilisation sont : ne pas répéter l'injection avant 24 heures en cas d'inefficacité ; alterner les sites d'injection ; ne pas dépasser 3 injections par semaine.

Vacuum ou érecteur à dépression

Il reste une solution pour quelques patients ne souhaitant pas réaliser d'AIIC et refusant l'implant pénien.

Chirurgie vasculaire et traitement endovasculaire

La DE ne constitue généralement pas à elle seule une indication de revascularisation aorto-iliaque. Une revascularisation peut toutefois corriger un vol pelvien par occlusion de l'artère iliaque externe. La meilleure indication de revascularisation distale est la lésion occlusive post-traumatique de l'artère pudendale interne chez un sujet jeune (< 55 ans), avec une lésion isolée et un bon lit d'aval [19]. Certains auteurs ont récemment proposé l'angioplastie-*stenting* des artères pudendales internes chez des patients sélectionnés.

Chirurgie prothétique

L'implantation chirurgicale d'une prothèse pénienne est réservée aux patients dont les autres traitements ont échoué ou sont contre-indiqués. On utilise actuellement des prothèses semi-rigides, gonflables ou des implants souples. Jusqu'à 90 % des patients sont satisfaits du résultat mécanique et 80 % de leur sexualité.

Prise en charge psycho-sexothérapeutique

Un travail personnel psychothérapeutique, voire une thérapie de couple, reste souvent indiqué. Une prise en charge globale est ainsi le plus souvent souhaitable.

Aujourd'hui, chez un patient consultant pour DE, le traitement est donc devenu essentiellement médical.

Références

[1] 3rd International Consultation on Sexual Medicine, 2009 ; Paris : Ed. 21. Health Publication Ltd ; 2010.

[2] AIHUS (Association inter-hospitalo-universitaire de sexologie). Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile. 2005 Actualisées en 2010.

[3] Virag R, Bouilly P, Frydman D. Is impotence an arterial disorder ? A study of arterial risk factors in 440 impotent men. Lancet 1985 ; 1 : 181–4.

[4] Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, et al. The multinational men's attitudes to life events and sexuality (MALES) study : I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. Curr Med Res Opin 2004 ; 20(5) : 607–17.

[5] Nehra A. Erectile dysfunction and cardiovascular disease : efficacy and safety of phosphodiesterase type 5 inhibitors in men with both conditions. Mayo Clin Proc 2009 ; 84(2) : 139–48.

[6] Roumeguère T, Wespes E, Carpentier Y, et al. Erectile dysfunction is associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. Eur Urol 2003 ; 44(3) : 355–9.

[7] Seftel AD, Sun P, Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction. J Urol 2004 ; 171 : 2341–5.

[8] Ponholzer A, Temml C, Rauchenwald M, et al. Vascular risk factors and erectile dysfunction in a cohort of healthy men. Int J Impot Res 2006 ; 18(5) : 489–93.

[9] Cao S, Gan Y, Dong X, et al. Association of quantity and duration of smoking with erectile dysfunction : a dose–response meta-analysis. J Sex Med 2014 ; 11(10) : 2376–84.

[10] Liu LH, Zhang T, Zhang YR, et al. Metabolic syndrome and risk for ED : a meta-analysis. Int J Impot Res 2014 ; 26 : 196–200.
[11] Hannan JL, Maio MT, Komolova M, et al. Beneficial impact of exercise and obesity interventions on erectile function and its risk factors. J Sex Med 2009 ; 6(Suppl 3) : 254–61.
[12] Harvey-Kelly KF, Kanakaris NK, Eardley I, et al. Sexual function impairment after high energy pelvic fractures : evidence today. J Urol 2011 ; 185 : 2027–34.
[13] Nehra A, Goldstein I, Pabby A, et al. Mechanisms of venous leakage : a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. J Urol 1996 ; 156(4) : 1320–9.
[14] Baumhäkel M, Schlimmer N, Kratz M, et al. Cardiovascular risk, drugs and erectile function-a systematic analysis. Int J Clin Pract 2011 ; 65(3) : 289–98.
[15] ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC) : ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2013 ; 31(10) : 1925–38.
[16] Davis R, Reveles KR, Ali SK, et al. Statins and male sexual health : a retrospective cohort analysis. J Sex Med 2015 ; 12 : 158–67.
[17] Giuliano F, Droupy S. La iatrogénie médicamenteuse en médecine sexuelle. Prog Urol 2013 ; 23(9) : 804–10.
[18] Nehra A, Jackson G, Miner M, et al. The Princeton III Consensus Recommendations for the Management of Erectile Dysfunction and Cardiovascular Disease. Mayo Clin Proc 2012 ; 87(8) : 766–78.
[19] Virag R. Intracavernous injection of papaverine for erectile failure. Lancet 1982 ; 2 : 938.
[20] Hellstrom WJ, Montague DK, Moncada I, et al. Implants, mechanical devices, and vascular surgery for erectile dysfunction. J Sex Med 2010 ; 7 : 501–23.

Chapitre 56

Hyperhomocystéinémie et thromboses artérielles

Jean-Philippe Galanaud[1], Isabelle Quéré[1], Denis Wahl[2]
1. Service de médecine interne et maladies vasculaires, CHRU de Montpellier
2. Unité de médecine vasculaire, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux, CHU de Nancy, Inserm U1116, faculté de médecine de Nancy

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 505
Causes d'hyperhomocystéinémies 505
Hyperhomocystéinémie et risque artériel 506
Impact des traitements de l'hyperhomocystéinémie sur le risque de thrombose artérielle 506
Intérêt du dépistage de l'hyperhomocystéinémie 507
Conclusion 507

Introduction

L'homocystéine est un acide aminé soufré [1]. Son métabolisme, depuis sa synthèse à partir de la méthionine alimentaire jusqu'à sa transformation en cystéine, fait intervenir les vitamines B-6 (pyridoxine), B9 (acide folique) et B12 (cobalamine) et les enzymes que sont la cystathionine-β-synthase (CBS), la méthylène-tétra-hydrofolate réductase (MTHFR) et la méthionine synthase (MS) (Fig. 56.1). Les taux d'homocystéinémie sont variables en fonction du niveau d'activité enzymatique et de la disponibilité des vitamines. Son augmentation serait associée à un risque accru de thrombose veineuse mais aussi artérielle par athérosclérose précoce [2]. Dans ce chapitre nous nous focaliserons sur le risque thrombotique artériel dont les données issues de la littérature sont beaucoup moins nombreuses que pour le risque veineux.

Causes d'hyperhomocystéinémies

Habituellement, l'homocystéine se dose par chromatographie liquide haute performance avec mesure de l'homocystéine totale, libre et liée à l'albumine [2]. La concentration normale est comprise entre 5 et 15 µmol/L. Les principales causes d'hyperhomocystéinémies sont présentées dans le tableau 56.1.

Hyperhomocystéinémies congénitales

Homocystinurie

Par déficit homozygote en CBS affectant environ 1 personne sur 335 000 et associée à des augmentations permanentes et importantes de l'homocystéine plasmatique, en général supérieures à 100 µmol/L [3]. Le phénotype clinique associe retard mental, aspect marfanoïde, anomalies de la croissance osseuse, luxation du cristallin et des thromboses artérielles sur athérosclérose précoce et sévère et des thromboses veineuses souvent liées aux chirurgies orthopédiques [4].

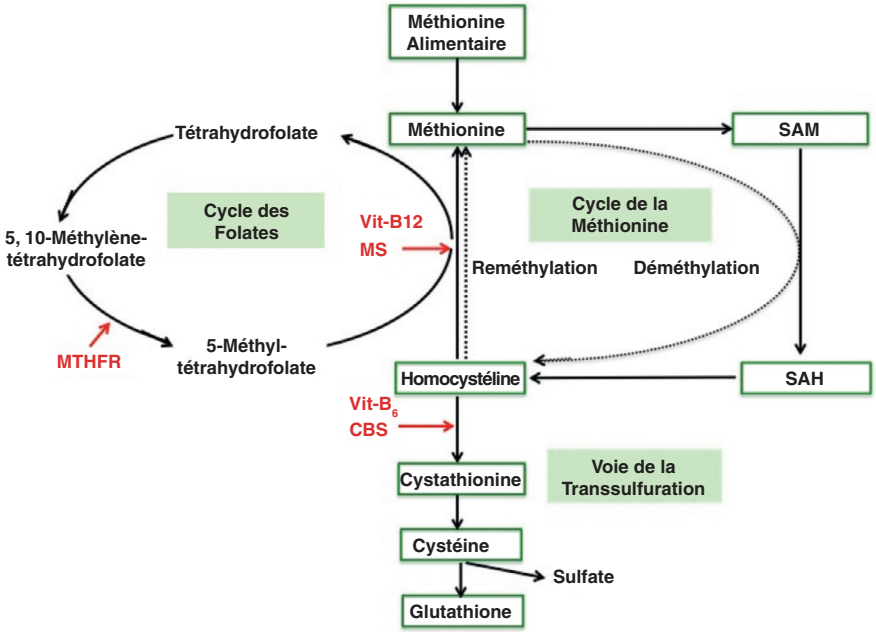
Mutation homozygote en MTHFR (souvent mutation T665T initialement notée T677T)

Fréquente, puisque sa prévalence peut atteindre plus de 10 % dans certaines populations [5]. L'enzyme mutée a besoin de plus de folates que l'enzyme active. Ce besoin métabolique accru peut être responsable d'hyperhomocystéinémies modérées (~ 30–60 µmol/L).

Hyperhomocystéinémies acquises

De nombreuses anomalies acquises sont susceptibles d'induire des hyperhomocystéinémies, notamment les carences en vitamines B9 et B12 ainsi que l'insuffisance rénale souvent

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés



Abreviations: CBS: Cystathionine-β-synthase; MS: méthionine synthase; MTHFR: Méthyl-tétrahydro-folate-réductase; SAH: S-adénosylhomocystéine; SAM: S-adénosylméthionine

Fig. 56.1 Cycle de l'homocystéine (d'après [2, 15]).

Tableau 56.1. **Principales causes d'hyperhomocystéinémies (d'après [2]).**

Hyperhomocystéinémie plasmatique	Causes
Légère : 15–30 µmol/L	Hygiène de vie : tabac, café, régime végétarien, faible apport vitamines B
	Insuffisance rénale modérée
	Carence modérée en vitamines B9 ou B12
	Homozygotie variant 677C > T MTHFR
	Hypothyroïdie
	Médicaments : antiépileptiques, théophylline, lévodopa, fibrates, metformine…
	Autres : drépanocytose, polyarthrite rhumatoïde et maladies inflammatoires de l'intestin
Modérée : 30–100 µmol/L	Déficits importants en vitamines B9 ou B12
	Insuffisance rénale terminale
	Homozygotie variant 677C > T MTHFR avec carence en vitamine B9
Sévère : > 100 µmol/L	Déficit profond en vitamine B12
	Déficit en CBS

favorisées par des variants hétérozygotes de MTHFR : les variants C665T, initialement noté C677T (variant thermolabile), et A1298C diminuent l'activité de MTHFR de 70 % et 40 % environ [6].

Hyperhomocystéinémie et risque artériel

En cas d'hyperhomocystéinémie sévère, c'est-à-dire d'une homocystinurie, maladie métabolique congénitale sévère consécutive à une diminution majeure de l'activité enzymatique de la CBS ou de la MTHFR (> 100 µmol/L), il existe un risque important de thrombose artérielle. Ainsi, dans l'étude de Mudd, un quart des patients (158/629) présentant une homocystinurie congénitale non traitée ont présenté une thrombose qui, dans 15 % (38/253) des cas, était artérielle [7].

En cas de déficit plus modéré en homocystéine, il existe aussi un sur-risque artériel mais sans doute plus modeste. Ainsi, Madonna, dans une cohorte de 132 patients italiens ayant présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) à un âge précoce (35 ans de moyenne d'âge) a retrouvé qu'une hyperhomocystéinémie modérée était associée à un sur-risque significatif d'AVC par rapport à des témoins [8].

Impact des traitements de l'hyperhomocystéinémie sur le risque de thrombose artérielle

En cas d'homocystinurie, responsable d'hyperhomocystéinémie sévère, il a été démontré que la supplémentation vitaminique (principalement à base de vitamine B6 ± bétaïne, vitamine B9) permettait de réduire de façon spectaculaire le risque d'événements thrombotiques, artériels et veineux [9].

En revanche, bien que les traitements vitaminiques (B6, B9, B12) permettent une diminution d'environ 30 % de l'homocystéinémie, leur impact en termes de prévention

des risques thrombotiques artériels ou veineux est plus débattu en cas d'hyperhomocystéinémie légère ou modérée (< 100 µmol/L) [10]. Ainsi les études réalisées chez les patients insuffisants rénaux, à haut risque cardiovasculaire ou avec antécédent de maladie thromboembolique veineuse et une hyperhomocystéinémie n'ont pas retrouvé d'impact de la supplémentation vitaminique [11–14]. Cependant, il convient de souligner que ces études manquent de puissance et ne mesurent pas systématiquement le taux d'homocystéine plasmatique (prévention de risque cardiovasculaire). Compte tenu de l'innocuité du traitement vitaminique et du bénéfice potentiel, il semble licite de supplémenter par vitamine B9 et B12 les patients présentant des hyperhomocystéinémies modérées car les déficits fonctionnels de la MTHFR sont plus fréquents que ceux de la CBS.

Intérêt du dépistage de l'hyperhomocystéinémie

Compte tenu de l'absence de preuve formelle de l'efficacité de la prévention des complications thrombotiques des traitements visant à réduire l'hyperhomocystéinémie en cas d'hyperhomocystéinémie légère ou modérée, on peut se poser la question de l'intérêt de son dépistage en pathologie artérielle. Dans une série de 19 678 patients italiens adressés pour un bilan de thrombophilie prescrit dans 46 % des cas pour un événement thrombotique artériel, Lussana *et al.* ont retrouvé une prévalence de l'hyperhomocystéinémie sévère chez 0,11 % des patients « artériels » (âge moyen de diagnostic 47 ans) [10]. Tous ont bénéficié d'un traitement par acide folique (*i.e.* vitamine B9) associé dans 75 % des cas à un traitement par vitamine B6 et B12 qui ont permis de diminuer de façon importante l'homocystéinémie (médiane avant et après traitement : 120 *vs* 40 µmol/L). Aussi, compte tenu du bénéfice avéré (hyperhomocystéinémie sévère) ou potentiel (hyperhomocystéinémie modérée), de la possibilité de découverte tardive d'une homocystinurie, le dosage de l'homocystéinémie peut se justifier, notamment en cas d'événement artériel ou d'athérosclérose inexpliqués.

Conclusion

L'hyperhomocystéinémie est un facteur de risque artériel dont le niveau de risque est proportionnel à l'importance de l'hyperhomocystéinémie. Si l'impact sur le risque thrombotique est souvent modeste, les hyperhomocystéinémies détectées étant le plus souvent modérées, ce facteur de risque biologique présente la particularité d'être potentiellement réversible et accessible à un traitement vitaminique. L'autre particularité de l'hyperhomocystéinémie est qu'elle est à la fois un facteur de risque d'athérome mais aussi thrombotique veineux pouvant suggérer un lien physiopathologique entre pathologies artérielles et veineuses.

Il existe deux voies principales dans le métabolisme de l'homocystéine. La voie de la méthylation et de la reméthylation où la méthionine alimentaire est transformée en homocystéine (déméthylation), et où l'homocystéine, grâce à la méthionine synthase agissant avec la vitamine B12 en cofacteur est transformée en méthionine (reméthylation) [16]. Dans ce dernier cas, l'apport de (tétrahydro)folates est indispensable à la transformation. En cas d'excès de méthionine ou de besoins en cystéine, l'homocystéine est transformée en cystéine *via* la voie de la transsulfuration où la vitamine B6 joue un rôle de cofacteur essentiel. La voie de la reméthylation joue un rôle de régulateur rapide des concentrations d'homocystéine tandis que la voie de la transsulfuration régule plutôt les taux d'homocystéine post-prandiaux ou après une charge de méthionine.

Références

[1] Quéré I, Perneger TV, Zittoun J, et al. Red blood cell methylfolate and plasma homocysteine as risk factors for venous thromboembolism : a matched case–control study. Lancet 2002 ; 359(9308) : 747–52.

[2] Sène P, Cacoub P. Hyperhomocystéinémie : un facteur de risque de thrombose veineuse ? EMC-Angéiologie 2014 ; 9(1) : 1–6.

[3] Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis. Thromb Haemost 1999 ; 81(2) : 165–76.

[4] Laroche JP, Righini M. Hyperhomocystéinémie : un facteur de risque réversible. In : Thrombose veineuse mode d'emploi. Montpellier : Sauramps Médical ; 2004. p. 325–31.

[5] Hanson NQ, Aras O, Yang F, et al. C677T and A1298C polymorphisms of the methylenetetrahydrofolate reductase gene : incidence and effect of combined genotypes on plasma fasting and post-methionine load homocysteine in vascular disease. Clin Chem 2001 ; 47(4) : 661–6.

[6] Kono S, Chen K. Genetic polymorphisms of methylenetetrahydrofolate reductase and colorectal cancer and adenoma. Cancer Sci 2005 ; 96(9) : 535–42.

[7] Mudd SH, Skovby F, Levy HL, et al. The natural history of homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency. Am J Hum Genet 1985 ; 37(1) : 1–31.

[8] Madonna P, de Stefano V, Coppola A, et al. Hyperhomocysteinemia and other inherited prothrombotic conditions in young adults with a history of ischemic stroke. Stroke 2002 ; 33(1) : 51–6.

[9] Yap S, Boers GH, Wilcken B, et al. Vascular outcome in patients with homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency treated chronically : a multicenter observational study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001 ; 21(12) : 2080–5.

[10] Lussana F, Betti S, D'Angelo A, et al. Evaluation of the prevalence of severe hyperhomocysteinemia in adult patients with thrombosis who underwent screening for thrombophilia. Thromb Res 2013 ; 132(6) : 681–4.

[11] Bazzano LA, Reynolds K, Holder KN, et al. Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases : a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2006 ; 296(22) : 2720–6.

[12] den Heijer M, Willems HP, Blom HJ, et al. Homocysteine lowering by B vitamins and the secondary prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism : a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. Blood 2007 ; 109(1) : 139–44.

[13] Marti-Carvajal AJ, Sola I, Lathyris D. Homocysteine-lowering interventions for preventing cardiovascular events. Cochrane Database Syst Rev 2015 ; 1 : CD006612.

[14] Jardine MJ, Kang A, Zoungas S, et al. The effect of folic acid based homocysteine lowering on cardiovascular events in people with kidney disease : systematic review and meta-analysis. BMJ 2012 ; 344 : e3533.

[15] Heit JA. Thrombophilia : clinical and laboratory assessment and management. In : Kitchens CS, Konkle BA, Kessler CM, editors. Consultative hemostasis and Thrombosis. 3rd ed. Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2013. p. 205–39.

[16] Key NS, McGlennen RC. Hyperhomocyst(e)inemia and Thrombophilia. Arch Pathol Lab Med 2002 ; 126(11) : 1367–75.

Chapitre 57

Atteinte artérielle du syndrome des antiphospholipides

Stéphane Zuily[1], Salma Siddique[2], Denis Wahl[1]

1. Unité de médecine vasculaire, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux, CHU de Nancy, Inserm U1116, faculté de médecine de Nancy
2. Barbara Volcker Center for Women and Rheumatic Diseases, Hospital for Special Surgery, New York City, NY, États-Unis

PLAN DU CHAPITRE

Athérosclérose prématurée 510
Atteinte des artères périphériques 510
Atteinte cérébrale 510
Atteinte cardiaque 510
Atteinte pulmonaire 511
Atteinte rénale 511
Atteinte placentaire 511
Atteinte dermatologique 511

Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) est un syndrome systémique et auto-immun traditionnellement défini par la présence conjointe d'événements thrombotiques ou obstétricaux et d'anticorps antiphospholipides (aPL) persistants chez des patients jeunes [1] (Tableau 57.1). Même si la thrombose est considérée comme la pierre angulaire du syndrome, des lésions de la paroi vasculaire ont été décrites [2]. Alors que les mécanismes sous-jacents du SAPL ne sont pas tous connus, de nombreuses théories ont décrit le rôle potentiel des aPL sur le risque d'atteinte vasculaire appelée vasculopathie du SAPL. Cette vasculopathie serait expliquée par des mécanismes multiples : prolifération endothéliale et médiale par le biais de la voie mTOR [2], l'interaction avec les récepteurs au LDL oxydés ou suite à l'interaction des aPL avec des anticorps anticellules endothéliales [3] entre autres. À titre d'exemple, chez les patients porteurs d'un anticoagulant circulant de type lupique, une prolifération endothéliale a été décrite sur les artères de petit et moyen calibre au niveau des reins [4], du cerveau ou du placenta [5]. En rassemblant ces données, on peut supposer qu'il existe bel et bien une vasculopathie induite par les aPL qui pourrait expliquer en partie les différentes manifestations rencontrées dans ce syndrome mais également les récidives malgré des traitements anticoagulants bien conduits.

Tableau 57.1. **Bilan biologique à effectuer en cas de thrombose artérielle du sujet jeune.**

Indication	Thromboses artérielles insolites chez un sujet jeune avant 55 ans.
Pré-requis	Anamnèse, examen clinique et paraclinique permettant d'exclure une cardiopathie emboligène, une athérosclérose sténosante sur le lit artériel responsable de la thrombose.
Bilan biologique	**Bilan de 1re ligne :** Hémogramme TQ, TCA, fibrinogène Glycémie à jeun LDLc, HDL, cholestérol total, triglycérides CRP **Bilan de 2de ligne :** Ac antiphospholipides (faire les 3 types de tests) : anticoagulant circulant, anticorps anticardiolipides, anticorps anti-β_2-glycoprotéine I Homocystéine Mutation JAK2 (en cas de polyglobulie ou thrombocytose)
En cas de négativité du bilan	Discuter un bilan complémentaire en centre spécialisé

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Athérosclérose prématurée

Des études récentes ont montré qu'une athérosclérose accélérée était rencontrée chez les patients SAPL [6]. Il a été montré chez ces patients une fréquence élevée d'épaisseur intima-média augmentée ou de plaque [7]. D'autres études ont étudié la rigidité artérielle mesurée grâce à la vitesse de l'onde de pouls chez les patients SAPL. Cependant les résultats sont préliminaires et des études en cours permettront de savoir s'il existe une rigidité artérielle accrue chez les patients SAPL. À l'avenir, l'utilisation de l'épaisseur intima-média, de la rigidité artérielle mais également de l'index de pression systolique permettront d'identifier des patients présentant une atteinte vasculaire artérielle infraclinique en amont des complications cliniques.

Atteinte des artères périphériques

L'atteinte artérielle périphérique n'est pas la manifestation la plus fréquente au cours du SAPL. Sa fréquence varie de 2 à 6 % [6]. Alarcon-Segovia *et al.* ont décrit trois patients qui ont développé des occlusions artérielles nécessitant une amputation de jambe. Les angiographies étaient en faveur de sténoses alors que l'analyse histologique décrivait une prolifération intimale et médiale avec peu de thromboses [8] (Fig. 57.1). Des anévrismes aortiques ont été décrits au cours du SAPL. Duftner *et al.* ont démontré que les patients aPL-positifs porteurs d'un anévrisme aortique présentaient plus de signes d'inflammation systémique que ceux sans aPL. La présence d'aPL était également un prédicteur de la progression de la maladie anévrismale. Cela supporte l'idée d'un mécanisme auto-immun impliqué dans le développement des anévrismes aortiques chez les patients aPL-positifs [9]. Ainsi les aPL, en altérant la fonction endothéliale, pourraient avoir un impact sur la balance vasodilatation/vasoconstriction [10] et entraîner des anomalies de la paroi vasculaire comme les anévrismes.

Atteinte cérébrale

L'atteinte du système nerveux central est fréquente chez les patients présentant un SAPL. L'accident vasculaire cérébral ischémique et l'accident ischémique transitoire en sont les principales manifestations. Westerman *et al.* ont décrit le cas d'un patient porteur d'aPL et présentant une démence vasculaire en lien avec de nombreux infarctus cérébraux. La biopsie cérébrale mettait en évidence une prolifération endothéliale au sein d'artérioles corticales et méningées thrombosées [11]. D'autres auteurs ont décrit ce type d'anomalies vasculaires [12]. Malgré des données limitées, les manifestations neurologiques associées aux aPL semblent correspondre à des atteintes thrombotiques et endothéliales des petits vaisseaux pouvant aboutir à des infarctus corticaux multiples.

Atteinte cardiaque

Le cœur est une cible privilégiée du SAPL. En dehors de l'atteinte valvulaire (Fig. 57.2) ou coronaire, il a été décrit une atteinte ischémique microcirculatoire identifiée par IRM [13].

Des études autoptiques ont confirmé la présence de thromboses microcirculatoires (Fig. 57.3) confirmant une vasculopathie non inflammatoire caractérisée par une activation endothéliale [14].

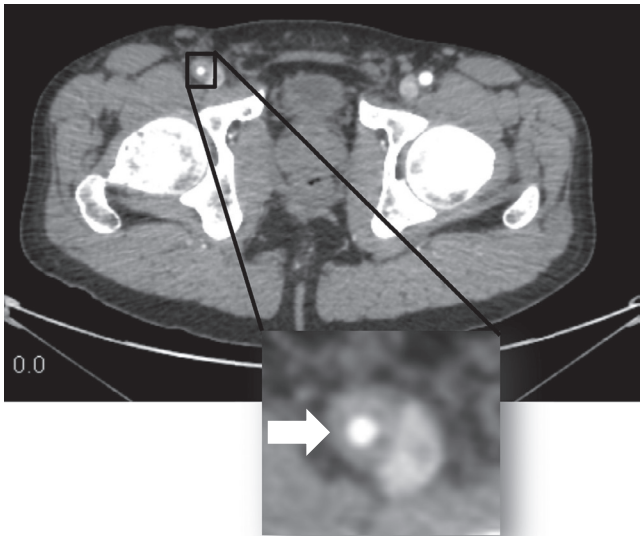


Fig. 57.1 Atteinte vasculaire artérielle avec prolifération vasculaire (flèche) responsable d'une sténose à l'angioscanner et d'une claudication intermittente chez un patient atteint de SAPL primaire.

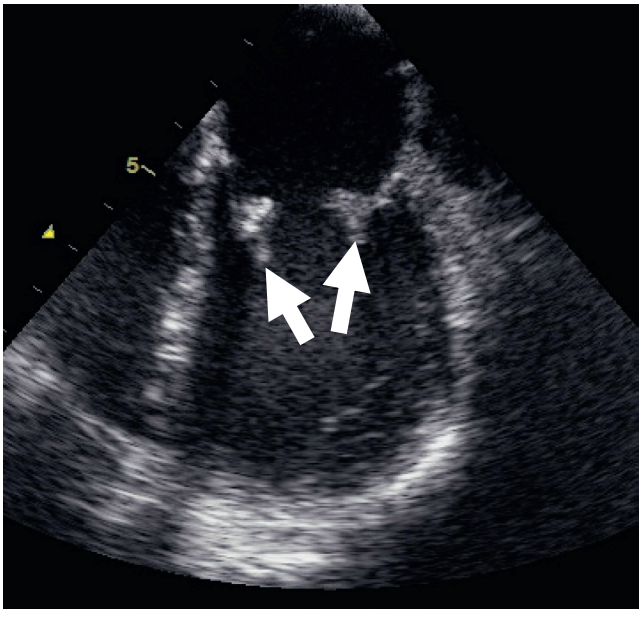


Fig. 57.2 Épaississements des extrémités de la valve mitrale (flèches) évocateurs d'une endocardite de Libman-Sacks en échocardiographie transthoracique.

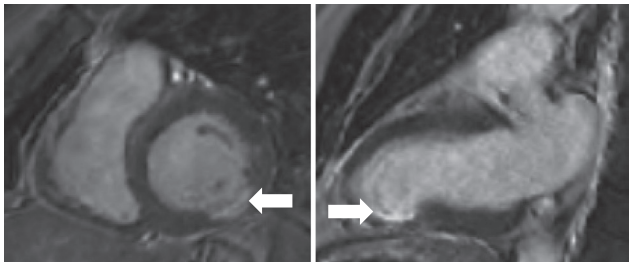


Fig. 57.3 Atteinte microcirculatoire cardiaque en lien avec une rétention tardive de gadolinium visualisée par IRM (hypersignaux indiqués par des flèches).

Atteinte pulmonaire

De nombreuses manifestations pulmonaires peuvent survenir chez les patients atteints de SAPL, les principales étant l'embolie pulmonaire, l'hypertension pulmonaire et l'hémorragie intra-alvéolaire [15]. Alors que la physiopathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire n'est pas élucidée, la prolifération endothéliale (lésion plexiforme) associée à un remodelage vasculaire a récemment été identifiée comme un des principaux mécanismes [16]. Des cas d'hypertension pulmonaire associée à des lésions plexiformes ont été décrits chez des patients porteurs d'aPL et sans antécédent d'embolie pulmonaire. Les recommandations actuelles suggèrent l'instauration d'un traitement anticoagulant en cas d'hypertension pulmonaire. Cependant, chez les patients porteurs d'aPL et présentant une hypertension pulmonaire sans antécédent d'embolie pulmonaire, l'intérêt d'un traitement anticoagulant est inconnu [17].

Atteinte rénale

Indépendamment du lupus, les manifestations rénales rencontrées au cours du SAPL sont, soit aiguës (microangiopathie thrombotique, thrombose glomérulaire ou intrarénale), soit chroniques (hyperplasie intimale, occlusion artérielle fibrocellulaire, atrophie corticale focale) (Fig. 57.4). Ces atteintes ont permis de définir la néphropathie due au SAPL [4]. En parallèle de l'atteinte rénale proprement dite, Sangle *et al.* ont décrit une augmentation significative de la fréquence de sténose des artères rénales chez des patients SAPL en comparaison à des témoins [18]. Cette étude suggère que la sténose des artères rénales peut être une cause importante d'hypertension au cours du SAPL. De plus, ces patients sont également à risque de microangiopathie rénale avec protéinurie et insuffisance rénale. Enfin, la plupart des lésions sténosantes étaient uniques, proximales et uniformes, différentes des lésions secondaires à l'athérosclérose ou la dysplasie fibromusculaire en IRM [18].

Atteinte placentaire

Chez les patientes enceintes porteuses d'aPL, l'étude histopathologique du placenta permet d'aider à mieux comprendre les mécanismes d'action des aPL dans le cadre des fausses couches ou des autres complications obstétricales. Des infarctus placentaires sont notés chez certains patients porteurs d'aPL [19]. L'autre anomalie est appelée vasculopathie déciduale et consiste en une prolifération endothéliale [20]. La vasculopathie déciduale est caractérisée par des couches concentriques de cellules intimales et tend à apparaître en cas d'hypertension maternelle, touchant les vaisseaux déciduaux attachés aux membranes placentaires mais également les vaisseaux du site d'implantation. Cette vasculopathie est très associée à l'apparition d'une pré-éclampsie, d'un retard de croissance intra-utérin, de mort périnatale chez les patients sans et avec aPL. Certains auteurs ont identifié une vasculopathie déciduale chez des patientes aPL-positives et avec un lupus, et ont montré que l'occlusion vasculaire pouvait être due à la prolifération cellulaire sans thrombose. Ogishima *et al.* ont montré que la présence d'une double positivité (anticoagulant circulant et anticorps anticardiolipines) était un facteur associé à des infarctus étendus résultant d'une vasculopathie déciduale [21].

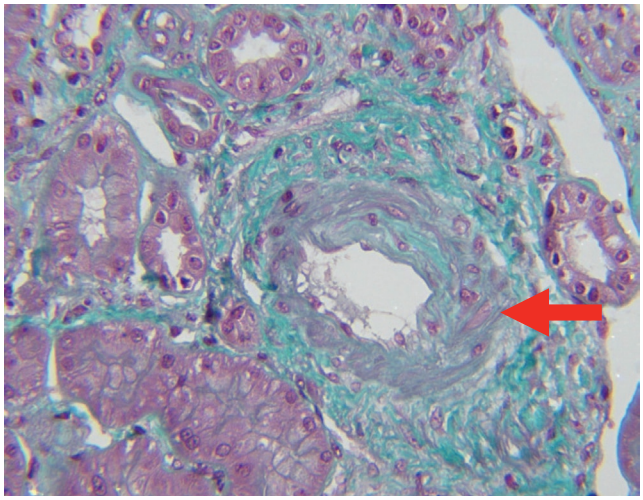


Fig. 57.4 Atteinte artériolaire rénale avec prolifération endothéliale (flèche) à la biopsie rénale.

Atteinte dermatologique

Les manifestations dermatologiques rencontrées au cours du SAPL sont souvent en première ligne lors du diagnostic. À titre d'exemple, le *livedo reticularis* est la principale atteinte cutanée de ce syndrome (Fig. 57.5). Au cours d'une étude de 200 patients SAPL, Frances *et al.* ont identifié un *livedo* chez 25 % d'entre eux [22]. D'autres cohortes ont identifié un *livedo* chez 40 % des patients avec un SAPL primaire et 70 % de ceux avec un SAPL associé au lupus. L'analyse anatomopathologique a révélé une prolifération endothéliale aboutissant à l'occlusion de la lumière vasculaire [23]. Zelger *et al.* ont décrit le même type d'atteinte histologique chez 15 patients atteints d'un syndrome de Sneddon (*livedo* et AVC ischémique) [24]. La vascularite livédoïde, aussi connue sous le nom de *livedo* avec ulcération, est une autre manifestation cutanée rencontrée au cours du SAPL. Elle se présente comme des lésions purpuriques des membres inférieurs très douloureuses [25]. Leur cicatrisation aboutit à des lésions d'« atrophie blanche ». Malgré son nom, les lésions histologiques ne comprennent pas de vascularite. Alors que



Fig. 57.5 ***Livedo*** **témoin d'une ischémie microcirculatoire lors d'un épisode de SAPL catastrophique.**

de nombreux mécanismes ont été évoqués, il a été décrit des occlusions thrombotiques non inflammatoires avec une prolifération vasculaire (endothéliale ou des cellules musculaires lisses) dans le derme [26]. Reyes *et al.* ont décrit le cas d'un patient SAPL primaire avec un ulcère de jambe en lien avec une prolifération de la paroi des petits vaisseaux dermiques [27]. D'autres auteurs ont aussi décrit une prolifération capillaire et une endartérite oblitérante sur les bords d'ulcères cutanés, ce qui supporte l'hypothèse d'une vasculopathie des petits vaisseaux unique au SAPL [27].

Au final, les médecins prenant en charge des patients atteints de SAPL devraient garder à l'esprit la possibilité d'une atteinte vasculaire potentiellement systémique parallèle des complications thrombotiques ou obstétricales. Leur connaissance pourrait aider le clinicien à prédire, détecter et traiter ces manifestations vasculaires afin d'améliorer le pronostic des patients atteints de SAPL.

Références

[1] Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost 2006 ; 4(2) : 295–306.

[2] Canaud G, Bienaimé F, Tabarin F, et al. Inhibition of the mTORC pathway in the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med 2014 ; 371(4) : 303–12.

[3] Navarro M, Cervera R, Font J, et al. Anti-endothelial cell antibodies in systemic autoimmune diseases : prevalence and clinical significance. Lupus 1997 ; 6(6) : 521–6.

[4] Nochy D, Daugas E, Droz D, et al. The intrarenal vascular lesions associated with primary antiphospholipid syndrome. J Am Soc Nephrol 1999 ; 10(3) : 507–18.

[5] Bowles CA. Vasculopathy associated with the antiphospholipid antibody syndrome. Rheum Dis Clin North Am 1990 ; 16(2) : 471–90.

[6] Christodoulou C, Sangle S, D'Cruz DP. Vasculopathy and arterial stenotic lesions in the antiphospholipid syndrome. Rheumatol Oxf Eng 2007 ; 46(6) : 907–10.

[7] Ames PRJ, Margarita A, Delgado Alves J, et al. Anticardiolipin antibody titre and plasma homocysteine level independently predict intima media thickness of carotid arteries in subjects with idiopathic antiphospholipid antibodies. Lupus 2002 ; 11(4) : 208–14.

[8] Alarcón-Segovia D, Cardiel MH, Reyes E. Antiphospholipid arterial vasculopathy. J Rheumatol 1989 ; 16(6) : 762–7.

[9] Duftner C, Seiler R, Dejaco C, et al. Antiphospholipid antibodies predict progression of abdominal aortic aneurysms. PLoS One 2014 ; 9(6) e99302.

[10] Meroni PL, Raschi E, Testoni C, et al. Antiphospholipid antibodies and the endothelium. Rheum Dis Clin North Am 2001 ; 27(3) : 587–602.

[11] Westerman EM, Miles JM, Backonja M, et al. Neuropathologic findings in multi-infarct dementia associated with anticardiolipin antibody. Evidence for endothelial injury as the primary event. Arthritis Rheum 1992 ; 35(9) : 1038–41.

[12] Levine SR, Deegan MJ, Futrell N, et al. Cerebrovascular and neurologic disease associated with antiphospholipid antibodies : 48 cases. Neurology 1990 ; 40(8) : 1181–9.

[13] Sacré K, Brihaye B, Hyafil F, et al. Asymptomatic myocardial ischemic disease in antiphospholipid syndrome : a controlled cardiac magnetic resonance imaging study. Arthritis Rheum 2010 ; 62(7) : 2093–100.

[14] Kattwinkel N, Villanueva AG, Labib SB, et al. Myocardial infarction caused by cardiac microvasculopathy in a patient with the primary antiphospholipid syndrome. Ann Intern Med 1992 ; 116(12) : 974–6. Pt 1.

[15] Stojanovich L, Kontic M, Djokovic A, et al. Pulmonary events in antiphospholipid syndrome : influence of antiphospholipid antibody type and levels. Scand J Rheumatol 2012 ; 41(3) : 223–6.

[16] Fishman AP. Changing concepts of the pulmonary plexiform lesion. Physiol Res Acad Sci Bohemoslov 2000 ; 49(5) : 485–92.

[17] Zuily S, Wahl D. Pulmonary hypertension in antiphospholipid syndrome. Curr Rheumatol Rep 2015 ; 17(1) : 478.

[18] Sangle SR, D'Cruz DP. Renal artery stenosis : a new facet of the antiphospholipid (Hughes) syndrome. Lupus 2003 ; 12(11) : 803–4.

[19] Levy RA, Avvad E, Oliveira J, et al. Placental pathology in antiphospholipid syndrome. Lupus 1998 ; 7(Suppl 2) : S81–5.

[20] Viall CA, Chamley LW. Histopathology in the placentae of women with antiphospholipid antibodies : A systematic review of the literature. Autoimmun Rev 2015 ; 14(5) : 446–71.

[21] Ogishima D, Matsumoto T, Nakamura Y, et al. Placental pathology in systemic lupus erythematosus with antiphospholipid antibodies. Pathol Int 2000 ; 50(3) : 224–9.

[22] Francès C, Niang S, Laffitte E, et al. Dermatologic manifestations of the antiphospholipid syndrome : two hundred consecutive cases. Arthritis Rheum 2005 ; 52(6) : 1785–93.

[23] Sangle SR, D'Cruz DP. Livedo Reticularis : An Enigma. Isr Med Assoc J 2015 ; 17(2) : 104–7.

[24] Zelger B, Sepp N, Schmid KW, et al. Life history of cutaneous vascular lesions in Sneddon's syndrome. Hum Pathol 1992 ; 23(6) : 668–75.

[25] Alavi A, Hafner J, Dutz JP, et al. Livedoid vasculopathy : an in-depth analysis using a modified Delphi approach. J Am Acad Dermatol 2013 ; 69(6) : 1033–42.

[26] Criado PR, Rivitti EA, Sotto MN, et al. Livedoid vasculopathy : an intringuing cutaneous disease. An Bras Dermatol 2011 ; 86(5) : 961–77.

[27] Reyes E, Alarcon-Segovia D. Leg ulcers in the primary antiphospholipid syndrome. Report of a case with a peculiar proliferative small vessel vasculopathy. Clin Exp Rheumatol 1991 ; 9(1) : 63–6.

Index

α-1-antitrypsine, 370
α-actine, 415

A

Accident
– ischémique transitoire (AIT), 55, 359
– vasculaire cérébral (AVC), 55, 199, 238, 316, 386, 495, 506, 510
– vasculaire cérébrale (AVC) ischémique, 229
Acétylcholine (ACh), 158
Acide hyaluronique, 291
Acides
– gras insaturés de configuration trans, 185
– gras mono-insaturés, 185
– gras saturés, 185
Activité physique, 184, 273, 283
Acylcarnitine, 274
Adénine diphosphatase, 28
Adventice, 11, 28, 377, 405
Agents antiplaquettaires (AAP), 293
Angiosarcomes, 429
Alginates, 290
Aliasing, 92
Alimentation, 283
Amaurose fugace, 55
Amputation, 141–142, 243, 304, 306, 461
Analogues de la prostacycline, 247
Androgénothérapie, 502
Anévrisme, 80, 84, 122, 313, 341, 388, 390, 422, 426, 448, 472, 483, 510
– de l'aorte abdominale (AAA), 67, 71, 109, 319
– de l'aorte abdominale (AAA) sacciformes, 321
– de l'aorte thoracique (AAT), 137, 311–318, 415
– de l'artère hépatique, 337
– de l'artère mésentérique supérieure, 338
– de l'artère rénale, 335
– de l'artère splénique, 336
– de l'artère ulnaire, 76
– des artères digestives, 336
– des artères du membre supérieur, 344
– des artères périphériques, 341–346
– des artères viscérales, 335–340
– des membres inférieurs, 342
– du cercle artériel péripancréatique, 338
– du tronc cœliaque, 337
– fémoral, 343
– fusiforme, 335
– iliaque, 343
– mycotique, 124
– non athéromateux, 344
– poplité (An.Pop), 342
– sacciforme, 335
Angiogenèse
– thérapeutique, 248
Angiographie, 360
– biplan, 138
– intra-artérielle, 407
– rotationnelle 3D, 138
Angio-IRM, 166, 206, 217, 222, 306–307, 314, 323, 370–371, 379, 390, 407
– 4D, 134
– par contraste de phase, 133
– par temps de vol, 132
Angiomes, 429
Angioplastie, 117, 207, 212, 223, 263–264, 306, 408
– carotidienne, 201
– *-stenting*, 293
– transluminale, 203
– transluminale (ATL), 201
Angiosarcome, 431
Angioscanner, 206, 222, 245, 306–307, 314, 322, 441, 467, 493
Angiosome, 268, 463
Angio-TDM, 127, 166, 370–371, 379, 390, 407
Angiotensine II (ATII), 25
Anisotension, 205–206
Anomalie de Neuhauser, 423
Anticorps
– anticardiolipine, 386
– antineutrophile cytoplasmatique (ANCA), 386
– antiphospholipides (aPL), 509
Antithrombotiques, 210
Aorte, 209–214, 388
– abdominale, 67, 210
– ascendante, 313
– porcelaine, 212
– thoracique descendante (ATD), 210, 313
Aortites, 401–404, 471
Aortopathies liées à la voie du TGFß, 414
Aphtose, 389
Apnée du sommeil, 181
Aponévrotomie des loges musculaires, 304
Apoprotéine B100, 183
Appareillage, 277
Arachnodactylie, 410
Arcs aortiques, 422
Artère
– auriculaire postérieure, 56
– basilaire, 57
– carotide commune, 55
– carotide externe (ACE), 56, 63
– carotide extracrânienne (EC), 55
– carotide interne (ACI), 56
– cérébelleuse inférieure, 56
– cérébelleuse postérieure, 56
– cérébrale, 424
– cérébrale antérieure (ACA), 56–57
– cérébrale moyenne (ACM), 56, 64
– cervico-encéphalique, 55–66
– choroïdienne antérieure et communicante postérieure (AcoP), 56
– cœliaque, 113, 116, 122
– cœliaque dysplasie multiple, 121
– cœliaque occlusion, 119
– cœliaque syndrome de compression extrinsèque ligament arqué, 118
– cœliaque vitesse systolique, 117
– de conductance, ou élastiques, 11
– de l'appareil digestif, schéma anatomique, 114
– de résistance ou musculaires, 11
– digestive, 215–220
– élastique, 27
– faciale, 56
– fémorale commune, 80
– hépatique commune, 122
– hépatique droite, 116
– hépatique gauche, 116
– iliaque interne, 166, 176
– linguale, 56
– mammaire interne, 56
– maxillaire interne, 56
– mésentérique inférieure, 113, 116, 122
– mésentérique supérieure, 113, 116, 122
– mésentérique supérieure (dissection), 122
– mésentérique supérieure (dysplasie multiple), 121
– mésentérique supérieure (vitesse systolique), 117
– musculaire, 27
– occipitale, 56
– ophtalmique, 56
– pharyngienne ascendante, 56
– rénale, 87–102, 221–226
– rénale dysplasie multiple, 121
– sciatique persistante (ASP), 426
– sous-clavière (ASC), 205
– splénique, 122
– subclavière rétro-œsophagienne, 423
– temporale superficielle, 56

– thyroïdienne supérieure, 56
– vertébrale (AV), 56, 202, 424
Artériogenèse, 248
Artériographie, 135, 166, 206, 217, 219, 223, 245, 307, 323, 343, 396, 448, 493
Artériolosclérose, 30
Artériomégalie, 319, 341–346
Artériopathie
– athéromateuse des membres supérieurs, 205–208
– cervico-encéphalique (ACEn), 189
– de l'aorte, 471
– digitale, 145–148
– du patient avec une insuffisance rénale, 465–470
– du patient diabétique, 461–464
– du sportif, 481–486
– du sujet âgé, 475–476
– du sujet jeune, 471–474
– induite par les médicaments et les toxiques, 495–498
– juvénile, 497
– oblitérante des membres inférieurs (AOMI), 200, 227, 231, 251, 255–258, 263, 273, 283, 451–457, 465
– professionnelle, 487–490
– radique, 477–480
ASC *lusoria*, 55
Aspirine, 293
Asymmetric dimethylarginine (ADMA), 158
Athérogenèse, 28–29
Athérome, 227, 319
– aortique, 209
Athérosclérose, 27, 30, 157, 205, 216, 259–262, 313, 319, 367, 457, 481, 510
Athérothrombose, 153
Auto-injections intracaverneuses (AIIC), 502
Automesure tensionnelle, 42

B

Ballons de contre-pulsion aortique, 305
Barorécepteurs, 24
Bicuspidie aortique, 422
Biopsie d'artère temporale (BAT), 387
Botryomycome, 278
Breath Holding Index, 65

C

Calciphylaxie, 466
Calcium, 185
Canal artériel, 421
Cannabis, 496
Carotidodynie, 378
Cathétérisme, 80
Cavernosométrie-cavernosographie, 166
Cellules
– endothéliales (CE), 9, 12, 19–20, 28, 30, 157
– musculaires lisses (CML), 9, 12, 22–23, 28–29, 31, 33
– musculaires lisses (CML) contractiles, 29
– musculaires lisses (CML) *macrophage-like*, 33–34
– musculaires lisses (CML) sécrétrices, 29
– progénitrices endothéliales, 399
– progénitrices endothéliales (EPC), 248
– spumeuses, 33
Chélates de Gd
– à rémanence vasculaire, 133
– de bas poids moléculaire, 133
Chimiothérapie, 305
Chirurgie
– endovasculaire, 315
– hybride, 264, 267
– ouverte, 314, 350
– vidéo-assistée et robotique, 267
Cholestérol HDL, 184
Chondrosarcomes, 429
Chromosome 7, 417
Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI), 465
Circuit de Contorni, 61–62, 76
Circulation collatérale, 118
Cisaillement (Force de), 25
Classification
– de Leriche et Fontaine, 243
– de Rutherford, 243
– de Whelan, 446
Claudication, 263, 273, 417, 430, 439, 446, 462, 478
– de la mâchoire, 386
– intermittente (CI), 206, 228, 231, 234, 251–252, 255, 306, 379, 454, 466
Coarctation de l'aorte, 421
Cocaïne, 305, 496
Collagénase, 29
Collagène, 12, 28, 358
– types I et II/III, 29
Communication
– interauriculaire, 422
– interventriculaire, 422
Compliance, 13
Compression pneumatique intermittente, 248
Coquille d'œuf, 212
Corticothérapie, 382, 387
Courbe de Spencer, 59
Cœur lipidique, 30
Critères
– de Ghent, 409
– de Villefranche, 412
Crosse
– aortique, 313
– aortique droite, 423
Cross-over, 265
Cutting balloon, 265
Cycloergomètre, 275
Cytokine
– pro-inflammatoire, 27, 32
– TGFß, 411

D

Débit cardiaque, 24
Déficit
– en antithrombine III, 305
– en protéine C, 305
– en protéine S, 305
Défilé
– cervico-thoraco-brachial, 129, 437, 483
Détersion
– autolytique, 288
– enzymatique, 288
– mécanique, 288
– par les larves de mouches, 288
Diabète, 28, 80, 184, 205, 209, 221, 228, 274, 320, 461
Dilatation liée au flux (FMD), 158
Dissection, 117, 268, 493, 497
– aortique, 67, 72, 80, 216, 305, 347–356
– aortique chronique, 352
– aortique de type B, 131
– aortique familiale (DA), 415
– artérielle, 53, 86, 482
– carotidienne, 55, 136
– de l'artère vertébrale, 358–359
– de la carotide interne, 358–359
– des artères cervicales, 357
– des artères cervico-encéphaliques, 357–366
– des artères des membres inférieurs, 369
– des artères intracrâniennes, 364
– des artères membres supérieurs, 371
– des artères périphériques, 367–374
– des artères rénales, 369
– des artères viscérales, 367
– rétrograde, 316
– sous-intimale, 265
– vertébrale, 55
Distance
– de marche, 273
– maximale de marche, 167–174, 236
Distensibilité, 13
Doppler
– continu, 447
– couleur, 50
– puissance, 51
– pulsé, 50, 93
– transcrânien (DTC), 55
Dysembryopathies, 421–428
Dysfonction
– endothéliale, 27–28, 32, 157–158, 182, 497, 499
– érectile (DE), 163–166, 211, 306, 499–504
– mitochondriale, 274
Dysgénésies, 421–428
Dyslipidémie, 228
– secondaire, 183
Dysphagia lusoria, 423
Dysplasie, 483
– artérielle, 117
– fibromusculaire (DFM), 63, 76, 87, 91–93, 100, 121, 138, 216, 223, 335–336, 344, 357, 367, 369, 371, 382, 405–408

E

Écho-Doppler, 217, 235, 245, 306–307, 322, 359, 368, 370–371, 379, 406, 441, 447, 492
– abdominal, 209
– artériel, 206, 386, 396, 467
– artériel du membre supérieur, 75–78

– cervical (EDC), 55, 57
– des artères de l'appareil digestif, 113
– des troncs supra-aortiques, 314
– pénien (PEDP), 163
– transcrânien (EDTC), 55
Échographie, 343
– cardiaque, 314
– de contraste, 61
– rénale couplée au Doppler, 222
– transœsophagienne (ETO), 209
– transthoracique, 209
Ectasie, 319, 341
Éducation thérapeutique, 283–286
Effet Doppler, 49
Élastase, 29
Élastine, 12, 28–29, 320, 358
Élastopathie, 314, 409–420
Électrode polarographique de Clark, 141
Électromyogramme, 442
Embolie, 305
– athérocruorique, 209
– de cristaux de cholestérol, 209
Endartériectomie, 212, 265
– carotidienne, 200, 293
– classique, 200
– par éversion, 200
– par retournement selon Chevalier, 201
– subclaviovertébrale, 203
Endocardite bactérienne, 124
Endofibrose, 482
– iliaque, 170
Endofuite, 109, 131, 316
EndoPAT®, 159
Endoprothèse, 103–112, 131, 350
– aortique, 107, 125, 305
Endothelial progenitor cells (EPC), 248
Endothéline, 22, 497
– 1, 158
Endothélium, 12, 19–20, 28, 157, 495
Endothelium-derived
– *contracting factors* (EDCF), 20, 22
– *hyperpolarizing factors* (EDHF), 20–21
– *relaxing factors* (EDRF), 20, 28
Enregistrement du débit pulsé, 245
Épaisseur intima-media (EIM), 153–156
Ergotisme, 495
Escarre, 475
Espèces réactives de l'oxygène (ERO), 23
European carotid surgery trial (ECST), 190, 199
Exercice, 239

F

Facteur
– de risque, 181
– de risque de l'athérosclérose, 181
– de risque non modifiables, 182
– hyperpolarisant dérivé de l'endothélium (EDHF), 157
Faux anévrisme, 84, 105, 268, 308, 337, 343, 478, 491
Fenêtre ischémique, 171
Fibres musculaire de type 1, 274
Fibrilline de type 1, 409
Fibrinolyse *in situ*, 304
Fibroblast growth factor (FGF), 248
Fibroblastes, 431
Fibrodysplasie musculaire, 471
Fibrose systémique néphrogénique, 133
Films de polyuréthane, 291
Filtres endoluminaux, 202
Fissuration, 323
Fistule
– artérioveineuse, 77, 86, 106, 492
– carotidocaverneuse, 360
– prothétodigestive, 268
Flap, 72, 349, 368–369
Flow-mediated dilation (FMD), 158
Flux
– ophtalmique, 57, 60
– vertébral, 206
Fonction endothéliale, 157–162, 184
Formule de Cockroft-Gault, 465

G

Gangrène, 243
Gelures, 484
Gènes
– *ABCC6*, 416
– *COL3A1*, 412
Gènes mutants
– ACTA2, 314
– COL3A1, 314
– FBN1, 314
– MYH11, 314
– TGFBR1, 314
– TGFBR2, 314
Glycoprotéines de structure, 29
Granulomatose de Wegener, 401
Grossesse, 382, 411

H

HbA1c, 239
HDL, 32
Hémangio-endothéliomes, 431
Hémangiomes, 429
Hématome, 104, 132, 268
Hémodétournement, 62
– vertébro-subclavier, 61, 75
Hémoglobine A1c, 184
Hémorragie, 492
Héparine non fractionnée, 306
Hepatocyte growth factor (HGF), 399
Hérédité, 320
HIF-1, 274
High intensity transitory signals (HITS), 61, 65
Homocystéine, 505
Homocystinurie, 506
Hormone
– antidiurétique (ADH), 25
– vasopressive, 95
Human leukocyte antigen (HLA), 378, 395
Hydrocellulaires, 290
Hydrocolloïdes, 290
Hydrofibres, 290
Hydrogels, 290
Hyperaldostéronisme secondaire, 406
Hypercholestérolémie, 28, 209, 221, 306, 320, 499
– familiale, 183
Hyperémie
– post-ischémique, 159
Hyperglycémie, 184
Hyperhémie
– brachiale, 206
– réactive, 158
Hyperhomocystéinémie, 471, 505–508
– acquise, 505
– congénitale, 505
Hyperkaliémie, 304
Hyperplasie myo-intimale, 105, 107, 201, 269
Hypertension, 28, 367
– artérielle (HTA), 41, 182, 205, 209, 221, 228, 313, 321, 335, 349–350, 357, 379, 417, 422, 430, 489, 495, 499
– portale, 336
Hypertriglycéridémie, 183, 320
Hypokaliémie, 406
Hypoplasies congénitales, 425
Hypotension artérielle, 489
Hypothyroïdie, 475

I

Iloprost, 398
Imagerie
– de contraste, 51
– harmonique, 51
– par résonance magnétique (IRM), 210, 360, 368, 386, 403, 441, 467
– par résonance magnétique nucléaire (angio-IRM), 245
Immunosuppresseurs, 382, 387, 404
Index
– d'augmentation, 150
– de pression digital, 145–148
– de pression systolique (IPS), 43, 47, 80, 170, 227, 235, 244, 255, 263–264, 461–462, 475, 492
– de pression systolique au gros orteil (IPSGO), 235
– de pression systolique (IPS) post-effort, 167–174, 235, 482
– de résistance (IR), 51, 88, 91, 94–95, 99
Infarctus du myocarde (IDM), 229, 238, 496
Infection
– de pontage, 104
– prothétique, 268
Inhibiteur
– de la phosphodiestérase 5 (IPDE5), 500–501
– PCSK9, 260
Inhibiteur du facteur tissulaire (TFPI), 28
Injection intracaverneuse (IIC), 164
Innervation vasculaire, 24
Insuffisance
– aortique, 380, 401
– circulatoire, 488
– rénale, 181
– vertébrobasilaire (IVB)
– – hémodynamique, 202
– vertébrobasilaire (IVB) thrombo-embolique, 202
Intima, 12, 27–30, 33, 364, 405, 431, 491

Iontophorèse, 159
Ischémie, 492
– aiguë, 206, 215–220, 299–304, 306, 430
– cérébrale, 191
– chronique, 215–220
– critique (IC), 80, 243–250, 263, 270, 307
– critique chronique (ICC), 142
– d'effort, 231–242, 251, 263, 273, 275
– de repos, 244, 263
– des membres inférieurs, 396
– digestive, 484
– digitale, 483
– médullaire, 316
– mésentérique, 215–220
– mésentérique aiguë, 122
– mésentérique chronique, 117, 215
– permanente chronique, 141–142

K

Kissing balloon, 265
Korotkoff (phases auscultatoires), 41
Kyste sous-adventitiel, 483

L

Laser, 159
– Doppler, 145–148
LDL
– cholestérol, 274
– faiblement oxydées (LDLmm), 32
– oxydées, 31, 33
Léiomyosarcomes, 429, 431
Limitante élastique interne, 28, 210
Lipoprotéines
– LDL, VLDL, 29
Livedo reticularis, 511
Loi
– de Darcy, 17
– de Laplace, 17
– de Poiseuille, 17
Lupus érythémateux disséminé, 401–402
Lymphocèle, 104

M

Macrophages, 29–31
– spumeux, 33
Maladie
– annulo-ectasiante, 313
– d'Ehlers-Danlos, 120, 367
– d'Ehlers-Danlos type IV, 344
– de Behçet, 216, 335, 344, 367, 389–394, 401
– de Buerger, 76, 145, 216, 395–400, 471, 497
– de Horton, 72, 76, 80, 136, 206, 367, 382, 385–388, 401
– de Lapeyronie, 163, 500
– de Marfan, 313–314, 344, 358, 367, 370, 409, 471
– de Moya-Moya, 424
– de Takayasu, 72, 76, 80, 94, 136, 206, 216, 335, 367, 375–384, 401, 471
– des femmes sans pouls, 377
– des vibrations, 488
Manœuvre
– costoclaviculaire, 441
– d'Adson, 436, 439
– d'Eden, 437, 439
– de Wright, 437, 439
– des scalènes, 439
– du chandelier, 440
Marche nordique, 275
Matrice extracellulaire, 29
Média, 11, 28, 210, 313, 364, 377, 405, 409, 431, 491
Médiacalcose
– de Mönckeberg, 30, 86
Médiolyse artérielle segmentaire, 367, 369
Méga-dolicho artère, 341
Mesure
– ambulatoire de pression artérielle (MAPA), 42
– de la pression au gros orteil (PGO), 462
– de la pression d'orteil, 47–48
– de la pression résiduelle, 202
– de la pression transcutanée d'oxygène ($TCPO_2$), 245, 396, 466
– de pression d'oxygène transcutanée de repos, 245
– transcutanée de la pression partielle en oxygène à l'effort, 236
Métalloprotéases, 29
Métalloprotéinases (MMP), 29
Microcirculation, 159
Microparticules (MP), 23
Mode
– B, 49
– VRT *(volume rendering technique)*, 129
Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), 465
Monocyte colony-stimulating factor (MCSF), 32–33
Monocytes, 27
Monoxyde d'azote (NO), 21, 157
Mutation
– G20210A, 395
– homozygote en MTHFR, 505
– Leiden du facteur V, 471
Myocardite, 389
Myocyte, 22–23
Myofibroblastes, 431
Myosine, 415
Myxome de l'oreillette, 302

N

Nécroses digitales, 495, 497
Néphrotoxicité, 127
Neurofibromatose, 120, 216, 368
Neurostimulation
– épidurale, 247
– transcutanée, 278
Nitinol, 265
Nitroprussiate de sodium, 159
Nœud de Bosniak, 62
Nombre de Reynolds, 17
North American symptomatic carotid endarterectomy trial (NASCET), 190, 199
Noyau lipidique, 32

O

Obésité, 181, 228, 320
Occlusion, 118
– artérielle, 53, 84
– de l'aorte abdominale, 72
– de pontage, 106
Onde
– artérielle, 13
– de pouls, 13
Orteils bleus, 209
Ostéite, 462
Ostéosarcomes, 429
Oxygène (espèces réactives), 157
Oxygénothérapie hyperbare, 248
Oxymétrie transcutanée ($TcPO_2$)
– à l'effort, 175–178
– à l'exercice, 175–176

P

Pansements
– à l'acide hyaluronique, 291
– à l'argent, 290
– antiprotéases, 291
– au charbon actif, 290
– gras, 291
– interfaces, 290
Parodontopathie, 181
Paroi artérielle, 9
Peptide atrial natriurétique (PAN), 25
Péri-artérite noueuse, 336
Péricardite, 389
Périmètre de marche, 169
PET-TDM, 403
Phénomène de Raynaud, 206, 439, 495, 497
Pic de vitesse systolique, 51
PICA (artère cérébelleuse postéro-inférieure), 56
Piège poplité, 483
Plaies artérielles, 482
Planimétrie, 60
Plaque, 52
– athéromateuse, 30, 265
– d'athérome, 32
– instable, 33–35
– stable, 33–34
Plasmine, 320
Pléthysmographie
– digitale, 158
Plicature, 105
Poly-artériel, 457–460
Polychondrite atrophiante, 402
Polygone de Willis, 57
Polytétrafluoroéthylène (PTFE), 266
Pontages, 306
– anatomiques, 266
– aortobifémoraux (PABF), 308
– axillobifémoraux, 309
– carotidiens, 201
– chirurgicaux, 207
– extra-anatomiques, 266
– infra-inguinaux, 268
– prothétiques, 103, 294
– sous inguinaux, 293
– sous-inguinaux veineux, 104
– vertébraux, 203

Potassium, 185
Pouls, 80
Pression
– artérielle (PA), 12, 16, 24, 41, 149
– artérielle moyenne (PAM), 17
– au gros orteil, 245
– hydrostatique, 95
– oncotique, 95
– partielle transcutanée en oxygène ($TcPO_2$), 462
– pulsée (PP), 13, 17
– systolique post-effort, 167–174
– topique négative, 291
– transcutanée d'oxygène de repos, 141–144
– transcutanée partielle en oxygène ($TcPO_2$), 264
Principe de Bernoulli, 17
Produit
– de contraste iodé, 127
– de contraste ultrasonore (PCUS), 61, 76
Prostacycline (PGI2), 21, 28, 157
Prostaglandine E1, 164
Protéases, 320
Protection cérébrale, 202
Protéine PCSK9, 183
Protéoglycanes, 29, 32
Prothèse, 277
– fémorale, 280
– tibiale, 279
Protocole
– de Gardner, 176
– de Gardner-Skinner, 170
– de Strandness, 176
Pseudoxanthome élastique (PXE), 416, 424
Pyoderma gangrenosum, 379

Q

Questionnaire
– d'Édimbourg, 232
– de Rose, 232
– de San Diego, 232
– *Walking Impairment Questionnaire* (WIQ), 169, 236

R

Radiographie
– de thorax, 314
– standard, 441
Radiothérapie (RT), 477
Réaction auto-immune, 33
Reactive hyperemia index (RIH), 159
Réadaptation
– de l'amputé, 277–282
– vasculaire, 273–276
Recanalisations, 264
Récepteurs *scavengers*, 32–33
Reconstructions
– curvilignes (CPR), 129
– MIP *(maximum intensity projection)*, 129
Rééducation vasculaire, 275
Reformatages multiplanaires (MPR), 129
Registre REACH *(Reduction of Atherothrombosis for Continued Health)*, 457
Régulation
– hormonale, 25
– nerveuse autonome, 24
Réimplantation vertébrocarotidienne, 203
Réserve microcirculatoire, 142
Résistances, 16–17
– périphériques, 24
Rete mirabile, 424
Revascularisations, 80, 246
– aorto-iliaques conventionnelles, 268
– chirurgicales conventionnelles aorto-iliaques, 269
– chirurgicales conventionnelles infra-inguinales, 269
– endovasculaires, 269–270
Rhabdomyolyse, 302
Rhumatismes inflammatoires chroniques, 181
Rigidité artérielle, 149–152, 461
Risque
– cardiovasculaire global, 150
– de rupture, 313
Rupture aortique, 350

S

Sarcome, 429
– intimal, 431
Scanner, 360
– abdominal, 217
Scintigraphie osseuse au technétium 99 m, 484
Sclérodermie, 145
Scléroses de Mönckeberg, 461
Scopie numérisée, 138
Sédentarité, 181
Séquences
– d'angio-IRM à sang noir, 133
– d'angio-IRM dites en précession libre à l'état d'équilibre, 133
– de ciné-IRM, 133
Shear stress, 21, 25
Shunt carotidien, 202
Siphon carotidien, 56
Sodium, 185
Sonde de Fogarty, 212, 304, 306, 493
Souffle, 80
– cervical, 55
Spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS)
– à l'effort, 175–178, 236
– à l'exercice, 175–176
Spondylarthropathies, 402
Statines, 210
Sténoses, 104, 117, 199
– carotides asymptomatiques, 189
– carotidiennes, 229
– carotidiennes (quantification), 58
– de l'artère rénale (SAR), 98, 221
– sous-clavières (SSC), 205
– vertébrales, 61
Stenting carotidien, 293
Stents, 100, 107
– actifs, 265
Stries lipidiques, 30
Syndrome, 495
– aortique aigu, 210, 349
– d'Ehlers-Danlos, 314, 335, 358, 360, 368, 371, 407, 410–411
– d'Ehlers-Danlos vasculaire, 367
– d'Erdheim-Chester, 402
– de Claude-Bernard-Horner, 359, 406
– de Cogan, 401–402, 471
– de la main froide, 483
– de Leriche, 211, 306
– de Loeys-Dietz, 314, 367, 370, 410
– de loge, 484
– de Maffucci, 431
– de Marfan, 335, 482
– de Raynaud, 396, 483
– de reperfusion, 304
– de Sneddon, 511
– de traversée thoracobrachiale, 206
– de Williams-Beuren, 417
– des anticorps antiphospholipides, 305
– des antiphospholipides (SAPL), 471, 509–512
– des hyper-IgG4, 382
– des IgG4, 401–402
– du ligament arqué, 216
– du marteau *(Hammer syndrome)*, 483
– du marteau hypothénar, 487
– ischémique aigu mésentérique (SIAM), 218
– myéloprolifératif, 305
– paranéoplasique, 305, 471
Système
– nerveux autonome, 24
– nerveux sympathique, 95
– rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), 25, 95

T

Tabac, 221, 228, 238–239, 283, 395
Tabagisme, 182, 205, 209, 306, 320, 367
Taux cumulé de morbimortalité (TCMM), 200
Technique
– de Roos, 442
– de Seldinger, 136
– dite de Bolia, 265
Temps
– de montée systolique (TMS), 51, 88, 94
Tension artérielle, 12
Test
– d'Allen, 145–146
– de marche de 6 minutes, 171
– de Strandness, 170
Thérapie miroir, 278
Thoracic endovascular aneurysm repair (TEVAR), 314
Thrombo-angéite oblitérante (TAO), 76, 395–400
Thrombomoduline, 28
Thrombopathie induite à l'héparine (TIH), 305
Thrombose, 104
– aortique, 305–310
– aortique aiguë, 305

– aortique chronique, 306
– d'effort, 438
– veineuse rénale, 95
Thromboxane A2 (TXA2), 23, 158
Tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMP), 29
Tomodensitométrie (TDM), 210, 368, 386, 448
Tomographie par émission de positons, 380, 387, 430
Tonométrie d'aplanation, 150
Tonus myogénique, 25
Torsion de pontage, 105
Toxicomanie, 496
Traitement
– antiplaquettaire, 260
– antithrombotique, 293–298
– chirurgical, 493
– endovasculaire, 275, 350–351, 364, 422, 493
Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC), 246, 263
– II, 243, 308
Traumatismes vasculaires artériels, 491–494
Traversée thoracobrachiale (TTB), 76
Triade de Sandblom, 337
Triglycérides, 185
Tronc basilaire, 56–57
Troncs supra-aortiques (TSA), 55, 406
Troubles trophiques, 244, 247, 263
Tuberculose, 401
Tumeurs malignes, 429–434

U

Ulcère, 210
– aortique, 132
Uvéite, 389

V

Vasa vasorum, 28, 61, 377, 396
Vascular endothelial growth factor (VEGF), 248, 274, 399
Vascularite, 377, 385, 389
– d'effort, 485
Vasculogenèse, 248
Vasculopathies liées à la voie du TGFß, 414
Vasopressine, 25
Vasoréactivité cérébrale (VRC), 64
Vitamine E, 185
Vitesse
– de propagation de l'onde artérielle (VOA), 13
– de propagation de l'onde de pouls (VOP), 13, 149–150
– télé-diastolique, 51
Vitesses
– instantanées, 58
– moyennes, 58
Vol
– du flux mammaire interne, 206
– intermittent, 62
– permanent, 206
– sous-clavier, 205
Vorapaxar, 239