

PRÉAMBULE

L'enseignement clinique dispensé aux étudiants du deuxième cycle repose sur l'acquisition préalable de connaissances bio-cliniques et sémiologiques de l'homme normal et des grands processus des altérations de l'état normal. La progression exponentielle des connaissances impose des choix et conduit à rejeter toute idée d'exhaustivité dans le programme de deuxième cycle. L'évolution rapide des connaissances rendrait vaine une tentative de cet ordre. Le deuxième cycle des études médicales a pour objectif l'acquisition des compétences cliniques et thérapeutiques et de capacités d'adaptation permettant aux étudiants d'exercer les fonctions hospitalières du troisième cycle et d'acquérir les compétences professionnelles de la filière dans laquelle ils s'engageront. En fin de deuxième cycle, tous les étudiants doivent avoir assimilé l'organisation du système de santé et une démarche de santé publique ; les principaux processus anatomo-physio-pathologiques ; l'examen somatique et les principaux gestes techniques ; les pathologies les plus fréquentes, leurs procédures diagnostiques, leurs thérapeutiques et leurs préventions ; la démarche médicale en fonction de la prévalence, de la gravité et des possibilités thérapeutiques ; la gestion des urgences les plus fréquentes ; la maîtrise des outils de la relation et de la communication.

Il est tout aussi essentiel que les étudiants soient aptes à informer les patients et leurs familles en termes simples et compréhensibles, pour mieux les associer aux décisions qui les concernent. Les modalités d'enseignement doivent favoriser le développement de l'auto-apprentissage contrôlé et de l'interdisciplinarité. Elles feront appel aux différentes méthodes d'apprentissage à partir de problèmes de santé. Elles comportent des séminaires, des conférences de synthèse, des enseignements par petits groupes avec développement des nouvelles technologies éducatives. L'acquisition de ces objectifs repose, dans toute la mesure du possible, sur l'intégration et la

cohérence des enseignements théoriques et des stages hospitaliers regroupés en pôles selon des modalités déterminées par chaque conseil d'unité de formation et de recherche. Les enseignements ne cherchent pas à couvrir l'ensemble des champs disciplinaires, mais considèrent comme essentiel ce qui est fréquent ou grave ou constitue un problème de santé publique et ce qui est cliniquement exemplaire. Il revient en particulier aux enseignants de spécifier et de différencier ce qui appartient au deuxième cycle de ce qui relève du troisième cycle des études médicales, au cours duquel est acquise la professionnalisation.

LA DEMARCHE PEDAGOGIQUE DU COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE VASCULAIRE

Le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV) en synergie avec le Collège de Chirurgie Vasculaire s'est inscrit dans l'esprit de la réforme du deuxième cycle des études médicale et a rédigé un polycopié national pour simplifier les efforts des étudiants dans leur démarche à apprendre dans des ouvrages de qualité.

Les sujets du module 9 : **Athérosclérose, Hypertension, Thrombose** ainsi que les autres sujets de pathologie vasculaire de la réforme du 2^o cycle constituent un thème transversal habituellement enseigné par plusieurs disciplines de spécialités. Le **Collège de Chirurgie et Médecine Vasculaire** a pris l'avis de certains autres collèges d'enseignants comme le Collège des Enseignants de Néphrologie pour la question N° 134 : Néphropathie vasculaire.

Thème N° 129

Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire et leur impact pathologique

1-Facteurs de risque d'athérosclérose : évaluation et prévention

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

Les complications de l'athérosclérose représentent la première cause de mortalité et de morbidité dans les pays à haut niveau de vie. L'athérosclérose restant sans traitement spécifique étiologique, la correction de ses facteurs de risque est actuellement le meilleur moyen de lutter contre ce fléau. Certains facteurs de risque comme l'âge ou les facteurs génétiques ne sont pas modifiables mais ils doivent être pris en compte pour l'estimation du risque. Une quantification du risque global est possible pour prendre en compte le poids respectif des différents facteurs de risque à partir des données issues de grandes études épidémiologiques.

2-Evaluation du risque d'athérosclérose

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et sont responsables de l'augmentation d'incidence de l'athérosclérose. Ils n'ont cependant pas le même poids et ont leurs propres organes cibles. D'autres sont en cours d'évaluation. Les différentes combinaisons possibles de ces facteurs de risque montrent une augmentation exponentielle du risque d'athérosclérose et non pas une addition, ce qui justifie une détermination « à la carte » du niveau de risque pour chaque individu.

1. Identification des différents facteurs de risque d'athérosclérose

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

1. 1. Les facteurs de risque constitutionnels (non modifiables)

a. L'âge :

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

b. L'hérédité

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité

génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène –environnement dans la détermination du risque.

c. Le sexe :

L'homme a un risque d'athérosclérose beaucoup plus élevé que la femme : sur 100 infarctus, seulement 20 surviennent chez la femme. Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des oestrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause et explique l'âge tardif de survenue des complications de l'athérosclérose chez la femme.

1.2. Les facteurs de risque environnementaux modifiables

1.2.1. Les facteurs de risque comportementaux

a. Le tabac :

En plus de son effet cancérigène, il s'agit d'un facteur de risque majeur quelque soit le type de tabagisme, actif ou passif. La consommation touche actuellement des populations jusque là moins exposées (femmes, sujets jeunes). Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. D'où l'évaluation de l'exposition au tabac en nombre de paquets/années (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de consommation). Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets.années.

Exemple : une patiente qui fume 2 paquets par jour entre l'âge de 15 ans et de 40 ans a une intoxication évaluée à 50 paquets.années.

b. Le régime alimentaire

C'est, après le tabac, le facteur de risque comportemental le plus important, surtout dans le déterminisme du risque coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risque tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des facteurs de risque comme l'obésité. C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDL-cholestérol.

Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue.

c. La consommation d'alcool

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

d. L'obésité

Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taille²) (IMC). Les normales sont de 20 à 25 chez l'homme et de 19 à 24 chez la femme. On parle de surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 27 et d'obésité au-delà de 30. L'obésité est dite morbide pour des IMC supérieur à 40. Par ailleurs, cette obésité peut être de type gynoïde ou androïde. C'est la répartition androïde des graisses, avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale, qui augmente le plus le risque cardiovasculaire. Elle est actuellement mesurée par la circonférence abdominale (< 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme.)

e. La sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-cholestérol, augmente le HDL-cholestérol, diminue la pression artérielle.

f. Les facteurs psychosociaux

L'influence des facteurs psychologiques est indéniable. Elle est difficile à quantifier. Les études épidémiologiques ont permis de cerner la notion « d'environnement stressant ». Il semble que l'environnement professionnel le plus stressant soit celui qui impose des contraintes de productivité et de temps sur lesquels l'employé a peu de latitude de décision. Ainsi, en France, le risque coronaire d'un employé non spécialisé est 4 fois supérieur à celui d'un chef d'entreprise. Les facteurs psychosociaux sont très intriqués avec d'autres facteurs comportementaux (tabac, régime alimentaire.....).

1.2.2. Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque.

a. Le diabète

Les diabètes de type I et II sont associés à une augmentation du risque cardiovasculaire.

Pour le diabète de type I, le risque cardiovasculaire apparaît dès l'âge de 30 ans et est d'autant plus important que le contrôle glycémique est mauvais et qu'il y a une néphropathie.

Le diabète de type II et l'intolérance au glucose sont associés à un risque cardiovasculaire majeur. Le diabète de type II est en effet associé à d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, obésité androïde).

Le diabète est actuellement défini par une glycémie à jeun = à 7 mmol/l (1,26 g/l) à 2 reprises.

Les arguments pour un diabète non insulino-dépendant (type II) sont l'âge > 40 ans, l'index de masse corporelle > 27 kg/m², l'absence de cétonurie, et l'antécédent familial de diabète de type II.

b. Les dyslipidémies

L'élévation du LDL-cholestérol et des triglycérides est délétère. L'élévation du HDL-cholestérol est protectrice. Il s'agit avant tout de facteurs de risque de coronaropathie.

c. L'HTA :

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement = 140 mmHg ou une pression artérielle diastolique (PAD) = 90 mmHg. Son impact cardiovasculaire est essentiellement cérébral.

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

d. Le syndrome métabolique

Il est défini par l'association d'au moins trois facteurs de risque : tour de taille >102 cm chez l'homme et >88cm chez la femme ; triglycérides = 150 mg/dL ; HDL-cholestérol < 40mg/dL chez l'homme et <50mg/dL chez la femme ; TA =130 / =85 mmHg ; glycémie à jeûn = 110 mg/dL.

1.2.3. Les nouveaux facteurs de risque

a. L'hyperhomocystéinémie :

Elle est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires accru quelque soit le territoire. L'acide folique permet de diminuer l'homocystéine plasmatique. Les études de prévention sont en cours. On ne sait pas si cette diminution s'accompagne effectivement d'une réduction du risque vasculaire.

b. Le fibrinogène :

Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant.

c. La Protéine C-réactive (CRP) :

Lorsqu'elle est dosée par méthode ultrasensible, son élévation est un facteur de risque d'évènements cardiovasculaires.

2. Estimation du risque cardiovasculaire global chez un individu

Les études épidémiologiques ont permis d'identifier les différents facteurs de risque. Elles ont aussi montré que leur effet n'est pas additif mais multiplicatif.

Le risque vasculaire global d'un individu est la probabilité de développer dans un temps donné (risque) un événement vasculaire, quelque soit le territoire, en fonction de plusieurs facteurs de risque pris en compte globalement. Les grandes études expriment les résultats en réduction du risque absolu et réduction du risque relatif (cf dernier chapitre stratégies de prise en charge collectives et individuelles).

Il existe différents moyens d'estimer le risque vasculaire global. A partir des équations obtenues dans les études épidémiologiques, le risque d'un individu peut être établi à l'aide d'une calculatrice en introduisant le niveau de chaque facteur délétère ou protecteur dans l'équation. D'autres approches semi-quantitatives, plus simples à utiliser, permettent d'évaluer une fourchette de risque (Tableau 1).

Prévention primaire

1. Tabagisme

Pour arrêter l'intoxication, il ne suffit pas d'exprimer un souhait en quelques secondes au cours de la consultation, il faut consacrer du temps pour évaluer la dépendance (cf échelle de Fagerström), envisager la prescription de substituts nicotiques, prendre en compte un éventuel syndrome dépressif et motiver le patient pour se prendre en charge. En cas d'échec il faut le confier à un spécialiste.

2. Hypertension artérielle

Pour éviter les complications, l'objectif est de ramener les chiffres tensionnels en deçà des limites « normales » (140/90 mmHg). Si la PAS est retrouvée plusieurs fois = 180 mmHg ou la PAD = 110 mmHg, il convient de traiter.

Dans les formes moins franches, la décision de traiter dépend du caractère habituel de l'hypertension et des facteurs de risque associés (Tableau 2). Il faut alors prendre la pression artérielle fréquemment. Si d'autres facteurs de risque existent, le seuil de mise en route d'un traitement médicamenteux est plus bas.

3. Diabète

L'objectif est de maintenir une hémoglobine glyquée (HbA1c) = 6,5 %, même si l'impact du contrôle de la glycémie sur la macroangiopathie n'est pas établi. Cette vérification est à effectuer 4 fois par an. L'éducation du patient pour son régime et sa surveillance est essentielle. Les complications vasculaires du diabète sont aussi fréquentes dans le type II que dans le type I. Elles doivent être systématiquement et régulièrement recherchées. L'intérêt du contrôle des autres facteurs de risque associés est primordial.

4. Dyslipémies

L'hypercholestérolémie est le facteur de risque principal de l'athérome coronarien. Le risque est évalué en fonction de sa fraction LDL Cholestérol (Low Density Lipoprotein Cholestérol, LDLc) qui est calculée comme suit :

$$\text{LDLc} = \text{Chol Total} - (\text{HDLc} + \text{Trig}/5)$$

HDL Chol = High Density Lipoprotein-Cholesterol.

Chol Total = Cholestérol total.

Trig = Triglycérides.

La formule n'est valable que si Trig < 4g/l.

On peut raisonner en g/l ou en mmol/l.

Les conversions sont :

Cholestérol mmol/l x 0,387 => g/l.

Cholestérol g/l x 2,586 => mmol/l.

Triglycérides mmol/l x 0,88 => g/l.

Triglycérides g/l x 1,136 => mmol/l.

Le régime est toujours nécessaire. Les statines sont le traitement de choix pour l'élévation du LDL-C . L'abaissement du HDLc et l'hypertriglycéridémie sont aussi des facteurs de risque vasculaire qui peuvent justifier un traitement par régime et aussi par fibrates.

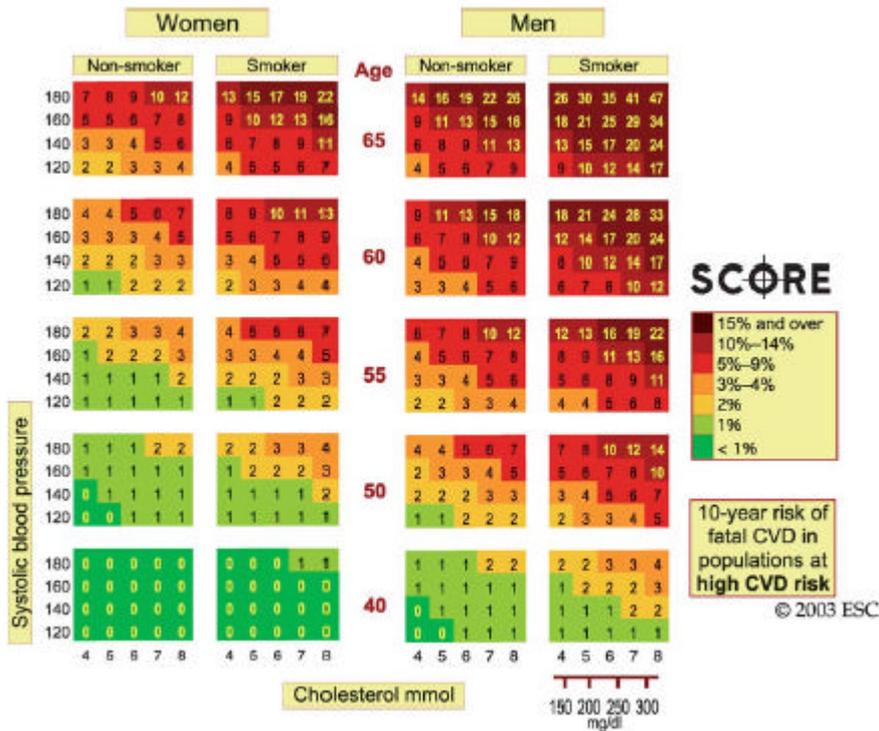
5. Surpoids

En cas d'obésité, le régime hypocalorique doit être pauvre en graisses ; l'aide d'une diététicienne est souvent nécessaire, l'objectif raisonnable étant de perdre 0,5 à 1 kg/ semaine. L'activité physique est souhaitable ; ce n'est qu'en cas d'échec qu'un traitement médicamenteux peut être instauré en milieu spécialisé.

Prévention secondaire

En prévention secondaire, c'est-à-dire après l'apparition des symptômes, la lutte contre les facteurs de risque devient encore plus impérative qu'en prévention primaire. Ses objectifs sont plus stricts, par exemple le seuil d'intervention thérapeutique pour le LDLc est de 1,3 g/l (Tableau 3); l'arrêt du tabagisme devient une priorité. Du fait d'une détérioration du contrôle des facteurs de risque au fil du temps, la participation active du patient paraît être déterminante pour le succès à long terme des mesures de prévention secondaire. Deux grandes classes thérapeutiques ont un bénéfice établi quelque soit la localisation de l'athérosclérose : les antiagrégants plaquettaires et les statines.

Tableau 1



European Heart Journal (2003) 24, 1601–1610

Tableau 2

Stratification du risque pour quantifier le pronostic d'un patient atteint d'une hypertension artérielle (adapté de WHO-ISH 1999)

Autre facteur de risque et histoire de la maladie	Grade 1 (HTA « légère ») Systolique 140-159 ou diastolique 90-99	Grade 2 (HTA « modérée ») Systolique 160-179 ou diastolique 100-109	Grade 3 (HTA « sévère ») Systolique ≥ 180 ou diastolique ≥ 110
Groupe A : pas d'autre facteur de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
Groupe B : 1-2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
Groupe C : 3 facteurs de risque ou plus, ou atteinte d'un organe-cible, ou diabète*	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

* Dans le cas de maladies cardio-vasculaires associées, le patient doit être considéré comme à risque très élevé quel que soit son niveau tensionnel, et faire l'objet d'une prise en charge spécifique

ANAES / Service des recommandations et références professionnelles
Service évaluation économique / Avril 2000

Tableau 3

Seuils d'intervention thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol exprimé en g/L (mmol/L)

• **Intervention diététique :**

La prise en charge diététique est de règle dès que le taux de LDL-cholestérol excède :

- 1,60 g/l (4,1 mmol/L)
- 1,30 g/l (3,4 mmol/L) pour les sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque ou ayant une maladie coronaire.

• **Intervention médicamenteuse :**

	LDL cholestérol*	
	g/l	mmol/L
<u>Prévention primaire</u>		
- sujets sans autre facteur de risque	> 2,20	(5,7)
- sujets ayant un autre facteur de risque	> 1,90	(4,9)
- sujets ayant deux autres facteurs de risque	> 1,60	(4,1)
- sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque	> 1,30	(3,4)
<u>Prévention secondaire</u>		
- sujets ayant une maladie coronaire	> 1,30	(3,4)

Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé/ DEMEB / Septembre 2000

Autres facteurs de risque : âge, antécédents familiaux, tabagisme, HTA permanente, diabète sucré, HDL < 0,35 g/l quel que soit le sexe

Questionnaire de dépendance de Fagerström

C.E.M.V

Le matin, combien de temps après être réveillé fumez-vous votre première cigarette ?

- | | |
|----------------------|---|
| – Dans les 5 minutes | 3 |
| – 6 à 30 minutes | 2 |
| – 31 à 60 minutes | 1 |
| – Plus de 60 minutes | 0 |

Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ? (cinéma, bibliothèques par exemple).

- | | |
|-------|---|
| – Oui | 1 |
| – Non | 0 |

A quelle cigarette renonceriez-vous le plus difficilement ?

- | | |
|-------------------------------|---|
| – A la première de la journée | 1 |
| – A une autre | 0 |

Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?

- | | |
|---------------|---|
| – 10 ou moins | 0 |
| – 11 à 20 | 1 |
| – 21 à 30 | 2 |
| – 31 ou plus | 3 |

Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?

- | | |
|-------|---|
| – Oui | 1 |
| – Non | 0 |

Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?

- | | |
|-------|---|
| – Oui | 1 |
| – Non | 0 |

Traduction officielle OMS 1998

0 à 2 : pas de dépendance

3 à 4 : dépendance faible

5 à 6 : dépendance moyenne

7 à 8 : dépendance forte

9 à 10 : dépendance très forte

Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire et les stratégies individuelles et collectives.

1-DEFINITIONS

1.1-Prévention primaire

Population ciblée : patients indemnes de toute pathologie cardiaque ou vasculaire décelable.

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

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

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

1.2-Prévention primo-secondaire

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

Objectifs :

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

Moyens : prise en charge thérapeutique vigoureuse des facteurs de risque cardio-vasculaire.

1.3-Prévention secondaire

Population ciblée : patients ayant déjà eu un accident cardio-vasculaire.

Objectifs :

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

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

2-MODALITES DE LA PRISE EN CHARGE DES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

I-LE TABAC

Bénéfices attendus du sevrage tabagique en prévention primaire et secondaire

Les études épidémiologiques d'observation ont montré que la consommation de tabac était fortement associée à la mortalité totale et augmentait fortement le risque d'insuffisance coronaire et d'AVC. Aucun essai thérapeutique n'a testé l'efficacité isolée du sevrage tabagique en terme de prévention cardio-vasculaire primaire ou secondaire. Il est néanmoins estimé, à partir des études épidémiologiques d'observation, que le sevrage tabagique serait associé à une réduction de 20% du risque relatif de décès et de plus de 50% du risque relatif de survenue d'une pathologie cardio-vasculaire. Le bénéfice absolu du sevrage tabagique est d'autant plus grand que le risque cardio-vasculaire absolu d'un individu est grand. Objectif : Arrêt définitif de toute intoxication tabagique. Retrait de l'exposition environnementale à la fumée de tabac (tabagisme passif).

Comment réaliser le sevrage tabagique (adapté du texte des recommandations de l'AFSSAPS-1999 et 2003)

2.1 La dépendance au tabac

L'évaluation de l'état de dépendance au tabac doit être réalisé avec le questionnaire de Fagerström (cf tableau 3) qui permet d'établir un score en relation avec l'intensité de la dépendance. La dépendance au tabac pourrait expliquer que, malgré la connaissance de sa nocivité, les fumeurs ont une grande difficulté au sevrage. Dans ces cas, une substitution nicotinique précoce et adaptée peut être une aide importante au sevrage.

2.2 Le sevrage tabagique

Le diagnostic d'une maladie liée à la consommation de tabac ou la survenue d'une complication aiguë sont des occasions privilégiées de motivation pour l'arrêt du tabac. Le maintien prolongé de la motivation est aussi nécessaire à moyen et long terme.

En complément des actions générales, les stratégies individuelles d'aide à l'arrêt du tabac sont nécessaires pour prévenir les complications du tabagisme. Elles doivent prendre en compte les effets psycho-actifs de la nicotine, la vulnérabilité psychologique et des facteurs environnementaux.

En pratique courante, lors de la prise en charge d'un sujet tabagique, après avoir évalué la dépendance à la nicotine par le test de Fagerström, il faut tenir compte:

De l'existence de troubles anxio-dépressifs associés afin d'anticiper un risque de réapparition des troubles. Le recours aux produits psychotropes, anxiolytiques et/ou antidépresseurs, lors de l'arrêt du tabac, doit être discuté cas par cas.

De l'existence d'une dépendance à l'alcool éthylique associée et d'une addiction au cannabis.

De la crainte d'une prise de poids qui peut constituer un frein au sevrage tabagique, en particulier chez la femme. Les substituts nicotiniques sont un moyen utile pour freiner la prise de poids.

Des déterminants socio-économiques.

2.3 Les modalités du sevrage tabagique :

L'aide à l'arrêt du tabac comprend plusieurs étapes :

Le premier temps permet d'évaluer et de renforcer la motivation.

La deuxième étape est la période de « sevrage » proprement dite. Elle comporte d'une part, l'évaluation des dépendances, des troubles psychologiques associés et des autres conduites addictives et d'autre part, la prise en charge de la dépendance à la nicotine.

La troisième phase consiste à prévenir et à traiter les fréquentes rechutes de tabagisme dont les causes sont multiples. Ces reprises du tabagisme ne doivent pas être considérées comme des échecs, mais comme une étape vers le succès final.

Le conseil minimal d'aide à l'arrêt du tabac

Il consiste à demander systématiquement à chaque patient s'il est fumeur et s'il a envisagé la possibilité de s'arrêter de fumer. Les résultats des études randomisées et contrôlées montrent 2% à 5% d'arrêt soutenu.

Les traitements médicamenteux

L'utilisation de ces médicaments s'intègre dans le cadre d'une prise en charge globale comportant un soutien psychologique et un accompagnement du fumeur. Les médicaments disponibles en France mais non remboursés par la Sécurité Sociale sont :

Les traitements nicotiques de substitution (TNS) commercialisés sous plusieurs présentations (gomme à mâcher, timbre transdermique, pastilles sublinguales ou à sucer, inhalateur) dont les modalités d'administration permettent de tenir compte des particularités de chaque fumeur. L'automédication par TNS peut présenter une étape initiale chez de nombreux fumeurs peu dépendants.

Le bupropion (Zyban LP[®]) peut aussi être indiqué comme aide au sevrage tabagique chez les patients présentant une dépendance à la nicotine. Il s'agit d'un inhibiteur sélectif de la recapture neuronale des catécholamines dont le mécanisme d'action précis dans l'aide à l'abstinence tabagique n'est pas connu. Il peut avoir des effets secondaires rares dont celui d'augmenter le risque de convulsions de façon dose-dépendante. Pour des doses allant jusqu'à 300 mg par jour (dose quotidienne maximale recommandée), l'incidence des convulsions est d'environ 0,1 %. La prescription du bupropion doit tenir compte du profil de dépendance du patient et respecter les contre indications du traitement.

Psychothérapies comportementales et cognitives (TCC)

Associées le plus souvent à la prise en charge pharmacologique, ces formes de psychothérapie nécessitent une formation spécifique.

Si la prévalence du tabagisme était réduite de 1% aux Etats Unis, dès la première année seraient épargnés 924 hospitalisations pour Infarctus, 538 pour AVC et 190 décès pré-hospitaliers (Lightwood, Circulation 1997) (Hanley GH, J Cardiovascular Risk 1999)

II-L'HTA (adapté des recommandations de l'ANAES-2000, du JNC 7-2003 et de l'International Society of Hypertension-2003)

Bénéfices attendus du traitement de l'HTA en prévention primaire

Les essais thérapeutiques dans l'HTA ont montré que le traitement antihypertenseur réduisait de 35 à 40% l'incidence des AVC, de 20 à 25% celle des infarctus du myocarde et de plus de 50 % celle de l'insuffisance cardiaque. Les effets bénéfiques du traitement sont observés chez les sujets jeunes et âgés, les patients des 2 sexes et pour les HTA systolo-diastoliques et systoliques pures. Le bénéfice est d'autant plus grand que le risque cardio-vasculaire de base est élevé. Ainsi, chez les patients ayant une HTA grade 1 (PAS : 140-159 mmHg ou PAD : 90-99 mmHg) et des facteurs de risque associé, il est estimé qu'une réduction permanente de 12 mmHg de PAS pendant 10 ans pourrait prévenir 1 décès tous les 11 patients traités (Nombre de sujets à traiter NST=11). En présence d'une pathologie cardio-vasculaire sous jacente ou d'une atteinte des organes cibles, le NST est de 9.

Bénéfices attendus du traitement de l'HTA en prévention secondaire

Bien qu'aucun essai thérapeutique de l'HTA n'ait été réalisé spécifiquement chez des patients hypertendus atteints de maladie coronaire, ceux ci doivent être considérés d'emblée comme à très haut risque cardio-vasculaire et traités activement.

Chez les patients ayant déjà fait un AIT ou AVC ischémique ou hémorragique, le NST pendant 5 ans pour éviter une récurrence d'AVC est de 14 pour une réduction de PA de 12,5 mmHg obtenue par la combinaison d'une faible dose d'un IEC et d'un diurétique (essai PROGRESS). Le bénéfice du traitement est observé indépendamment du niveau tensionnel de base. Ainsi, un traitement antihypertenseur combinant une faible dose d'un IEC et un diurétique est indiqué chez TOUS les patients ayant fait un AVC indépendamment de leur statut tensionnel.

Modalités de la prise en charge

Mode de vie et qualité de l'observance

Le mode de vie et la qualité de l'observance (traitements non médicamenteux et médicamenteux) sont essentiels dans la prise en charge du patient hypertendu.

Règles hygiéno-diététiques

Les règles hygiéno-diététiques à appliquer dans tous les cas sont les suivantes:

- Réduire le poids en cas de surcharge pondérale
- Diminuer la consommation d'alcool
- Limiter les apports sodés à 5 à 6 grammes de sel par jour
- Augmenter la consommation de fruits et de légumes
- Réduire la consommation des lipides alimentaires saturés
- Augmenter l'activité physique aérobie
- Arrêter la consommation tabagique

Indication du traitement médicamenteux de l'HTA :

La prescription d'un traitement médicamenteux dépend de la réponse tensionnelle aux mesures non-pharmacologiques après un suivi de 3 à 6 mois et de l'estimation du risque cardio-vasculaire du patient hypertendu basé sur la présence d'autres facteurs de risque :

- **si le risque est élevé** (= 3 facteurs de risque, ou atteinte d'un organe cible, ou diabète, ou risque cardio-vasculaire > 20%), les traitements médicamenteux et non médicamenteux sont recommandés dès que le diagnostic d'HTA est confirmé ;
- **si le risque est faible ou moyen** (aucun ou 1-2 facteurs de risque ou risque cardio-vasculaire <20%), il est recommandé de débiter un traitement médicamenteux en cas de persistance de chiffres élevés (> 140/90 mmHg) après traitement non médicamenteux seul et prise en charge des éventuels facteurs de risque.

Choix du traitement médicamenteux initial :

Le choix du traitement médicamenteux initial doit être adapté à la situation clinique de chaque patient, et dépend des effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées. En dehors de ces indications spécifiques ou formelles, le choix initial doit se porter sur une des classes médicamenteuses ayant fait l'objet d'essais probants : diurétique thiazidique à faible dose, β -bloquant, dihydropyridine de longue durée d'action, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagonistes de l'angiotensine II. Il faut noter que les diurétiques thiazidiques à faible dose n'ont pratiquement jamais été surpassés par les nouvelles classes d'antihypertenseurs en terme de prévention des accidents cardio- et cérébro-vasculaires de l'HTA, à l'exception d'un seul essai thérapeutique. Les dernières recommandations Nord-Américaines de traitement de l'HTA (Joint National Committee 7, 2003) préconisent un traitement diurétique thiazidique pour la plupart des HTA de grade I (PAS : 140-159 mmHg ou PAD : 90-99 mmHg), mais les autres classes médicamenteuses peuvent aussi être administrées en particulier s'il existe des indications électives. Pour les HTA de grade II (PAS =160 mmHg ou PAD = 100 mmHg) une bithérapie d'emblée comprenant un diurétique thiazidique est préconisée.

Associations médicamenteuses :

Lorsque le premier médicament est bien toléré, mais l'effet antihypertenseur insuffisant, l'addition d'un deuxième principe actif devrait être préférée, en privilégiant un diurétique thiazidique si le premier principe ne l'était pas.

Objectifs tensionnels du traitement :

L'objectif à atteindre est une PAS < 140 mmHg et une PAD < 90 mmHg chez le patient tout venant. Un objectif tensionnel de 130/80 mmHg est recommandé chez un patient diabétique hypertendu. L'objectif tensionnel à atteindre en cas d'insuffisance rénale est < à 130/85 mmHg, et < à 125/75 mmHg si une protéinurie est supérieure à 1 g/24 heures.

HTA du sujet âgé :

Chez le sujet âgé, il est recommandé de prendre en charge efficacement toute élévation isolée de la PAS au-dessus de 160 mmHg, afin de l'abaisser au-dessous de 150 mmHg.

Indication élective de certaines classes d'antihypertenseurs en fonction des co-morbidités (d'après le Joint National Committee 7, 2003)

Tableau 2 :

Indications	Traitement recommandé					
	Diurétique	?-bloquant	IEC	ARA	ICa	Antialdostérones
Insuffisance cardiaque	•	•	•	•		•
Post-infarctus		•	•			•
Haut risque coronaire	•	•	•		•	
Diabète	•	•	•	•	•	
Néphropathies chroniques			•	•		
Prévention secondaires des AVC	•		•			

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA : antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine II, ICa : inhibiteur des canaux calciques.

Prescription d'une statine chez l'hypertendu :

La prescription d'une statine chez les patients hypertendus ayant un haut risque cardio-vasculaire (cumul de multiples facteurs de risque ou présence d'une atteinte cardio-vasculaire infra-clinique ou patente), réduit l'incidence des infarctus de 36% et celles des AVC de 30% (NST : 33 à 10 ans), même en présence d'un bon contrôle tensionnel sous traitement antihypertenseur.

Prescription d'aspirine chez l'hypertendu :

En l'absence d'indication formelle liée à la présence d'une atteinte cardio- ou cérébro-vasculaire avérée ou liée à un haut risque coronarien, les bénéfices de la prescription d'aspirine à faible dose chez l'hypertendu sont limités à la prévention coronaire. De plus, cette prescription ne doit être recommandée dans ces indications que lorsque l'HTA est bien contrôlée (voir chapitre aspirine).

Prévention de l'HTA

L'objectif de la prévention d'amont est de réduire le nombre de patients hypertendus (PA > 140 et/ou 90 mmHg) afin de réduire la nécessité d'un recours à des traitements médicamenteux et *in fine*, la survenue de complications cardio-vasculaires liées à l'HTA. Elle s'adresse à des patients ayant une « pré-hypertension » selon la définition adoptée par le JNC 7, c'est à dire une élévation modérée de la PA (PAS : 120-139 mmHg ou PAD : 80-89 mmHg). En effet, la relation entre la PA et le risque est continue, sans seuil en dessous duquel cette relation disparaîtrait ou s'inverserait (voir plus haut). De plus, la PA systolique s'élève continuellement avec l'âge.

Les modalités de la prévention de l'HTA sont doubles et doivent s'appliquer à l'échelon de la population (voir plus haut) et de l'individu. A l'échelon individuel, elle doit cibler les patients à plus haut risque de développer une HTA (patients ayant une pré-hypertension, des antécédents familiaux d'HTA, une obésité ou un surpoids, une origine africaine, une vie sédentaire, une consommation excessive de sel ou d'alcool).

La prévention de l'HTA repose sur les règles hygiéno-diététiques listées plus haut qui ont prouvé leur efficacité si elles sont correctement suivies.

III-PRISE EN CHARGE DU PATIENT DIABETIQUE DE TYPE 2 (adapté des recommandations de l'ANAES-2000)

Bénéfices attendus du traitement du diabète de type 2 en prévention primaire

La prise en charge des diabétiques **de type 1** nécessite une insulinothérapie et un suivi par un spécialiste et ne sera pas abordée dans ce chapitre.

La prise en charge des diabétiques **de type 2** est globale, dirigée contre tous les facteurs de risque, afin de prévenir les complications micro et macrovasculaires de la maladie.

Si un bon contrôle de l'hyperglycémie au cours du diabète de type 2 permet une réduction significative des complications microvasculaires de la maladie, cette stratégie ne semble pas réduire significativement le risque cardio-vasculaire en prévention primaire. Seul les biguanides (metformine) ont une efficacité démontrée dans la prévention des complications macrovasculaires du diabète de type 2 chez les patients obèses. En revanche, une prise en charge thérapeutique agressive de l'HTA, très fréquente au cours du diabète de type 2, réduit de façon considérable l'incidence des complications macrovasculaires (voir plus bas).

Bénéfices attendus du traitement du diabète de type 2 en prévention secondaire

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la mise en route d'une insulinothérapie précoce poursuivie pendant une période d'au moins 3 mois chez des patients ayant à l'entrée une glycémie = 11 mmol/l, réduit de 28% le risque de décès à 3,4 ans (essai DIGAMI). Le NST correspondant pour prévenir 1 décès est de 9. Néanmoins, en dehors de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, un bon contrôle de l'hyperglycémie chez les patients diabétiques coronariens n'a pas d'effet bénéfique démontré à ce jour en terme de prévention cardio-vasculaire secondaire. En revanche, chez des patients diabétiques de type 2 coronariens ou ayant un très haut risque cardio-vasculaire par cumul de plusieurs facteurs de risque, l'administration quotidienne d'une forte dose d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, le ramipril 10 mg, réduit de façon majeure l'incidence des événements cardio et cérébro-vasculaires indépendamment du statut tensionnel.

Modalités de la prise en charge de l'hyperglycémie

Les règles hygiéno-diététiques :

Elles sont la première étape du traitement des patients diabétiques mais elles restent indispensables à toutes les étapes de la stratégie thérapeutique. Ces règles sont les suivantes:

Réduire l'excès pondéral par réduction des apports caloriques

Adapter la ration glucidique, qui doit représenter environ la moitié de la ration calorique quotidienne (apport minimal de l'ordre de 180 g/jour), essentiellement sous forme d'aliments amylicés (pain, pâtes, riz, autres féculents) et dans une moindre mesure de fruits et de laitage

Diminuer la consommation d'alcool (2 verres de vin ou équivalent d'alcool par jour)

Limiter les apports sodés à 5 à 6 grammes de sel par jour

Augmenter la consommation de fibres (légumes et fruits)

Réduire la consommation des lipides alimentaires saturés

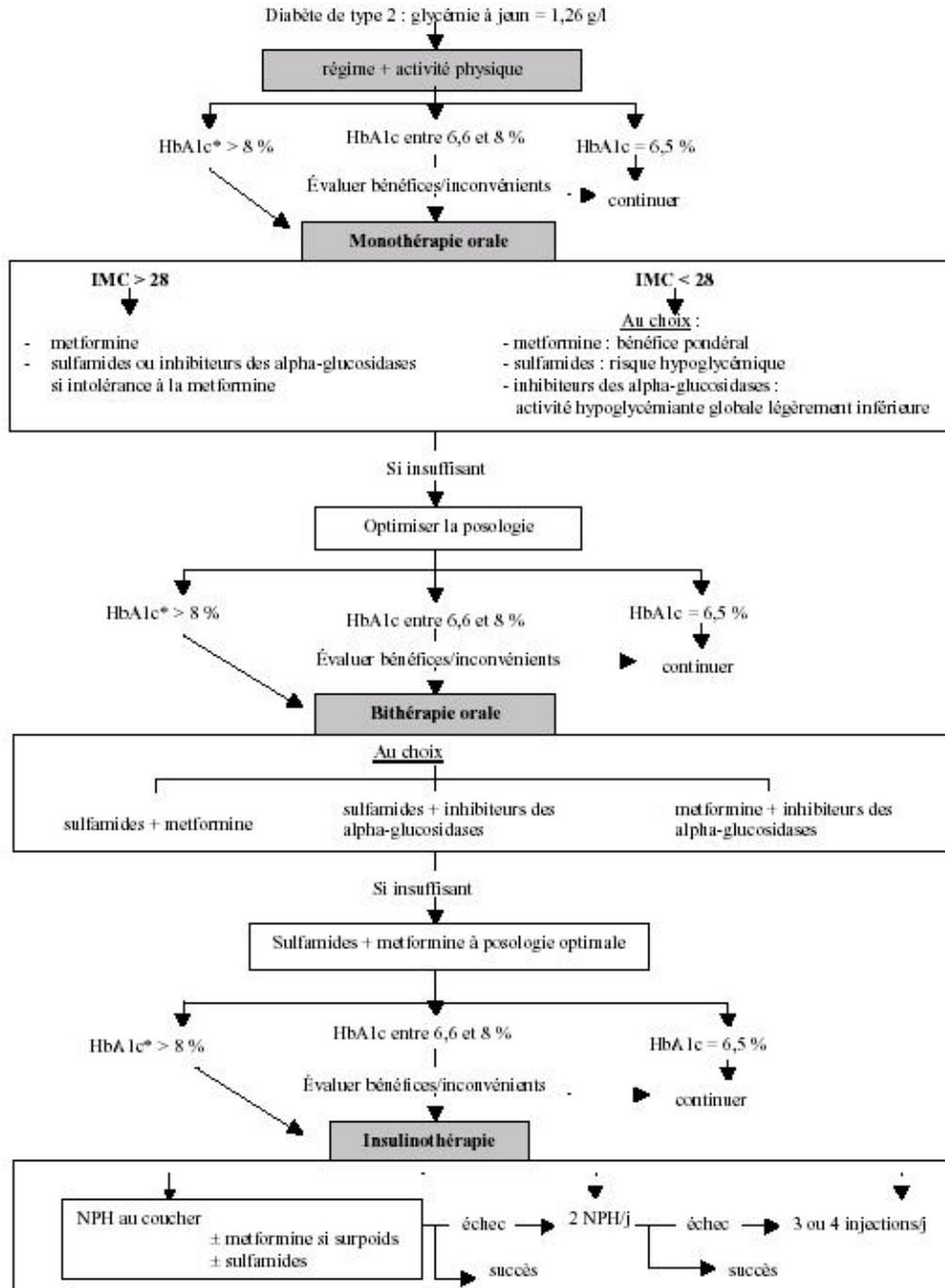
Augmenter l'activité physique aérobie

Arrêter la consommation tabagique

L'objectif optimal à atteindre est une HbA1c = 6,5 %. Si cet objectif est atteint sous régime seul, il n'y a pas lieu de prescrire un médicament hypoglycémiant.

Les étapes pharmacologiques du traitement :

Elles sont résumées dans l'algorithme décisionnel établi par l'ANAES.



Modalités de prise en charge des autres facteurs de risque chez les patients diabétiques de type 2

HTA

Le traitement de l'HTA chez les patients diabétiques réduit de façon majeure l'incidence des événements cardio-vasculaires sur un intervalle de temps court. De plus, on a démontré l'importance d'une attitude thérapeutique agressive vis à vis de l'élévation tensionnelle chez le patient diabétique même en l'absence d'albuminurie, en se fixant comme valeur cible une PAD sous traitement = 80 mmHg par rapport à une valeur cible de PAD = 90 mmHg. Ainsi, les valeurs cibles de la PA chez le diabétique de type 2 sont plus basses que chez l'hypertendu non diabétique et sont définies à 130/80 mmHg. Les modalités de prise en charge de l'HTA chez le patient diabétique de type 2 non protéinurique ont été abordées au chapitre précédent. Il faut ajouter que pour atteindre le niveau tensionnel recommandé (= 130/80 mmHg), l'association de plusieurs antihypertenseurs comprenant un diurétique thiazidique est pratiquement toujours nécessaire.

Anomalies lipidiques :

En dehors de l'essai SENDCAP, aucun essai spécifique de prévention cardio-vasculaire ciblant les anomalies lipidiques n'a été réalisé chez les patients diabétiques. Les effets cardio-vasculaires bénéfiques des traitements hypolipémiants ont été observés dans les sous-groupes de patients diabétiques des grands essais de prévention.

L'incidence des événements cardio-vasculaires majeurs dans le groupe placebo des essais confirme que les diabétiques ont un très haut risque vasculaire. Celui-ci est réduit par les hypolipémiants, en particulier les statines.

Une thérapeutique hypolipémiante est donc recommandée chez tout diabétique de type 2 qui présente des anomalies lipidiques après obtention du meilleur contrôle glycémique possible. Les modalités de la thérapeutique hypolipémiante seront abordées au chapitre suivant.

Aspirine :

L'aspirine à faible dose (= 100 mg/jour) est recommandée en prévention primaire chez le patient diabétique de type 2 qui a d'autres facteurs de risque vasculaire associés .

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Indépendamment du statut tensionnel et albuminurique, la prescription d'une forte dose d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (ramipril 10 mg/jour) est justifiée chez des patients diabétiques de type 2 ayant un très haut risque cardio-vasculaire (essai micro-HOPE) afin de réduire l'incidence des événements cardio et cérébro-vasculaires majeurs.

Insulinorésistance et Prévention du diabète de type 2

Il est possible d'intervenir avant l'apparition du diabète de type 2, c'est à dire au stade d'insulinorésistance. Le syndrome d'insulinorésistance s'accompagne d'un risque majeur de survenue d'un diabète de type 2.

L'insulinorésistance est définie par une réduction de la réponse biologique à l'action de l'insuline. Les causes de la diminution de la réponse biologique à l'insuline sont mal comprises et font intervenir à la fois des prédispositions génétiques et des facteurs environnementaux. En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique on observe une stimulation de la néoglucogénèse, les 2 phénomènes concourant à l'augmentation de la glycémie.

Le syndrome d'insulinorésistance est aussi fréquemment associé à une obésité, des anomalies lipidiques et une HTA. C'est ce qu'on appelle le **syndrome métabolique ou le syndrome X**. L'ensemble concourt à un risque cardio-vasculaire accru.

Prévention du diabète de type 2

Il est important d'agir au plus tôt pour prévenir l'apparition d'un diabète. Les premières mesures préventives doivent être avant tout hygiéno-diététique. Une alimentation riche en fibres, en hydrates de carbone, pauvre en graisses saturées associée à une activité physique régulière et au sevrage tabagique et à une réduction de la consommation d'alcool et de sel, diminue de plus de 50 % le risque de développer un diabète de type 2 tout en réduisant le risque cardio-vasculaire. Il est donc indispensable de démarrer par ce type d'approche avant d'envisager une prise en charge médicamenteuse.

Des alternatives médicamenteuses sont possibles pour prévenir le développement du diabète de type 2.

la metformine :

La métformine a aussi un effet préventif sur le développement d'un diabète mais inférieur à celui de la prise en charge diététique

les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Au cours de l'essai HOPE, le ramipril a réduit le risque relatif de développer un diabète de 35%. Les IEC pourraient réduire la résistance à l'insuline au niveau des muscles squelettiques par un effet lié à la production de bradykinine et de NO. Ils pourraient aussi réduire la résistance à l'insuline au niveau hépatique et des adipocytes en réduisant la production hépatique de glucose et la production d'acides gras libres.

Les statines :

L'administration de statines diminue le risque relatif de développer un diabète de type 2 de l'ordre de 18%.

Les nouvelles voies thérapeutiques : les thiazolidinediones(glitazones)

Les glitazones sont des agonistes des récepteurs PPAR γ . Elles diminuent la glycémie des diabétiques, car ils augmentent la sensibilité de l'insuline essentiellement au niveau du tissu adipeux ce qui a pour conséquence une diminution des acides gras libres circulants et une réduction de la compétition entre la captation du glucose et des acides gras libres sous l'effet de l'insuline. Ils diminuent aussi la production hépatique de glucose.

IV-PRISE EN CHARGE DU PATIENT HYPERLIPIDEMIQUE (adapté des recommandations de l'AFSSAPS-2000)

Bénéfices attendus en prévention primaire et secondaire.

La linéarité de la relation entre la cholestérolémie et le risque coronarien dans les enquêtes épidémiologiques d'observation, permet d'estimer que toute réduction prolongée de 1 mmol/l de cholestérol devrait s'accompagner d'une réduction de 50 % de l'incidence des événements coronariens.

Les premiers médicaments disponibles avant l'ère des statines (fibrates et cholestyramine) réduisaient de façon modeste les événements cardio-vasculaires. En revanche, une série de grands essais thérapeutiques ont établi de façon définitive les effets bénéfiques d'un traitement hypocholestérolémiant par statine dans la prévention primaire et secondaire des accidents cardio-vasculaires (en particulier coronariens) mortels ou non mortels (dont l'infarctus du myocarde, l'angor instable, l'incidence des hospitalisations et le taux de revascularisation par angioplastie ou chirurgie). Les effets bénéfiques du traitement ont été observés chez les sujets jeunes et âgés (82 ans dans l'essai PROSPER), les patients des 2 sexes et pour des valeurs de cholestérolémie inférieure aux valeurs moyennes de la population. Le bénéfice est d'autant plus grand que le risque cardio-vasculaire absolu est élevé, c'est-à-dire en prévention secondaire et chez les patients à haut risque (diabétiques, sexe masculin, HTA, cumul de facteurs de risque...). Les essais d'intervention ont ainsi montré qu'une réduction de 1 mmol/l de cholestérol pendant 5 ans s'accompagnait d'une réduction de 25-35 % de l'incidence des événements coronariens, soit une réduction inférieure à celle attendue. L'origine multi-factorielle de la maladie coronaire et une durée courte des essais thérapeutiques (3 à 6 ans) peuvent expliquer cet écart.

En dehors du bénéfice coronarien, les statines réduisent aussi l'incidence des AVC de 25 à 30%, et ce, indépendamment du niveau tensionnel. Les effets bénéfiques des statines sont avant tout dus à leur puissant effet hypocholestérolémiant. (NST : 50 patients en prévention primaire, 16 en prévention secondaire).

Modalités de la prise en charge des hypercholestérolémies (adapté des recommandations de l'AFSSAPS)

Elles sont résumées dans l'algorithme décisionnel (Tableau 1)

Texte des recommandations de l'AFSSAPS :

La prise en charge des patients dyslipidémiques repose initialement sur une thérapeutique diététique¹ poursuivie durant au moins trois mois, accompagnée d'une prescription adaptée d'exercice physique.

Le traitement médicamenteux destiné à obtenir une diminution supplémentaire du LDL-C² doit être institué après avoir déterminé le risque coronaire global du patient. Le seuil d'intervention du LDL-C justifiant l'instauration d'un traitement médicamenteux de la dyslipidémie est plus bas en cas de maladie coronaire patente et diffère selon le nombre de facteurs de risque vasculaire en prévention primaire.

La prise en charge diététique ou médicamenteuse d'une dyslipidémie vise à obtenir un abaissement du LDL-C au dessous du seuil de décision thérapeutique.

Lorsqu'un traitement médicamenteux est nécessaire (c'est-à-dire quand la diététique n'a pas permis un abaissement suffisant du LDL-C), le choix doit se porter sur les classes thérapeutiques ayant une AMM

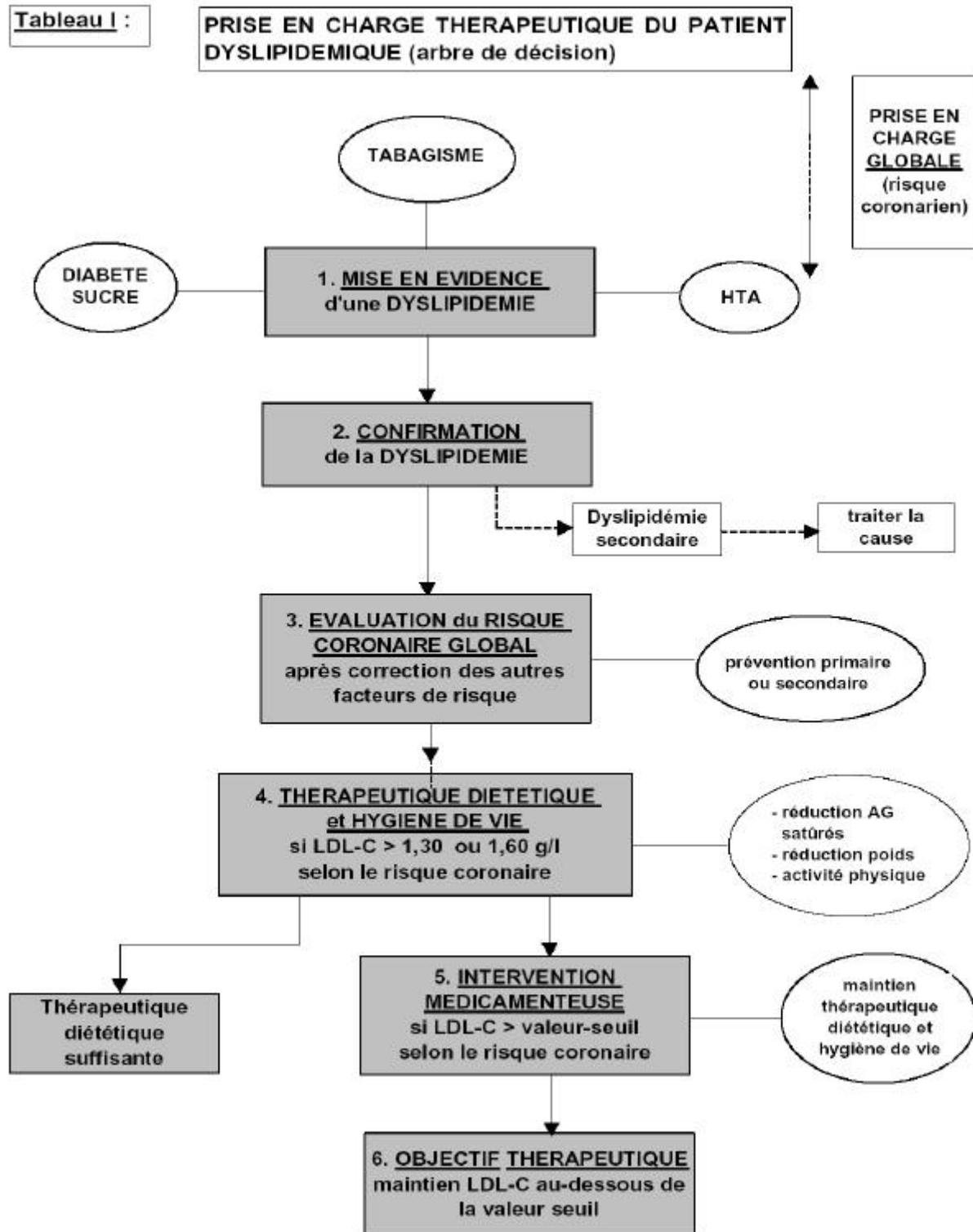
¹ réduction des apports en graisses saturées et en cholestérol et réduction pondérable

² calculé selon la formule de Friedwald, applicable pour une triglycéridémie inférieure à 4g/l : LDL-cholestérol (g/l) = CT(g/l) - [HDL-C(g/l)+TG(g/l)/5]. Facteur de conversion pour le CT, le HDL-C et le LDL-C de g/l en mmol/l : 2,586. Facteur de conversion pour les TG de g/l en mmol/l : 1,129

dans ces indications, statines, fibrates ou cholestyramine. Pour ces médicaments, les résultats des différentes études de prévention des événements cardiovasculaires sont à prendre en compte.

Les présentes recommandations sont fondées sur l'état actuel des connaissances scientifiques. Elles seront révisées en fonction de l'évolution des connaissances.

Tableau I :



Seuils d'intervention thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol exprimé en g/L (mmol/L) selon les recommandations de l'AFSSAPS.

	LDL cholestérol	
	g/l	mmol/l
Prévention primaire		
• Intervention diététique :		
- sujets sans autre facteur de risque	> 1,60	> 4,1
- sujets ayant deux autres facteurs de risque	> 1,30	> 3,4
• Intervention médicamenteuse :		
- sujets sans autre facteur de risque	> 2,20	> 5,7
- sujets ayant un autre facteur de risque	> 1,90	> 4,9
- sujets ayant deux autres facteurs de risque	> 1,60	> 4,1
- sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque	> 1,30	> 3,4
Prévention secondaire		
• Intervention diététique :		
- sujets ayant une maladie coronaire	> 1,30	> 3,4
• Intervention médicamenteuse :		
- sujets ayant une maladie coronaire	> 1,30	> 3,4

En prévention secondaire ou chez des patients à haut risque, le bénéfice des statines est maintenu même pour des niveaux de LDL < 3,30 mmol/l. Compte-tenu de la balance entre les bénéfices (majeurs) et les risques (mineurs et d'incidence très faible), tout patient coronarien doit être traité par une statine aux doses utilisées dans les essais de prévention (simvastatine 40 mg, pravastatine 40 mg) et ce, indépendamment de la concentration de LDL-C.

Facteurs de risque devant être pris en compte en dehors du LDL-cholestérol selon les recommandations de l'AFSSAPS.

Facteurs de risque

- Age :
 - homme de 45 ans ou plus
 - femme de 55 ans ou plus ou ménopausée.
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin;
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.
- Tabagisme actuel.
- HTA
- Diabète
- HDL-C < 0,35 g/l ou 0,9 mmol/L quel que soit le sexe.

Facteur protecteur

- HDL-C = 0,60 g/l (1,5 mmol/L) : soustraire alors "un risque" au score de niveau de risque.

V-PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE DES MALADIES CARDIO- ET CEREBRO-VASCULAIRES PAR L'ASPIRINE A FAIBLE DOSE

L'efficacité de l'aspirine en prévention primaire est limitée à la prévention de la maladie coronaire. Selon les recommandations de l'US Preventive Service Task Force (2002), la prescription d'aspirine doit tenir compte de la balance entre les bénéfices et les risques hémorragiques de l'aspirine. En effet, l'aspirine augmente significativement le risque de saignement gastro-intestinal majeur et d'AVC hémorragique, en particulier chez les patients de plus de 70 ans. La prescription doit aussi tenir compte du risque coronarien absolu du patient et de ses préférences personnelles fondées sur sa perception individuelle des risques et des bénéfices. L'estimation des bénéfices et des risques de l'administration d'aspirine à 1000 patients pendant 5 ans en prévention primaire, pendant 2 ans en prévention secondaire dans le post-infarctus et pendant 3 ans après AVC ou AIT est résumée dans le tableau qui suit.

L'effet bénéfique de l'aspirine l'emporte sur les risques en prévention secondaire après un infarctus du myocarde ou un AVC. Pour la prévention primaire de l'insuffisance coronarienne, la balance entre les bénéfices et les risques est favorable à partir d'un risque coronarien de 3% à 5 ans.

La dose optimale d'aspirine à visée préventive n'est pas connue, mais les doses de 75 mg/j se sont montrées aussi efficaces et mieux tolérées (risque hémorragique dose-dépendant) que les plus fortes doses (325 mg/j) dans les essais de prévention.

Par rapport à l'aspirine, les anti-agrégants plaquettaires de la classe des thiénopyridines (clopidogrel et ticlopidine) réduisent un peu plus le risque d'événements cardio-vasculaire, sans augmenter le risque hémorragique, mais leur prescription est limitée par leur coût. Leurs effets secondaires sont cutanés (rash), digestifs (diarrhée) et hématologiques (thrombopénie, neutropénie pour la ticlopidine).

Les anticoagulants oraux (anti-vitamine K) n'ont pas leur place en prévention primaire.

VI-TRAITEMENT SUBSTITUTIF DE LA MENOPAUSE ET PREVENTION CARDIO-VASCULAIRE

Contrairement à ce qui avait été escompté à partir des résultats de plusieurs enquêtes épidémiologiques d'observation, les conclusions des 2 essais thérapeutiques récents de prévention (HERS et Women's Health Initiative) ne plaident pas en faveur de l'utilisation d'une hormonothérapie substitutive (association d'estrogènes conjugués équins et d'acétate de médroxyprogestérone) après la ménopause dans le cadre de la prévention cardio-vasculaire. En effet, cette hormonothérapie substitutive augmente le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires, thromboemboliques et d'AVC chez des femmes ménopausées avec ou sans antécédents cardio-vasculaires.

Les résultats de ces 2 essais ont conduit l'AFSSAPS à faire une mise au point sur le traitement hormonal substitutif de la ménopause en 2003 et à ne pas recommander ce type de traitement dans le cadre de la prévention cardio-vasculaire

STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE COLLECTIVES ET INDIVIDUELLES

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

Stratégie collective

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

La stratégie de prévention en population a aussi pour objectifs 1) d'éviter l'acquisition des facteurs de risque en particulier chez les enfants, 2) d'empêcher l'augmentation de le niveau des facteurs de risque au cours du temps chez les sujets à niveau de risque moyen afin d'éviter la prescription de médicaments avec ses conséquences médicales, économiques et biologiques et 3) de réduire le nombre de sujets à haut risque nécessitant un traitement médicamenteux. Les bénéfices de cette stratégie sont larges pour la société mais non mesurables à l'échelon individuel.

Cet aspect de la prévention ne peut être entrepris qu'avec l'aide des autorités sanitaires et politiques d'un pays (exemple : tabac aux USA, loi Evin...)

Stratégie individuelle

A l'échelon individuel, la prévention cardio-vasculaire se concentre sur les sujets à haut risque cardio-vasculaire afin de diminuer leur risque individuel d'accident cardio-vasculaire.

Chaque facteur de risque cardio-vasculaire pris isolément n'est que l'un des facteurs de risque parmi les autres. Certains d'entre eux, tels que l'âge et le sexe, sont non modifiables. Les autres, tels que la PA, le diabète et le tabagisme, le taux de cholestérol, ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche, sont modifiables. Les facteurs de risque peuvent s'additionner chez un même individu augmentant de façon considérable le risque cardio-vasculaire individuel. **L'importance majeure des co-facteurs de risque fait que l'on ne peut estimer avec justesse le risque cardio-vasculaire d'un patient qu'en tenant compte de tous ses facteurs de risque.** Cette notion de prédiction prend tout son sens lorsqu'on la replace dans le contexte d'un risque continu. Plutôt que d'isoler les sujets à haut risque sur la base du niveau d'un seul facteur de risque, il devient important d'isoler les sujets ayant un risque global élevé, et d'intervenir sur les facteurs de risque dont la modification a été démontré efficace dans les essais thérapeutiques, notamment la PA et le cholestérol. Le bénéfice de cette stratégie est grand à l'échelon individuel, puisque le risque de chacun des individus est grand (Figure 2). Le nombre de sujets appartenant à cette catégorie à haut risque étant faible, le bénéfice de la stratégie de prévention appliquée uniquement aux sujets à haut risque est faible en terme de réduction de la morbidité ou la mortalité cardio-vasculaire pour la société.

Les deux stratégies de prévention individuelle et en population ne sont pas mutuellement exclusives mais sont synergiques, complémentaires et nécessaires

L'évaluation du risque cardio-vasculaire

Une nouvelle identification des patients à haut risque cardio-vasculaire doit être réalisée sur la base de l'ensemble de leurs facteurs de risque, autrement dit sur leur risque global, individualisé, de faire une maladie cardio-vasculaire. Le risque global est la probabilité de présenter un événement sur une période de temps donnée obtenue sur la base des principaux facteurs de risque connus. L'évaluation des facteurs de risque et du profil de risque cardio-vasculaire des patients, première étape de la prévention primaire, guide la stratégie ultérieure de prise en charge thérapeutique. L'intensité des mesures de prévention cardio-vasculaire est ainsi directement fonction du niveau de risque cardio-vasculaire du patient.

Les principales recommandations de prévention cardiovasculaire actuelles prennent en compte, avec des méthodologies diverses, le profil de risque cardiovasculaire du patient. La méthodologie employée peut être semi-quantitative ou calculée à partir des équations de risque. Mais comme pour la PA ou la cholestérolémie, le risque cardiovasculaire est une variable continue sans seuil: ainsi toute définition d'un seuil pathologique, comme pour toute variable biologique, est arbitraire...

Il faut rappeler que si le patient a déjà fait un infarctus du myocarde ou un AVC, il doit être classé d'emblée comme à très haut risque cardiovasculaire. Chez ce type de patient les recommandations de prise en charge sont celles de la prévention secondaire.

Calcul du risque cardio-vasculaire

Il est possible d'estimer le risque coronarien et cérébro-vasculaire absolu chez chaque patient (qui représente pour un patient, la probabilité de présenter un événement cardio-vasculaire sur une période de temps), grâce à des équations établies sur des populations, la plus utilisée étant celle de Framingham. Les variables incluses dans l'équation de prédiction du risque d'accident coronarien sont le sexe, l'âge, la valeur de la PA systolique, la valeur du cholestérol total et du HDL cholestérol, la consommation de tabac (oui/non), un diabète (oui/non), une hypertrophie ventriculaire gauche définie sur un ECG (oui/non). Ces différents paramètres sont pondérés par des coefficients traduisant leur impact sur le risque. L'équation de Framingham permet aussi l'évaluation du risque cérébro-vasculaire.

Concrètement, des tables dérivées de l'équation de Framingham sont disponibles pour permettre un calcul du risque. Toutefois, les tables de risque manquent de précision et le médecin ne dispose pas systématiquement des recommandations qui les fournissent. Il est également possible via Internet d'accéder au serveur de l'hôpital Broussais (<http://www.hbroussais.fr/scientific/fram.html>) pour effectuer un calcul du risque selon les formules de Framingham et de Laurier ou sur le site suivant <http://www.chd-taskforce.com/> pour un calcul du risque coronarien selon la formule de PROCAM, ou sur le site <http://cebmr2.ox.ac.uk/docs/prognosis.html>.

La notion de risque global est suffisamment pertinente pour avoir été intégrée dans les dernières recommandations pour la pratique clinique soit de manière implicite (encouragement à traiter les patients à plus haut risque pour un même niveau tensionnel) voire de manière explicite. Dans le contexte de la prévention primaire, un haut niveau de risque cardio-vasculaire à 10 ans justifie une stratégie thérapeutique agressive et le recours à des traitements pharmacologiques.

Quatre catégories de risques sont définies par les recommandations Nord-Américaines :

le très haut risque cardio-vasculaire, qui comprend les patients candidats à la prévention secondaire (après infarctus du myocarde ou AVC) mais aussi ceux candidats à la prévention primo-secondaire ayant une localisation extra-coronarienne de la maladie athéroscléreuse (atteinte carotidienne symptomatique, artériopathie, anévrisme de l'aorte abdominale)

le haut risque cardio-vasculaire, qui comprend les patients à haut risque cardio-vasculaire absolu (>20% à 10 ans) ou les diabétiques candidats à la prévention primaire

le risque cardio-vasculaire modéré, qui comprend les patients candidats à la prévention primaire ayant un niveau de risque moyen à 10 ans (10-20%) ou ayant 2 facteurs de risque cardio-vasculaire. Dans ce groupe, certaines données simples de l'examen clinique (index de pression systolique brachiale < 0.90 qui témoigne d'une atteinte vasculaire périphérique corrélée à une forte prévalence de maladie coronaire), les techniques d'imagerie non invasive (recherche de plaques athéroscléroseuses en échographie en mode B, mesure de l'épaisseur intima-media) ainsi que la mesure de nouveaux marqueurs plasmatiques (CRP, homocystéine, fibrinogène, PAI-1...) peuvent aider à identifier les candidats à une prévention cardio-vasculaire plus agressive.

le risque cardio-vasculaire faible, qui comprend les patients candidats à la prévention primaire n'ayant qu'un seul facteur de risque cardio-vasculaire ou pas de facteur de risque.

L'accumulation de plusieurs facteurs de risque peut signifier une forte probabilité d'un accident à court terme, mais un seul facteur de risque peut augmenter fortement le risque sur le long terme. Ainsi un sujet de 30 ans ayant une hypercholestérolémie a un risque absolu faible de faire un infarctus du myocarde dans les 10 ans, mais son risque relatif d'avoir une maladie coronarienne à 65 ans est élevé par rapport à un sujet ayant un cholestérol bas.

Comment individualiser les décisions thérapeutiques à partir du calcul du risque ?

Les meilleures options quant à la décision de traitement (qui traiter ?) et à la nature et à l'intensité du traitement (comment traiter ?) doivent être choisies sur la base de la balance entre les bénéfices et les risques et entre les coûts directs et indirects du traitement pour différents niveaux de risque absolu. Les co-morbidités et le profil général de risque décès ou de morbidité liés à d'autres pathologies que cardio-vasculaire sont aussi à prendre en compte.

A partir des résultats des grands essais (mais aussi des études de cohorte), les risques relatifs et absolus de survenue d'un événement peuvent être calculés simplement. Ils représentent 2 formes d'expression différentes du risque qui permettent aux patients et aux médecins de mieux apprécier les avantages et les inconvénients d'un traitement.

Le risque relatif correspond à l'augmentation (par un facteur de risque) ou la réduction (par un traitement) de la probabilité de survenue d'un événement au sein d'un groupe de sujets par rapport à un groupe témoin. Un risque relatif compris entre 0 et 1 signifie que le risque diminue en présence du facteur et un risque relatif compris entre 1 et l'infini signifie que le risque augmente. Un risque relatif de 1 signifie que le facteur n'a aucun effet.

Le rapport des cotes ou odds ratio exprime le même concept que le risque relatif mais il est calculé en terme de cotes [$cote = p/(1-p)$ où p correspond à la probabilité d'un événement]. Cette mesure comporte des propriétés statistiques utiles et sert fréquemment dans les méta-analyses pour évaluer les effets individuels et globaux. Elle s'applique également aux études rétrospectives. Lorsque la probabilité est inférieure à 10%, l'odds ratio constitue une approximation acceptable du risque relatif.

La réduction du risque relatif correspond à la réduction proportionnelle exprimé en pourcentage du taux de survenue d'événements défavorables entre le groupe étudié et le groupe témoin au cours d'un essai thérapeutique.

L'incidence d'événements dans les deux groupes est un **risque absolu**. Ce risque constitue une probabilité et est exprimé en pourcentage.

La réduction du risque absolu correspond à la différence arithmétique entre le taux de survenue d'événements chez les sujets étudiés et les sujets témoins au cours de l'essai.

La différence fondamentale entre les mesures absolues et relatives de l'efficacité d'un traitement tient au fait que les premières dépendent fortement du risque intrinsèque de la maladie : **pour une réduction du risque relatif donnée, plus le risque de maladie est élevé, plus le bénéfice apporté par le traitement sera significatif.**

Etablir des priorités de traitement dans le contexte de la prévention primaire pour les patients ayant des facteurs de risque cardio-vasculaire multiples ou des co-morbidités peut être difficile. Les priorités peuvent être établies en intégrant le patient dans le processus décisionnel par une information claire, précise et simple à comprendre et en se posant plusieurs questions :

Quel type de prévention (de l'insuffisance coronaire, l'AVC, la mort subite etc..) peut apporter le plus grand bénéfice au patient ?

Quel est le niveau de risque du patient, et quelles sont les possibilités de le modifier ?

Quelles sont les co-morbidités associées ?

Quel est l'horizon estimé de l'espérance de vie ?

Quelle est l'amplitude attendue du bénéfice escompté en fonction des différents traitements?

Quel est la nature, la gravité et l'incidence des risques liés au traitements ?

Quelle est la faisabilité du traitement, tenant compte de sa complexité, de sa disponibilité, et de ses coûts ?

Quels sont les risques d'interaction médicamenteuse avec d'autres traitements ?

Quel est le risque de non observance au traitement ?

Quelle est le plus petit bénéfice perçu par le patient qui pour lui justifie les risques, les coûts et les inconvénients d'un traitement ?

Quelles sont les préférences du patient et du médecin ?

130 L'hypertension artérielle

Points-clefs

Avant de mettre en place un traitement antihypertenseur à vie, il faut vérifier que l'élévation tensionnelle n'est pas le symptôme d'une maladie sous-jacente curable, que l'hypertension (HTA) est permanente et justifie un traitement médicamenteux, et que les mesures de prévention prennent en compte tous les facteurs de risque (FdR) modifiables

La recherche d'une HTA secondaire est justifiée pour tous les patients ayant une élévation tensionnelle, avant la mise en place d'un traitement médicamenteux. Elle repose sur la clinique et sur des tests non coûteux (mesure à jeun du potassium et de la créatinine et recherche par bandelette réactive de protéinurie et d'hématurie)

Un traitement non médicamenteux est toujours proposé, dans l'attente, à la place ou en complément du traitement médicamenteux. Il repose sur la réduction des apports en sel, la réduction des boissons alcoolisées, la réduction du poids et/ou l'augmentation de la dépense physique

Chez un patient asymptomatique ayant une pression artérielle (PA) modérément élevée (<180/110 mm Hg), le diagnostic d'HTA et la décision de traiter par des médicaments ne sont légitimes qu'après au moins 3 visites permettant d'obtenir au moins 6 mesures de PA

Les FdR modifiables et non modifiables (âge, sexe, antécédents personnels ou familiaux de maladie cardiovasculaire) sont pris en compte pour la décision de traiter ou non par des médicaments antihypertenseurs

En dehors de l'urgence, un traitement médicamenteux est mis en place après quelques jours ou semaines si la PAs est de 180 ou la PAd de 110 mm Hg ou plus. Il est prescrit après 3 à 6 mois si la PAs est de 140 ou la PAd de 90 mmHg ou plus chez un patient à haut risque. Chez les patients à risque moyen ou faible, un traitement est prescrit seulement si la PAs reste à 140 ou la PAd à 90 mm Hg ou plus après 6 ou 12 mois, respectivement, de traitement non médicamenteux.

130A Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'HTA de l'adulte

L'HTA comme FdR modifiable

L'HTA est la situation des personnes qui ont habituellement une PA élevée. Cette situation a été associée à un haut risque cardiovasculaire par les travaux d'un médecin libéral de la fin du dix-neuvième siècle ; elle a été identifiée comme la première « maladie quantitative » à la suite des relevés de morbidité d'une société américaine d'assurance, montrant une relation statistique entre le niveau initial de PA et le risque incident d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde. Les essais contrôlés contemporains ont montré que le risque cardiovasculaire associé à l'HTA est en grande partie réversible par le traitement : la PA est un indicateur de risque et un FdR modifiable.

Prévalence de l'HTA

Les études de cohortes montrent que le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus élevé que la PA est plus haute et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse : l'évolution du risque est une fonction continue de la PA. En conséquence, il est artificiel de distinguer une population hypertendue d'une population normotendue puisque ces deux populations sont en continuité. Cet artifice est néanmoins nécessaire à la pratique clinique qui s'adresse à des individus et non à des groupes.

Comme pour toute maladie quantitative (un autre exemple est l'hypercholestérolémie), la prévalence de l'HTA dépend de la méthode de mesure et du seuil diagnostique adoptés. La méthode de référence pour mesurer la PA est actuellement la mesure clinique, mesure obtenue par un médecin ou par une infirmière utilisant un manomètre à mercure ou un moniteur automatique validé. Une mesure unique expose à une réaction d'alarme qui élève transitoirement la PA et surestime les chiffres d'un individu, et pourrait donc conduire à surestimer la prévalence de l'HTA dans la population. Les recommandations contemporaines soulignent la nécessité de mesures répétées de la PA au cours de plusieurs consultations espacées de quelques mois (cas où la première mesure trouve une systolique et une diastolique dans les fourchettes 140-179 mmHg et 90-109 mmHg, respectivement) ou de quelques jours (cas plus rares où la systolique et/ou la diastolique atteignent ou dépassent 180 et 110 mmHg respectivement). Une alternative à ces mesures cliniques répétées est l'usage de méthodes indépendantes de l'observateur : automesure tensionnelle ou mesure ambulatoire par un appareil automatique. Ces méthodes prometteuses ne sont pas actuellement recommandées en routine car elles manquent encore de seuils diagnostiques et décisionnels validés.

Définition manométrique de l'HTA

L'artifice mentionné plus haut, qui consiste à fixer un seuil convenu de PA pour porter le diagnostic d'HTA, a une influence directe sur la prévalence de l'HTA diagnostiquée. Il y a 20 ans, ce seuil était de 160/95 mm Hg. Ce seuil conventionnel d'HTA est désormais une moyenne de PA, établie à partir de mesures cliniques répétées, atteignant ou dépassant 140/90 mm Hg (systolique/diastolique). L'adoption de ce nouveau seuil a mécaniquement élevé la

prévalence de l'HTA diagnostiquée. Dans la population américaine de l'enquête NHANES III, la prévalence de l'HTA chez les hommes de 18 à 74 ans était de 14,7 % ou de 22,8 % selon qu'on utilisait les seuils de 160/95 ou de 140/90 mm Hg, seuils qui avaient été modifiés au cours de l'enquête. Dans le cadre des conventions actuelles, la prévalence de l'HTA dans la population adulte occidentale est élevée, de l'ordre de 20% . Elle dépasse 30% chez les patients de plus de 60 ans. La réduction du seuil diagnostique d'HTA et l'augmentation apparente de sa prévalence ne sont pas la conséquence d'une inflation arbitraire. Elles sont justifiées par la démonstration d'un bénéfice du traitement antihypertenseur en termes de prévention cardiovasculaire, au moins dans certains sous-groupes de patients, dès le seuil de 140/90 mmHg.

Le poids des FdR associés

On verra dans le chapitre sur la décision de traiter que les FdR associés sont aussi importants que le niveau de la PA pour mettre en place un traitement antihypertenseur médicamenteux. Les principaux FdR qui peuvent être associés à l'HTA sont indiqués dans le Tableau 1.

Tableau 1: Principaux FdR classés par ordre décroissant de réponse au traitement

Hypercholestérolémie	oui
Présence d'un diabète	
Exposition au tabac	Action possible et efficace
Obésité	
Catégorie socioprofessionnelle défavorisée	
Age, sexe masculin	non

Tableau 2. Risques relatifs (RR) associés aux principaux FdR en dehors de l'HTA

	RR d'un accident coronaire	RR d'un accident vasculaire cérébral
FdR modifiables		
Etre fumeur	1,68	1,82
Toute augmentation du cholestérol total de 1 mmol/l	1,28	1,0
Etre diabétique	1,40	1,60
FdR non modifiables		
Avoir 10 ans de plus	1,66	1,93
Etre une femme	0,63	0,73
Antécédent d'infarctus chez un parent du premier degré	1,67	-
Présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche	2,74	1,43

Les RR associés aux principaux FdR en dehors de l'HTA sont indiqués au Tableau 2. Le RR est le rapport de l'incidence prédite d'un évènement chez les patients ayant un FdR donné sur l'incidence observée chez les patients n'ayant pas ce FdR. Dans la cohorte de Framingham, le

risque absolu à 10 ans d'un événement coronaire chez un homme de 50 ans non diabétique, non fumeur ayant une PA systolique de 120 mm Hg et des taux de cholestérol total et HDL de 5.17 et 1.19 mmol/l respectivement, était de 6,5%. En fonction des RR ci-dessous, le modèle de Framingham prédit que le même patient aurait un risque coronaire absolu de $1.66 \times 6.5 = 10.8\%$ s'il avait 60 ans, $1.68 \times 6.5 = 10.9\%$ s'il fumait ou de $1.28 \times 6.5 = 8.3\%$ si son cholestérol total était de 6.17 mmol/l, etc. Noter que les RR sont similaires pour les personnes de l'Europe du nord ou du sud mais les risques absolus sont plus bas en Europe du sud.

L'HTA comme signe d'une maladie sous-jacente

Une minorité des HTA est le signe d'une maladie sous-jacente rénale, rénovasculaire ou surrénale, ou la conséquence de l'exposition à un agent presseur (alcool, estroprogestatifs à destinée contraceptive, réglisse etc.). La fréquence de ces HTA secondaires n'est connue qu'à partir de séries hospitalières. Ces séries sont biaisées par le fait qu'on adresse spécifiquement aux services spécialisés les patients chez lesquels on soupçonne une HTA secondaire : leur proportion est donc surestimée. La proportion des HTA secondaires est probablement inférieure à 5%, dont la moitié est curable. Une HTA secondaire n'est pas nécessairement curable en effet, car certaines étiologies ne se prêtent pas à un geste curateur (HTA associées aux glomérulopathies ou aux malformations rénales, par exemple), et parce que les HTA accessibles à un geste ne sont pas nécessairement guéries par l'intervention.

Les HTA secondaires et notamment les HTA curables sont décrites page 12.

130B Réaliser le bilan initial d'une HTA de l'adulte

Moyens et circonstances du dépistage

Le moyen et les circonstances du dépistage sont simples : c'est la mesure de la PA lors de toute consultation, qu'il s'agisse d'une consultation à l'initiative du patient ou d'une consultation systématique. Entrent dans ce deuxième cadre les visites de médecine du travail et de médecine scolaire, ou les consultations systématiques de surveillance de la grossesse et de la contraception. Le dépistage en médecine du travail est particulièrement important car les personnes de catégorie socioprofessionnelle défavorisée, peu intégrées au système libéral de santé, ne consultent que tardivement pour une HTA symptomatique et sévère. Dans la mesure où il existe une ressemblance familiale de la PA, il est utile qu'un médecin de famille surveille attentivement la PA des enfants de parents hypertendus.

Si la PA est inférieure à 140/90 mmHg, cette mesure systématique n'appelle pas de commentaire. Si la PA dépasse ce seuil, il faut obtenir une seconde mesure, et si nécessaire conseiller au patient des mesures complémentaires lors de consultations ultérieures avant de parler d'HTA. Un « étiquetage » prématuré, consistant à déclarer un sujet hypertendu devant une simple élévation transitoire de la PA, peut en effet entraîner une anxiété injustifiée, voire un absentéisme.

Prévention primaire de l'HTA ou prévention des complications de l'HTA ?

L'objectif lointain de ce dépistage est la mise en place de mesures de prévention. Chez les patients dont la PA est dans les valeurs « normales hautes », c'est à dire dans la fourchette 130-139 et 85-89 mm Hg, la probabilité de développer une HTA sur une période de 4 ans est élevée et l'on peut théoriquement envisager une prévention primaire de l'HTA par un traitement non médicamenteux. Cependant la valeur d'une telle prévention n'est pas démontrée en termes de bénéfice clinique et cette attitude exposerait aux risques mentionnés plus haut d'un « étiquetage » prématuré. Il paraît plus sage de demander seulement à ces patients une nouvelle consultation à un an. En fait la meilleure prévention primaire de l'HTA reposerait sur une intervention sur l'ensemble de la population, via la réduction de l'apport en sel des aliments industriels par exemple, ce qui aurait l'avantage de ne pas « étiqueter » de façon abusive une sous-population à PA « normale haute » dont le surcroît cardiovasculaire de risque est mineur. Une approche universelle est en théorie plus payante à long terme que la prise en charge des seuls patients à PA « normale haute » mais n'a pas fait non plus l'objet d'une validation à grande échelle.

Classification des HTA en fonction du risque vasculaire

Chez les patients dont la PA habituelle et les FdR associés le justifient (voir Tableau 1 et 2), le traitement de l'HTA vise une prévention cardiovasculaire primaire dont l'efficacité est bien documentée. La décision de traiter est fondée sur des critères tensionnels et non tensionnels soigneusement délimités par les recommandations contemporaines (Tableau 3).

Tableau 3. Classification en fonction du niveau de la PA et des FdR associés

		Niveau de la PA, mm Hg		
		Grade 1 140-159/90-99	Grade 2 160-179/100-109	Grade 3 =180/110
FdR ou antécédent	Groupe A : pas d'autre FdR	Faible	<i>Moyen</i>	Elevé
	Groupe B : 1-2 autres FdR	<i>Moyen</i>	<i>Moyen</i>	Elevé
	Groupe C : 3 FdR, ou diabète, ou antécédent cardiovasculaire	Elevé	Elevé	Elevé

Le bilan de l'HTA

Il vise à vérifier la permanence de l'HTA, condition *sine qua non* de la décision de traiter (voir ce chapitre), à préciser par l'interrogatoire et l'examen la situation vasculaire (situation de prévention primaire ou secondaire ?), à reconnaître une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou d'autres anomalies de l'ECG, et à dépister des éléments d'orientation vers une HTA secondaire (voir ce chapitre). Les examens paracliniques minimum recommandés sont indiqués au Tableau 4.

Tableau 4. Bilan initial de l'HTA

Tests et procédures	Commentaires
Tests recommandés par l'ANAES	Ces tests doivent être réalisés avant la prescription d'un traitement antihypertenseur
Mesure à jeun de :	
Potassium	Si possible sans garrot pour éviter une hémolyse et ne pas méconnaître une hypokaliémie
Créatinine	La clairance de la créatinine peut être calculée par la formule de Cockcroft
Glucose	
Cholestérol total, HDL-cholestérol et triglycérides	Le LDL-cholestérol est calculé à partir de ces fractions lipidiques
Recherche par bandelette réactive d'hématurie et de protéinurie	A quantifier sur 24 h si le test est positif
Electrocardiogramme (12 dérivations)	
Tests optionnels	
Fond d'œil	En cas d'HTA sévère (180/110 mm Hg ou plus) ou de diabète associé
Recherche de microalbuminurie	En cas d'HTA avec diabète

130C Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Seuils décisionnels

Les recommandations récentes conseillent de traiter par des médicaments antihypertenseurs, après quelques jours de surveillance visant à confirmer la réalité de chiffres élevés, les personnes dont la PA est de 180/110 mm Hg ou plus. Dans les autres cas, un traitement non médicamenteux d'attente est mis en place et une surveillance de 3 mois à un an permet de définir le niveau habituel de la PA et de faire le point des éventuels FdR associés.

Au terme de cette période de surveillance, la décision de traiter est fondée sur la classification du Tableau 3, qui prend en compte des critères tensionnels et non tensionnels. Un traitement s'impose sans délai chez les patients à risque élevé ; il est nécessaire si l'HTA se montre permanente après quelques mois de surveillance chez les sujets à risque moyen ; une surveillance régulière et un traitement non médicamenteux sont généralement suffisants chez les patients à risque faible.

La PA prise en compte est la systolique ou la diastolique, et pas nécessairement la combinaison d'une systolique et d'une diastolique élevées. Le bien fondé du traitement de l'HTA systolique isolée (définie par une systolique dépassant 159 mm Hg avec une diastolique de moins de 90 mm Hg) a été parfaitement documenté par de nombreux essais contrôlés. Cette forme d'HTA est la plus fréquente après 50 ans.

Les FdR pris en compte peuvent relever d'un traitement propre comme l'hypercholestérolémie, ou d'une modification du mode de vie, comme l'exposition au tabac ou la réduction du poids, mais ils peuvent être également inaccessibles à une intervention, comme l'âge et le sexe masculin. Ces FdR sont néanmoins pris en compte pour la décision de traiter par un médicament antihypertenseur : par exemple un homme de plus de 60 ans, fumeur et dont la PA est en moyenne de 142/84 mm Hg, relève d'un traitement médicamenteux antihypertenseur. Ce traitement n'a pas d'effet bien entendu sur les conséquences de l'âge, du sexe masculin ou du tabagisme, mais ces FdR associés indiquent un haut risque vasculaire et la réduction du risque absolu est d'autant plus grande que le risque absolu est plus élevé.

Traitements non médicamenteux

Pendant la période de surveillance préalable à la décision de prescrire un traitement pharmacologique, un ou plusieurs traitements non médicamenteux sont institués en fonction des caractéristiques et des habitudes alimentaires de l'individu concerné: réduction des apports en sel et en alcool, réduction du poids, augmentation de l'exercice physique ou recours à une technique de relaxation. Ces traitements n'ont qu'un effet modeste sur la PA (voir Tableau 5), notamment les deux derniers dont l'apport n'apparaît pas significatif dans les essais contrôlés publiés. Ils ont en revanche des avantages en termes de qualité de vie ou de prévention cardiovasculaire et permettent souvent d'alléger le traitement. Il faut donc encourager le patient à les poursuivre même si la décision finale est de prescrire un traitement pharmacologique de l'HTA.

Tableau 5 : Bénéfices tensionnels attendus des traitement non médicamenteux de l'HTA

Effet net sur la PA systolique (mm Hg) chez l'hypertendu	
Réduction du poids	-5,2
Réduction de l'alcool	-3,9
Réduction des apports sodés	-2,9
Contrôle du stress	-1,0
Exercice physique	-0,8

Moyenne

Traitement médicamenteux

Il y a en France plus de 100 spécialités pharmaceutiques, réparties en 6 classes principales, destinées au traitement médicamenteux de l'HTA. Dans l'ordre d'apparition sur le marché, ce sont les diurétiques, les antihypertenseurs centraux, les vasodilatateurs, les bêta-bloquants, les antagonistes des canaux calciques et les antagonistes du système rénine-angiotensine. Leur mise sur le marché est précédée d'études de la relation dose-effet qui permet de les prescrire à des doses à peu près équivalentes en terme de leur capacité à réduire la PA. Ces médicaments sont donc equipotents sur le plan tensionnel. Sont-ils pour autant equipotents dans leur capacité à prévenir les complications cardiovasculaires de l'HTA ? Ceci fait l'objet d'un débat qui pourrait être bientôt tranché par les résultats d'un immense essai (ALLHAT, 42.448 participants) comparant l'efficacité en prévention cardiovasculaire d'un diurétique, d'un bêta-bloquant, d'un antagoniste des canaux calciques, d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et d'un alpha-bloquant.

Dans l'attente de ces résultats, les défenseurs d'une efficacité préventive directement liée à l'efficacité tensionnelle militent pour l'emploi des médicaments les plus anciens et donc les moins chers, les diurétiques et les bêta-bloquants, les médicaments plus récents étant réservés aux contre-indications des premiers. D'autres experts se prononcent pour les médicaments plus récents comme les antagonistes du système rénine-angiotensine, qui pourraient avoir une valeur préventive supplémentaire à effet antihypertenseur égal. La recommandation la plus récente de l'Organisation Mondiale de la Santé ne prend pas position et suggère de choisir le traitement initial chez un patient donné en fonction de la présence de contre-indications et de co-morbidités comme indiqué au Tableau 6.

L'adaptation ultérieure du traitement se fait sur une base empirique tenant compte de la réponse tensionnelle constatée et de l'apparition éventuelle d'effets indésirables. Ces ajustements permettent d'obtenir un contrôle correct de la PA au prix d'un traitement double ou triple chez la majorité des patients.

Tableau 6 : Eléments pour le choix de la première prescription d'un médicament antihypertenseur

	Indications électives	Contre-indications
Diurétiques thiazidiques	HTA systolique isolée, Insuffisance cardiaque compensée, diabète	Hypokaliémie
Béta-bloquants	Insuffisance coronaire ou cardiaque, tachyarythmie, migraine	Bloc auriculo-ventriculaire, insuffisance cardiaque décompensée, Raynaud
Inhibiteurs du système rénine angiotensine	Insuffisance coronaire ou cardiaque, néphropathie diabétique	Hyperkaliémie, angio- œdème, sténose des artères rénales, grossesse
Inhibiteurs des canaux calciques Dihydropyridines Diltiazem, Vérapamil	HTA systolique isolée, angor angor, tachyarythmie	Bloc auriculo-ventriculaire

130E Décrire les principes de la prise en charge au long cours

Objectifs tensionnels

L'objectif du traitement est d'amener les patients hypertendus au dessous du seuil qui définit l'HTA, c'est à dire à moins de 140 mm Hg pour la systolique et de 90 mm Hg pour la diastolique. Cet objectif est à moduler dans certains cas particuliers. Dans l'HTA du sujet de plus de 65 ans, l'objectif pour la systolique est un peu plus modeste, inférieur à 150 mm Hg. Dans le cas des patients ayant une HTA et un diabète, l'objectif est au contraire plus strict, fixé par les recommandations de l'ANAES à moins de 140 mm Hg pour la systolique et moins de 80 mm Hg pour la diastolique. Enfin, dans le but de prévenir l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale et l'hémodialyse, l'objectif est fixé à moins de 125/75 mm Hg dans le cas des insuffisants rénaux ayant une protéinurie de plus d'un gramme par jour. Il faut signaler que ces objectifs sont difficiles à atteindre, les HTA des diabétiques étant souvent associées à une atteinte rénale avec protéinurie, et l'HTA des insuffisants rénaux étant souvent de contrôle difficile.

Surveillance (Tableau 7)

Tests	HTA contrôlée sans complication: périodicité de la surveillance	Surveillance dans des situations particulières
PA	3-6 mois	Plus souvent si l'objectif tensionnel (< 140 et < 90 mm Hg) n'est pas atteint
Interrogatoire et examen cardiovasculaires	12 mois	Plus souvent s'il y a des symptômes cardiovasculaires
Recherche de protéinurie	12 mois	
Créatininémie	1-2 ans	Avant et juste après la mise en place d'un traitement diurétique ou inhibiteur du système rénine-angiotensine, avec une mesure de kaliémie
Glycémie	3 ans, si initialement normale	Plus souvent en cas d'intolérance au glucose, de diabète, ou de modification importante du poids et du mode de vie
Cholestérol total et HDL, triglycérides	3 ans, si initialement normaux	Plus souvent si les valeurs initiales sont anormales, en cas de traitement hypolipidémiant ou de modification importante du poids et du mode de vie
ECG 12 dérivations	3 ans, si initialement normal	Si l'interrogatoire ou l'examen le justifie

Elle est principalement clinique, sur une base trimestrielle puis semestrielle quand l'HTA est bien contrôlée (Tableau 7). Elle est le plus souvent assurée par un médecin généraliste. Les contrôles paracliniques sont systématiques mais à faible périodicité, sauf présence d'une

anomalie initiale, apparition d'un nouvel élément cardiovasculaire, ou introduction d'un médicament qui peut modifier la créatininémie ou la kaliémie.

Constat : le statut tensionnel des hypertendus traités

La PA des hypertendus reste globalement mal contrôlée dans le monde, et la France ne fait pas exception. En conséquence de ce mauvais contrôle, la mortalité des hypertendus traités reste deux fois supérieure à celle des personnes normotendues de même âge. Dans le but d'améliorer le devenir des hypertendus traités, les recommandations contemporaines invitent à une grande rigueur dans le contrôle de la PA, mais aussi dans le contrôle des FdR associés.

Hypertensions secondaires : présentation et politique de dépistage

Introduction

Une minorité des HTA est secondaire à une cause curable. L'HTA étant fréquente - sa prévalence dans la population française adulte est de 20 à 30 % - le nombre des patients ayant une HTA curable est néanmoins important. Plus de 10 millions de Français ont une HTA permanente ; si 5% ont une HTA secondaire dont un cas sur cinq est curable, il y a en France plus d'un demi million d'HTA secondaires dont plus de 100.000 sont curables. Ce chapitre précise la définition d'une HTA curable, rappelle la stratégie recommandée pour en dépister les principales causes, et décrit pour ces causes une démarche diagnostique et thérapeutique.

HTA secondaires et HTA curables

Les HTA secondaires ont une cause déterminée mais pas nécessairement curable (voir Tableau 8). Les plus fréquentes sont en effet liées à des néphropathies irréversibles : glomérulopathies, polykystose, autres néphropathies avec insuffisance rénale (IR). Quelques néphropathies sont réversibles spontanément (glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses) ou du fait d'un traitement spécifique (glomérulonéphrites rapidement progressives sensibles à la corticothérapie éventuellement combinée au traitement immunosuppresseur). En pratique cependant, les HTA potentiellement curables sont d'autres formes d'HTA pour lesquelles existe un traitement spécifique qui peut guérir l'HTA, la guérison étant définie par une PA normale sans traitement. Cette définition écarte les HTA pour lesquelles existe un traitement spécifique mais chronique: dexaméthasone dans l'hyperaldostérionisme familial de type I, amiloride dans le syndrome de Liddle, thiazides dans le syndrome de Gordon, substitution dans l'insuffisance thyroïdienne, encore que la réalité d'une HTA par hypothyroïdie soit controversée. En dernier lieu une HTA potentiellement curable n'est pas nécessairement guérie par le traitement spécifique, soit du fait d'un échec de procédure, soit parce que l'HTA persiste malgré le succès de la procédure. La probabilité de guérison est liée à l'âge, avec un taux d'échec croissant quand l'âge augmente. Le Tableau 5 illustre l'écart entre HTA secondaires, HTA potentiellement curables et HTA effectivement guéries par l'intervention.

Tableau 8. HTA secondaires, potentiellement curables et effectivement guéries par l'intervention dans le recrutement de la Glasgow Blood Pressure Clinic

	Effectif	%
HTA non malignes adressées à la Glasgow Blood Pressure Clinic, 1968-83	3783	100
Dont HTA secondaires identifiées	297	7,9
Parmi lesquelles :		
- HTA avec néphropathie irréversible (glomérulonéphrite, polykystose etc.)	210	5,5
- HTA potentiellement curables (contraception : 38 ; sténose de l'artère rénale : 27 ; HTA d'origine surrénale : 22)	87	2,3
- HTA potentiellement curables effectivement guéries	33	0,9

Politique de dépistage des HTA secondaires et des HTA curables

Les recommandations pour le dépistage d'une HTA secondaire tiennent compte de deux impératifs. Ce dépistage doit être systématique pour ne pas méconnaître une cause curable ou les précautions thérapeutiques associées à une HTA secondaire. Il doit être économe car les HTA secondaires sont minoritaires. Pour concilier ces impératifs, le bilan de l'HTA passe par deux étapes: l'une systématique, l'enquête initiale, l'autre conditionnelle, la reprise d'enquête en cas de résistance au traitement.

L'enquête initiale est recommandée avant de traiter tout nouveau cas d'HTA et recherche les signes d'appel en faveur des principales causes d'HTA. L'interrogatoire porte sur les antécédents familiaux d'HTA (leur présence est en faveur d'une HTA essentielle) et l'ancienneté de l'HTA (une HTA secondaire est d'autant moins réversible qu'elle est plus ancienne). Il recherche des antécédents uro-néphrologiques ou l'exposition à un produit vasopresseur. L'examen recherche un souffle para-ombilical, un rein palpable. Un bilan biologique systématique (kaliémie, créatininémie, examen des urines par bandelette réactive, voir Tableau 4) recherche une hypokaliémie ou une anomalie rénale. Si l'enquête initiale est négative et l'HTA permanente, on peut prescrire un traitement médicamenteux à bon escient. S'il y a des signes d'appel suggérant une HTA secondaire, un complément d'enquête est orienté par ces signes: quantification de la protéinurie ou de l'hématurie éventuelles; échographie rénale ou imagerie non invasive des artères rénales si l'on perçoit un rein palpable ou un souffle para-ombilical ; exploration hormonale en cas d'hypokaliémie ou de troubles vasomoteurs paroxystiques.

Si l'HTA résiste au traitement (PA = 140/90 mmHg malgré trois antihypertenseurs dont un diurétique), l'enquête secondaire recherche toutes les causes d'HTA même en l'absence de signe d'appel: produit presseur, sténose de l'artère rénale (SAR), hyperaldostéronisme primaire (HAP), phéochromocytome (PH). L'enquête secondaire est plus complexe que le bilan initial et réalisée dans un contexte thérapeutique qui interfère avec les explorations. C'est pourquoi l'on recommande d'adresser à un spécialiste les patients dont l'HTA résiste au traitement.

Principales causes d'HTA curable

Les HTA curables sont iatrogènes, associées aux SAR ou surrénales (Tableau 8). La prévalence des HTA iatrogènes est estimée par des enquêtes qui indiquent un risque relatif d'HTA en présence d'une exposition donnée mais n'indiquent pas la proportion des HTA réversibles à l'arrêt de l'exposition. Celle des HTA curables par une intervention chirurgicale ou endovasculaire est rapportée par des séries hospitalières où elle est surestimée par les biais de sélection. Ces réserves posées, les HTA curables les plus fréquentes sont iatrogènes, liées à une SAR ou à une tumeur surrénale, les autres causes curables étant exceptionnelles. La coarctation de l'aorte, systématiquement dépistée chez le nouveau-né, est un diagnostic très rare chez l'adulte.

Un traitement spécifique est par ailleurs possible dans quelques maladies avec HTA sans pour autant permettre de normaliser la PA. Les apnées du sommeil sont fréquemment associées à une HTA et leur traitement par pression positive continue abaisse la PA ; ce traitement est néanmoins palliatif. L'hyperparathyroïdie est souvent associée à une HTA mais la parathyroïdectomie ne normalise pas la PA.

HTA iatrogènes ou toxiques

De nombreux produits peuvent induire une HTA, notamment l'alcool, les stéroïdes contraceptifs, les anti-inflammatoires, la ciclosporine, l'érythropoïétine, les sympathomimétiques, la réglisse etc. L'alcool est le plus fréquemment en cause. Une consommation dépassant 3 verres de boissons alcoolisées par jour reste fréquente en France, est dangereuse sur le plan cardiovasculaire, et élève la PA. Un essai contrôlé a montré que la réduction des apports en alcool réduit la PA à court et à long terme chez des buveurs habituels. L'exposition à l'alcool doit être systématiquement recherchée et si nécessaire prise en charge chez un patient hypertendu. La contraception estroprogestative reste une cause d'HTA; le changement de mode de contraception réduit la PA. Les contraceptifs progestatifs et le traitement substitutif de la ménopause n'élèvent pas la PA. De façon générale, le diagnostic et le traitement d'une HTA iatrogène reposent sur l'arrêt de l'exposition quand il est possible

Les HTA avec SAR

Une SAR peut être responsable d'une HTA si elle réduit le diamètre luminal d'au moins 50%. Toutes les SAR n'entraînent pas une HTA curable et l'on réserve le terme d'HTA rénovasculaire à l'HTA avec SAR, réversible par la revascularisation. Sur 100 SAR, 60 à 70 sont athéroscléreuses, 20 à 30 sont liées à une dysplasie fibromusculaire, les autres causes étant les artérites radique et de Takayasu, les dissections et la neurofibromatose de type 1 (NF1). La prévalence des SAR est inférieure à 5% dans l'ensemble des hypertendus mais celle des SAR athéroscléreuses est plus élevée dans certaines situations cliniques (Tableau 9).

Tableau 9. Situations cliniques où les SAR dépassant 50 % sont fréquentes

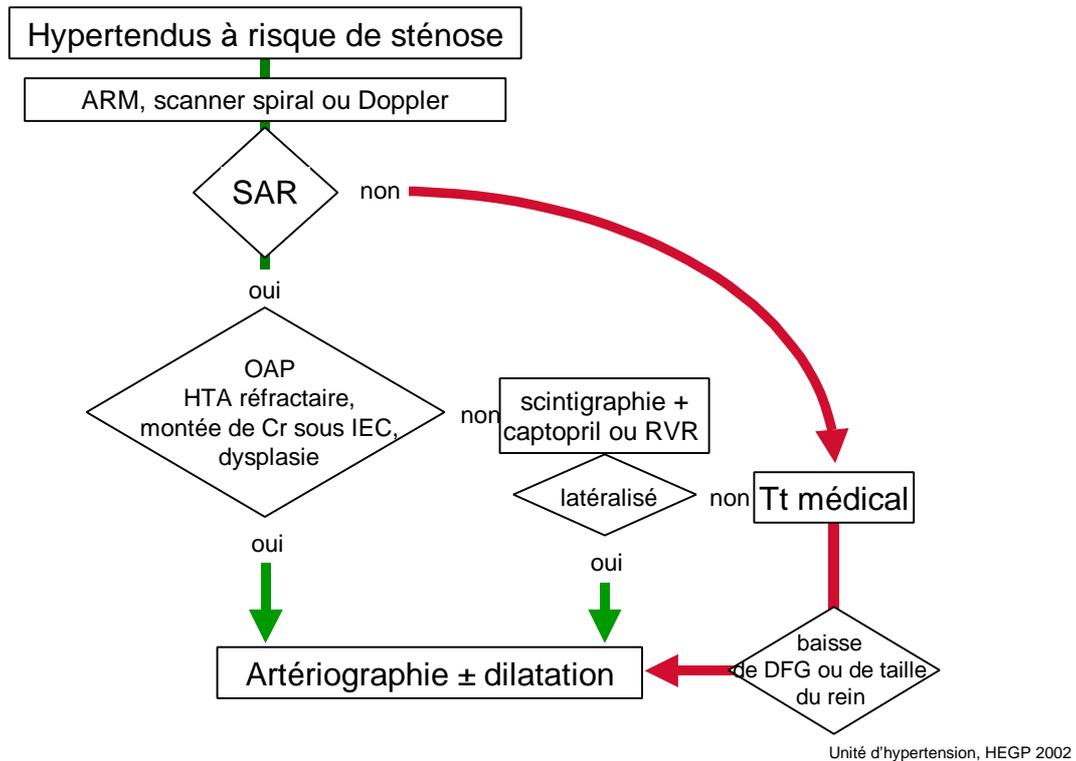
	Patients examinés, n=	Fréquence des SAR, %
PA diastolique supérieure à 110 mm Hg	1185	5,4
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	346	10,4
Antécédent d'infarctus du myocarde	297	12,0
Patients ayant un cathétérisme cardiaque	1235	15,2
HTA résistante au traitement	70	21,4
Patients ? 50 ans arrivant en hémodialyse	45	22,2
Patients ayant une artériopathie périphérique	127	27,6
Patients âgés ayant une insuffisance cardiaque	86	34,0
HTA avec souffle abdominal continu*	26	92,6

* Ce signe très spécifique est peu sensible

Dépistage et exploration (voir Figure 1)

Le dépistage porte sur les patients ayant un risque élevé de SAR (Tableau 9) et utilise une imagerie non invasive ou peu invasive: Echodoppler avec ou sans contraste échographique ou angiographie par résonance magnétique (IRM) quelque soit la fonction rénale, angio-scanner et angiographie numérisée veineuse si la fonction rénale est normale. On réserve l'artériographie à la décision préopératoire ou aux procédures de dilatation, ou encore aux cas d'artériopathie requérant une opacification aorto-iliaque : si le patient est hypertendu et si la fonction rénale le permet, elle est complétée par une opacification des artères rénales. L'étape suivant le dépistage est la discussion thérapeutique qui fait intervenir le contexte clinique, l'âge, et si nécessaire l'échodoppler du parenchyme rénal, la scintigraphie avec captopril ou la mesure de la rénine dans les veines rénales (Figure 1). La valeur prédictive de ces tests d'imputation est néanmoins mal connue en cas d'IR.

Figure 1 : Diagramme de décision dans l'HTA avec SAR



Objectifs thérapeutiques

Les SAR dysplasiques peuvent entraîner une HTA sévère mais rarement une IR. Le seul objectif est le contrôle de la PA et la majorité des HTA avec SAR dysplasique est guérie par la dilatation. Dans les SAR athéroscléreuse en revanche, l'évolution de la SAR et des autres localisations de l'athérosclérose expose à des complications rénales et cardiovasculaires sévères. L'IR est généralement la complication d'une SAR bilatérale ou sur rein unique, ou encore de sténoses associées à une maladie parenchymateuse d'aval. Dans une étude prospective, les taux de survie sans hémodialyse étaient à deux ans de 97, 82 et 45 % respectivement chez les patients ayant une SAR unilatérale, bilatérale, ou avec occlusion controlatérale. La maladie parenchymateuse d'aval est elle-même la conséquence de l'âge, de la néphroangiosclérose induite par l'HTA, et éventuellement d'un diabète ou d'embolies de cholestérol. Outre le risque d'IR, les patients ayant une SAR athéroscléreuse ont un risque cardiovasculaire très élevé. Dans une étude suédoise, le risque relatif de mortalité cardiovasculaire était de 5,7 chez des patients ayant une SAR par comparaison à une population de même âge. L'objectif thérapeutique en cas de SAR athéroscléreuse est donc la prévention d'une mort prématurée, d'un événement cardiovasculaire majeur et de l'IR, le contrôle de la PA n'étant qu'un objectif intermédiaire.

Moyens thérapeutiques

Ce sont la revascularisation, les médicaments antihypertenseurs, hypolipémiants et antiagrégants. Les méthodes de revascularisation sont la dilatation avec ou sans endoprothèse et la chirurgie reconstructrice. La dilatation est le traitement de première intention car un essai randomisé portant sur des patients ayant une SAR ostiale athéroscléreuse a montré que la dilatation était plus simple et aussi efficace que la chirurgie. Cette dernière est réservée aux patients chez qui la dilatation est un échec ou qui combinent une SAR et une pathologie aorto-iliaque justifiant une reconstruction chirurgicale. Les limites de la dilatation sont le retour élastique qui peut entraîner un échec immédiat, et à plus long terme la resténose. Un essai contrôlé a comparé la dilatation avec endoprothèse et la dilatation seule chez 84 patients ayant une SAR athéroscléreuse. Le taux de succès immédiat était supérieur et le taux de resténose était inférieur avec les endoprothèses, la perméabilité à six mois étant de 80% après dilatation avec endoprothèse contre 51% après dilatation seule. Malgré ce meilleur résultat artériel, il n'y avait pas de différence de PA ou de fonction rénale entre les groupes.

Prise en charge des patients ayant une SAR (voir Figure 1)

Les indications tiennent compte de l'âge, de l'atteinte vasculaire associée, de la PA et de la réponse au traitement antihypertenseur, de la fonction rénale et de la taille des reins. Les femmes ayant une SAR dysplasique sont jeunes et la dilatation leur assure d'excellents résultats. Au contraire un âge avancé est associé à des échecs tensionnels fréquents et à une plus grande extension de l'athérosclérose qui augmente le risque de complication. Beaucoup de sujets âgés ont une SAR avec une fonction rénale et une PA proches de la normale. Ils ne doivent pas être exposés aux complications de la revascularisation à moins qu'ils aient une insuffisance cardiaque. Chez les patients ayant une SAR athéroscléreuse et une HTA avec une fonction rénale proche de la normale, trois essais randomisés ont montré que l'HTA peut être contrôlée par les médicaments dans la majorité des cas. La revascularisation n'est clairement justifiée que chez ceux dont l'HTA résiste au traitement ou qui ont besoin d'un IEC du fait d'un antécédent d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus du myocarde. Quant aux patients ayant une SAR et une IR modérée, leur risque de mourir d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral est supérieur à celui d'évoluer vers l'IR terminale. La valeur de la revascularisation pour la protection néphronique est mal connue et peut-être sous-estimée. On propose généralement une dilatation aux patients ayant une SAR et une IR rapidement progressive, ou à ceux dont la créatininémie s'est élevée d'au moins 20% sous IEC. En revanche on s'abstient de revasculariser un rein atrophique de moins de 8 cm.

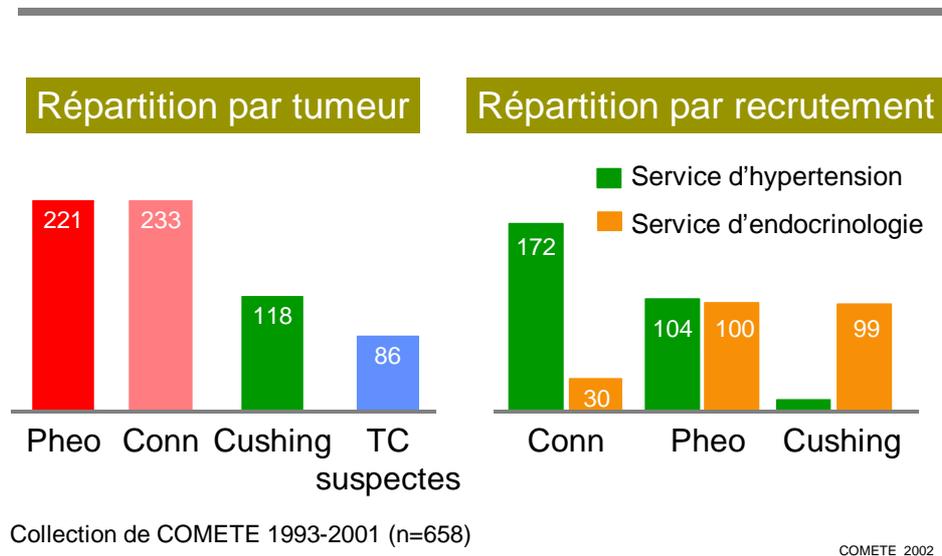
Dans la quasi-totalité des cas de SAR athéroscléreuse, un traitement antihypertenseur, hypolipémiant et/ou antiagrégant reste nécessaire à la prévention cardiovasculaire. Chez les patients traités médicalement ou ayant été revascularisés, la PA et la créatininémie sont mesurées tous les trois mois. La taille des reins et la perméabilité de l'artère rénale doivent être estimées chaque année, et probablement tous les six mois chez les patients traités médicalement qui ont une SAR de plus de 60 % ou une SAR bilatérale. La surveillance ultrasonique est habituellement suffisante, l'angiographie étant requise en cas d'ascension de la PA ou de la créatinine ou d'atrophie rénale progressive.

HTA surrénales

Elles sont dominées par l'adénome de Conn et le PH (Figure 2). Les services-support du réseau national COMETE (Cortico- et MEDullo-surrénale, les Tumeurs Endocrines) sont le service d'HTA de l'Hôpital Européen Georges Pompidou et le service des maladies endocriniennes et métaboliques de l'Hôpital Cochin. Les PH sont également fréquents dans les deux services. Les adénomes de Conn, où l'HTA est au premier plan, sont plus fréquents dans un recrutement d'HTA, à l'inverse des adénomes de Cushing où l'HTA est au second plan.

Figure 2 : Distribution des HTA surrénales opérées dans le cadre du réseau COMETE de 1993 à 2001 (TC : tumeurs corticales)

Tumeurs sécrétantes et HTA endocrines



L'adénome de Conn

C'est une tumeur corticosurrénale ne dépassant pas 20 mm de diamètre et sécrétant exclusivement de l'aldostérone. L'adénome de Conn est le prototype de l'HAP dont il représente la moitié des cas, les autres HAP étant principalement des hyperplasies qui relèvent d'un traitement médicamenteux continu. La chirurgie de l'adénome de Conn permet de guérir l'HTA dans un tiers des cas, une franche amélioration dans un autre tiers, les échecs étant surtout liés à l'âge. Le progrès dans les tests de dépistage et d'imagerie a augmenté le nombre des cas diagnostiqués avec des prévalences en milieu hospitalier pouvant atteindre 15%, au point qu'on a parlé d'une épidémie d'HAP. Ce progrès diagnostique a porté sur des formes relativement mineures d'HAP ou d'adénome de Conn, avec en conséquence une réduction du taux de guérison après chirurgie.

Le dépistage de l'HAP repose sur la mesure de la kaliémie, recommandée chez tous les hypertendus (voir Tableau 4). Si la kaliémie est $< 3,7$ mmol/l, il faut écarter une cause digestive

(diarrhée, vomissements) où la kaliurèse serait basse, ou une hypokaliémie iatrogène (prise de réglisse, d'alcalins, de diurétiques, de laxatifs) avant de commencer l'enquête hormonale. L'HAP n'est pas toujours associé à une hypokaliémie mais peut entraîner une HTA résistante qui justifie de reprendre l'enquête étiologique. Le diagnostic d'HAP repose sur la mesure couplée de l'aldostérone et de la rénine. Cette mesure est faite en principe sans traitement, mais l'HAP entraîne souvent une HTA sévère qui ne permet pas un sevrage thérapeutique. Il faut arrêter au moins 6 semaines la spironolactone et 15 jours les diurétiques, β -bloquants ou antagonistes du système rénine-angiotensine, le traitement faisant appel si nécessaire aux antihypertenseurs centraux, aux α -bloquants ou aux inhibiteurs calciques. La signature biologique de l'HAP est une aldostérone élevée en présence d'une rénine basse avec élévation du rapport aldostérone/rénine. Nous utilisons la combinaison de deux tests: un rapport aldostérone plasmatique sur rénine active >64 pmol/mU en position assise en prenant comme valeur minimale de rénine 5 mU/l, plus une augmentation en valeur absolue de l'aldostérone : aldostérone plasmatique > 555 pmol/l, ou aldostéronurie >63 nmol/24h.

La distinction entre adénome et hyperplasie repose surtout sur l'imagerie. Au cours d'un HAP certain, un nodule unilatéral de plus de 10 mm, ou de plus de 6 mm s'il est nettement individualisé et hypodense, est en faveur d'un adénome de Conn. Le scanner (coupes jointives de 3 mm en apnée) est la meilleure imagerie. Quand il n'est pas démonstratif, on peut aller plus loin si le patient est jeune (moins de 55 ans) ou si l'HTA est résistante. L'examen de dernier recours est alors la mesure des stéroïdes dans les veines surrénales. Cet examen doit être confié à un radiologue expérimenté dans un centre disposant d'un laboratoire spécialisé. Le diagnostic d'adénome de Conn repose sur une nette asymétrie de sécrétion avec un rapport aldostérone/cortisol 5 fois plus élevé du côté suspect que du côté sain.

Si l'adénome de Conn est confirmé, on propose au patient la chirurgie coelioscopique en lui précisant que l'HTA n'est pas toujours complètement réversible et qu'il s'agit d'une tumeur bénigne autorisant l'abstention chirurgicale.

Le phéochromocytome

C'est une tumeur qui sécrète des catécholamines et qui dérive de la médullosurrénale ou d'autres ganglions sympathiques. Son expression la plus fréquente est l'HTA, particulière par sa variabilité, la tendance à l'hypotension orthostatique et l'association d'une hyperglycémie. Le PH est spontanément mortel du fait de poussées hypertensives, de troubles du rythme et de l'évolution de la tumeur : 1 cas sur 10 est malin d'emblée et 2 cas bénins sur 10 récidivent dans les 10 ans. Ceci justifie la chirurgie indépendamment du pronostic tensionnel.

Le dépistage s'adresse aux hypertendus qui rapportent des céphalées, des sueurs et des palpitations et à ceux dont l'HTA est paroxystique ou associée à un diabète sans surpoids. Il s'adresse également aux patients ayant l'un des trois syndromes familiaux prédisposant au PH : la NF1, la maladie de von Hippel Lindau (VHL) ou la néoplasie endocrinienne multiple de type 2 (NEM2). S'y ajoutent quelques cas de PH familiaux non syndromiques (paragangliomes familiaux). Ces maladies sont présentes dans 10 à 20% des cas de PH. Inversement le PH est présent dans 1% des cas de NF1, 14% des cas de VHL et 40% des cas de NEM2. Le diagnostic repose sur la mesure des métanéphrines plasmatiques ou urinaires. Nous utilisons le rapport métanéphrines urinaires totales sur créatinine avec un seuil diagnostique de 0,354 μ mol/mmol. Les catécholamines sont produites de façon intermittente par le PH et le stress les

élève de façon non spécifique, si bien que la mesure des catécholamines plasmatiques a une sensibilité et une spécificité médiocres pour le diagnostic de PH. Elle a en revanche une valeur pronostique : une faible proportion d'adrénaline, témoin d'une faible maturité sécrétoire, est associée à un haut risque de récurrence.

L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports de la ou des tumeurs, et détecte d'éventuelles métastases. Les PH de l'adulte sont uniques et surrenaux dans la majorité des cas et le diamètre moyen de la tumeur est de 5 cm. Les PH sont donc faciles à localiser par échographie, scanner, IRM et/ou scintigraphie à la meta-iodo-benzyl guanidine. Les vrais problèmes sont de ne pas méconnaître une localisation ectopique ou multiple (20% des cas) et de diagnostiquer les PH malins sur la présence de métastases. Dans l'ordre décroissant de fréquence, les PH ectopiques siègent dans l'organe de Zuckerkandl, la vessie, les hiles rénaux, le médiastin postérieur, le péricarde et le cou. Ces tumeurs ectopiques diffèrent des tumeurs surrenales par un risque supérieur d'évolution maligne.

Même en l'absence d'antécédent familial, il faut dépister une maladie génétique associée : recherche de taches café au lait ou de neurofibromes (NF1), examen ophtalmologique à la recherche de nodules de Lisch (NF1) ou d'hémangioblastomes (VHL), recherche de mutation des gènes RET ou VHL pour détecter une NEM2 ou un VHL. La fréquence des PH familiaux est d'au moins 10% et l'on recommande un dépistage génétique si la probabilité d'une maladie à cancer atteint ce seuil de fréquence. Ce dépistage a une portée diagnostique pour le patient et sa famille, importe à la sécurité opératoire (présence possible d'hémangioblastome cérébelleux dans le VHL), et a une valeur pronostique: les récurrences sont 16 fois plus fréquentes dans les cas familiaux que dans les cas sporadiques.

Le traitement chirurgical est toujours indiqué du fait du risque évolutif, même si la réversion de l'HTA est inconstante, notamment quand l'âge augmente. La chirurgie demande une bonne préparation et une équipe d'anesthésistes et de chirurgiens expérimentés, ce qui justifie une centralisation de la prise en charge des PH. Le risque de récurrence et la nécessité d'une surveillance à long terme doivent être expliqués au patient. Cette surveillance est clinique (symptômes, PA) et biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines), l'imagerie intervenant si la biologie est positive. Après un premier contrôle au 6^e mois postopératoire, la surveillance est annuelle dans les cas à haut risque de récurrence (PH familial, à sécrétion immature, ectopique ou volumineux), biennale dans les autres cas.

Syndromes de Cushing

Les syndromes de Cushing sont rares et rarement révélés par une HTA. Celle-ci est présente dans la majorité des cas mais relativement secondaire dans le contexte de la dysmorphie et des troubles métaboliques, gonadiques et ostéo-musculaire de ce syndrome. L'exploration et le traitement des différentes variétés de syndromes de Cushing ACTH-dépendants et ACTH-indépendants dépassent le cadre de ce chapitre.

Causes rares d'HTA curable

Les tumeurs à rénine sont développées à partir de l'appareil juxtaglomérulaire et sécrètent de la prorénine et de la rénine active. L'HTA est réversible par la chirurgie s'il ne s'agit pas d'une sécrétion paranéoplasique. L'orientation est donnée par une hypokaliémie témoignant d'un hyperaldostéronisme secondaire. Ce tableau oriente vers une ischémie rénale mais l'artériographie ne montre pas de SAR ou d'infarctus rénal. Il est rare que l'artériographie opacifie la tumeur qui est petite, corticale, souvent vascularisée par le cercle exorénal. Le diagnostic d'imagerie repose sur le scanner montrant une image tissulaire, hypodense, voisine de la corticale.

Les cicatrices d'une néphropathie de reflux entraînent une HTA avec une fréquence de 10 à 20% et exposent à l'IR. La cure du reflux est justifiée par des infections répétées mais permet rarement une amélioration tensionnelle. La résection d'un petit rein n'est envisagée que si la scintigraphie lui attribue une fonction négligeable et si ce traitement a une justification anti-infectieuse. Une minorité des hydronéphroses s'accompagne d'HTA. La discussion chirurgicale donne la priorité à la préservation fonctionnelle; une amélioration de la PA peut être obtenue de surcroît, notamment si la sécrétion de rénine est latéralisée. Enfin des HTA rénine-dépendantes ont été rapportées en association avec la tuberculose rénale, l'encapsulation fibreuse des reins par les séquelles d'hématomes ou d'infections, les kystes volumineux, certains cancers du rein.

En conclusion, une minorité des HTA secondaires relève d'un traitement curateur: ce sont les HTA iatrogènes, si le sevrage de l'exposition est possible; les HTA associées aux SAR dysplasiques et à des cas sélectionnés de SAR athéroscléreuses; enfin la moitié environ des HTA avec tumeur surrénale. Les indications chirurgicales ou de dilatation doivent être discutées individuellement, le bénéfice tensionnel attendu étant souvent compromis par l'âge. La confrontation des données cliniques, biologiques et d'imagerie au sein d'une équipe multidisciplinaire entraînée offre les meilleures garanties d'efficacité et de sécurité.

Pour en savoir plus : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.
<http://www.anaes.fr/ANAES>

N°131 : ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS

131A Diagnostiquer une AOMI

L'AOMI est la conséquence du rétrécissement progressif des artères destinées à la vascularisation des membres inférieurs (aorte terminale, iliaques, fémorales, poplitées, artères jambières) par l'athérosclérose. L'expression des manifestations cliniques est variable. Le malade peut être asymptomatique, l'atteinte artérielle se traduisant uniquement par une abolition des pouls périphériques. Chez les malades symptomatiques, l'insuffisance de vascularisation tissulaire peut être relative (ischémie n'apparaissant qu'à l'effort) ou absolue (ischémie permanente).

Elle est plus fréquente chez l'homme et se manifeste cliniquement surtout à partir de la 6^{ème} décennie. L'appréciation de l'incidence de la maladie varie selon les modalités de découverte : à l'occasion d'une claudication, lors de la palpation des pouls périphériques, ou par la mesure de la pression systolique à la cheville (index de pression systolique de cheville : IPS).

La mise en évidence d'une AOMI impose la recherche des autres localisations de la maladie athéroscléreuse ainsi que de ses facteurs de risque.

1. Diagnostic positif :

1.1 Reconnaître l'AOMI

Le diagnostic positif d'une AOMI, repose sur des arguments cliniques : analyse de la symptomatologie présentée, contexte épidémiologique et données de l'examen clinique.

1.1.a L'interrogatoire

Permet de faire préciser la symptomatologie, il recherchera :

Une claudication intermittente

La claudication intermittente est le maître symptôme de l'AOMI. Elle méconnaît cependant un grand nombre d'artériopathes qui restent asymptomatiques parfois parce qu'ils ne marchent pas suffisamment pour atteindre le seuil de gêne ou de douleur.

Classiquement, la claudication artérielle correspond à une douleur à type de crampe qui survient progressivement au cours de la marche, dans un territoire musculaire précis, toujours le même pour le même patient. Cette douleur augmente avec la poursuite de l'effort de marche. Son intensité oblige le patient à s'arrêter. La douleur disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort et réapparaît à sa reprise, après la même distance. On détermine ainsi une distance (ou un périmètre) de marche.

La topographie de la douleur oriente vers le niveau lésionnel artériel, toujours situé en amont. Le mollet est le plus souvent touché, correspondant typiquement à une lésion artérielle fémorale superficielle ou poplitée, mais parfois située plus haut. La claudication de la cuisse est plus rare, liée à une lésion iliaque ; la claudication fessière correspond à des lésions de

l'artère iliaque interne ou commune. Enfin, la claudication du pied, souvent atypique est toujours d'origine jambière. Une dysérection peut être associée à la claudication en cas d'oblitération aorto-iliaque (syndrome de Leriche).

En pratique l'analyse sémiologique de ce symptôme peut être rendue difficile :

Une activité physique insuffisante, par sédentarité ou du fait de pathologies associées, peut éviter à l'insuffisance artérielle de se démasquer du fait de l'absence de marche ou d'une vitesse de déambulation réduite.

La distance de marche peut varier en fonction des conditions géographiques (terrain accidenté), météorologiques (froid et vent), ou physiologiques (période post-prandiale).

Le seuil de perception de la douleur varie selon l'existence de pathologies associées (neuropathie diabétique), l'anxiété du patient vis-à-vis de sa maladie.

Le mode d'installation de la claudication est habituellement progressif ; mais il peut être brutal.

La présence de douleurs de décubitus

Les douleurs de décubitus de l'AOMI ont comme caractéristiques d'être distales, de débiter par les orteils avant d'intéresser l'ensemble du pied, d'apparaître après un temps variable de décubitus, d'autant plus court que l'insuffisance artérielle est sévère, avant de devenir permanentes (diminution de la pression de perfusion), d'être calmées par la mise en orthostatisme du membre, amenant le malade à se lever une ou plusieurs fois par nuit, puis l'obligeant à garder la jambe pendante. La position déclive permanente aboutit à la constitution d'un œdème qui va à son tour aggraver le déficit perfusionnel.

Les douleurs de repos d'origine ischémique traduisent un déficit de perfusion permanent en rapport avec des lésions vasculaires étendues pluri-étagées.

Ces douleurs sont très intenses, résistant volontiers aux antalgiques de niveau 1 et 2.

La présence de troubles trophiques

Dont l'apparition est spontanée ou post-traumatique (gangrène ou ulcère)

Des facteurs de risque vasculaire

Tabagisme

Il est le facteur de risque le plus fréquemment présent.

Dyslipidémie

Elle est retrouvée moins fréquemment qu'au cours de la maladie coronarienne. Outre l'augmentation du LDL cholestérol, le profil dyslipidémique le plus fréquemment retrouvé associe hypertriglycéridémie et HDL cholestérol bas.

Diabète

Il aggrave considérablement le pronostic fonctionnel et vital de l'artériopathe. Cette gravité justifie une recherche correcte et systématique de ce trouble métabolique.

Hypertension artérielle

L'HTA multiplie par 2 le risque de développer une AOMI ; elle est retrouvée chez près de 50 % des artériopathes.

L'âge et le sexe

L'AOMI est plus fréquente chez l'homme au delà de 60 ans.

Les autres localisations de la maladie athéroscléreuse

Manifestations en faveur d'ischémie myocardique, d'une insuffisance vasculaire cérébrale...

1.1.b L'examen clinique

L'examen doit être bilatéral et comparatif. Plusieurs signes cliniques doivent faire évoquer une AOMI :

A l'inspection

Une pâleur, une dépilation avec ongles épaissis, striés. On peut constater une pâleur de surélévation, une érythrose de déclivité, des veines plates au dos du pied et un allongement du temps de recoloration cutanée.

la présence d'un ulcère : il siège avec prédilection au niveau des orteils, dos et bord externe du pied, talon, espace interdigital. Parfois il se développe à la face antérieure de la jambe ; il est dit alors suspendu. Cet ulcère est généralement de petite taille, creusant jusqu'à l'aponévrose ou l'os, sans tendance à la cicatrisation.

Une gangrène : elle apparaît préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon. Elle peut s'étendre à l'avant pied voire à la jambe. Elle peut être soit sèche et limitée par un sillon net, soit humide, mal limitée, inflammatoire témoignant d'un processus infectieux associé (sujet diabétique).

Ces troubles trophiques sont le plus souvent douloureux, mais chez le diabétique il sont parfois indolores.

A la palpation

La température cutanée est parfois abaissée par rapport au côté opposé.

l'absence des pouls périphériques La recherche des pouls périphériques est un temps fondamental de l'examen clinique. On palpera les pouls fémoraux, poplités, tibial postérieur, et pédieux. La présence d'un pouls tibial postérieur normal exclut une AOMI avec une fiabilité de 90 à 95 %. Le pouls pédieux peut être absent chez 10 à 15% des sujets normaux ;

la mise en évidence d'une masse pulsatile et expansive
au niveau de l'aorte abdominale, de la fémorale commune et de la poplitée.

A l'auscultation, la présence d'un souffle vasculaire

Un souffle iliaque ou fémoro-poplité a une grande valeur diagnostique, mais ne présume pas du degré de sténose.

La mesure de la pression artérielle.

On recueille les pressions humérales bilatérales ainsi que les pressions systoliques en cheville. A partir de ces données on établit l'index de pression systolique (IPS) : pression systolique de cheville/pression systolique humérale. La valeur seuil pathologique pour le diagnostic d'AOMI est 0,90, en deçà le diagnostic est retenu. Au delà de 1,3 on considère que les artères sont incompressibles ; cette dernière situation est notamment retrouvée chez le sujet âgé, le diabétique et en cas d'insuffisance rénale chronique. Elle limite la valeur de l'IPS. On peut alors réaliser une mesure de pression au gros orteil.

L'index de pression systolique de cheville $<$ à 0,90 est un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité par athérosclérose, que l'artériopathie soit symptomatique ou non.

1.1.c Synthèse de l'étape clinique : Classification de Leriche et Fontaine- Ischémie critique

La gradation des symptômes a été décrite par Leriche et Fontaine.

Celle-ci va de l'absence de symptôme clinique (stade I), à l'existence d'une claudication intermittente (stade II), à la présence de douleurs de décubitus (stade III) et à la constatation de troubles trophiques (stade IV). Cette classification traduit bien l'aggravation du retentissement fonctionnel de l'insuffisance artérielle.

Cette classification suggère à tort que la maladie doit toujours passer d'un stade à un autre au fil d'une aggravation progressive : l'AOMI peut se manifester d'emblée par un stade IV.

L'ischémie critique chronique des membres correspond à des douleurs ischémiques et/ou des troubles trophiques installées depuis deux semaines ,avec une pression artérielle à la cheville inférieure à 50 mmHg, ou une pression artérielle au gros orteil inférieure à 30 mmHg. Elle est considérée comme une situation à haut risque d'amputation du membre.

Au terme de l'examen clinique il est le plus souvent nécessaire de réaliser des examens complémentaires soit pour confirmer le diagnostic ou préciser la localisation des lésions ainsi que leur retentissement.

1.1.d Examens complémentaires

Test de marche

Le test est standardisé, la vitesse du tapis roulant est de 3,2 km/h et la pente de 12%. Il est indiqué au stade de claudication intermittente. Ce test permet d'évaluer la distance de marche. Il est complété par la mesure des pressions en cheville au terme de l'effort. En cas de douleurs en rapport avec une AOMI les pressions chutent. Cette baisse des pressions est en

relation avec la sévérité de l'artériopathie. Il permet de confirmer l'origine artérielle de la claudication et de préciser le retentissement des lésions.

Mesure de la pression transcutanée en O₂ (TCPO₂)

Une électrode positionnée au niveau du pied permet d'enregistrer la diffusion d'O₂ au travers de la peau. Cette mesure est indiquée au stade 3 et 4 de Leriche et Fontaine. Elle permet d'évaluer la sévérité de l'anoxie tissulaire en vue de l'adaptation de la stratégie thérapeutique.

Echo-Doppler

Cette méthode ultra-sonographique permet d'obtenir tant des résultats sur le type de lésions (sténose, oblitération) que sur leur topographie et leur retentissement hémodynamique (étude des vitesses circulatoires). Elle est indiquée au stades 2, 3 et 4 et dans certains cas au stade 1.

Artériographie

Le principe repose sur l'injection de produit de contraste iodé dans le réseau artériel. Elle nécessite une ponction artérielle. Elle est réalisée lorsque l'on envisage une revascularisation. Elle permet de visualiser l'ensemble du réseau vasculaire. Cet examen peut entraîner des complications locales (hématome, lésion artérielle, orteil bleu) et générales (réaction allergique, insuffisance rénale induite par l'iode ou par des embolie de cholestérol).

Autres méthodes d'imagerie

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et le scanner sont moins invasifs que l'artériographie. Leur apport est actuellement en cours d'évaluation.

1.2 Diagnostiquer l'extension de la maladie athéroscléreuse aux autres territoires

Tout artériopathe doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire comme un patient polyvasculaire. Un artériopathe sur 4 mourra dans les 5 ans d'une complication coronarienne ou cérébrale. La présence d'une AOMI quelque soit le stade est un puissant marqueur de risque d'événement cardio-vasculaire.

La découverte d'une AOMI impose la recherche de manifestations angineuses et la réalisation d'un électrocardiogramme (item n°132). La réalisation d'un bilan plus complet (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique, échographie de stress voire coronarographie) est fonction de la stratégie thérapeutique envisagée.

La découverte d'antécédent d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral doit faire réaliser un écho-doppler cervical (item n°133). En dehors de ces signes d'appel, les indications sont fonction des équipes.

Un écho-doppler des artères rénales est réalisé devant la découverte d'une altération de la fonction rénale et/ou une HTA (item n°130).

Une atteinte des artères digestives sera suspectée sur des signes d'angor abdominal et d'amaigrissement.

L'AOMI est associée à un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale dans environ 10% des cas. Ce dernier sera systématiquement recherché à la palpation. La présence d'un anévrisme ou un examen clinique non concluant doit faire réaliser une échographie. De même toute anomalie de palpation fémorale ou poplitée évocatrice d'anévrisme justifie la réalisation d'une échographie de contrôle.

1.3 Evaluation du terrain

L'importance de l'intoxication tabagique sera évaluée ainsi que le niveau de dépendance. On recherchera systématiquement les signes cliniques et symptômes des autres manifestations induites par le tabac (cancer ORL, pulmonaire, vésical, BPCO).

La découverte d'une HTA justifie un bilan de retentissement (item n°130)

Le bilan biologique permettra de rechercher un diabète (item n°129) et une anomalie lipidique.

1.4 Diagnostic des formes particulières

1.4.1 L'AOMI du diabétique

Elle présente des particularités diagnostiques. Les particularités de l'AOMI chez le diabétique sont : une topographie lésionnelle distale, des atteintes des artères fémorales profondes, une médiocalcose avec compliance artérielle altérée, l'association à une neuropathie sensitive et motrice, une moindre résistance à l'infection, une évolutivité plus rapide vers les troubles trophiques et un taux d'amputation plus élevé. Les formes asymptomatiques sont fréquentes, du fait de l'atteinte neurologique qui diminue la symptomatologie douloureuse. Pour la même raison, la claudication artérielle lorsqu'elle existe, est plutôt distale (plante des pieds). Les douleurs de décubitus sont rares. Les troubles trophiques sont le mode de découverte habituel de l'AOMI chez le diabétique dans plus de 50 % des cas. Ils sont liés aux problèmes artériels, neurologiques ou infectieux ; ils peuvent survenir à tout moment mais sont favorisés par un traumatisme même minime.

L'examen clinique peut poser des problèmes difficiles. Le pied diabétique peut être chaud du fait de la neuropathie, camouflant ainsi une ischémie pourtant présente. La pression artérielle de cheville peut être faussée par la présence de la médiocalcose. Il faut alors pratiquer la mesure de pression artérielle au gros orteil. En cas d'ischémie permanente avec ou sans trouble trophique, la pression d'oxygène est mesurée par voie transcutanée. Le diagnostic différentiel le plus important est le mal perforant plantaire (d'origine neuropathique), face à un trouble trophique du pied.

En cas de trouble trophique, il convient de réaliser une radiographie des pieds à la recherche de complications ostéoarticulaires et des prélèvements bactériologiques de la profondeur de l'ulcération.

1.4.2 Syndrome des orteils bleus

Ce syndrome est dû le plus souvent à la migration de cristaux de cholestérol à partir de lésions athéromateuses. Elles peuvent être spontanées mais le plus souvent il existe un facteur déclenchant (cathétérisme artériel avec ou sans angioplastie, traitement anticoagulant ou fibrinolytique, chirurgie artérielle ou cardiaque).

Les manifestations cliniques sont multiples. Elles sont le plus souvent cutanées avec un livédo reticularis au niveau des talons, des genoux et des cuisses. Celui-ci est associé à un ou plusieurs orteils pourpres, des zones de nécrose cutanée. En l'absence d'artériopathie préexistante, les pouls périphériques sont perçus. Des myalgies peuvent siéger dans les mêmes territoires que le livédo avec parfois augmentation des enzymes musculaires. Une insuffisance rénale peut être associée à une hypertension artérielle résistante au traitement. Il peut aussi exister une ischémie digestive avec des douleurs abdominales, des troubles du transit, parfois des hémorragies. Les signes neurologiques parfois révélateurs sont à type de syndrome confusionnel, déficit focal, trouble de la conscience, crise convulsive. Une atteinte rétinienne est retrouvée avec des cristaux de cholestérol au fond de l'œil. L'ensemble de ces signes s'accompagne souvent de signes généraux, d'un fébricule, d'une altération de l'état général avec amaigrissement et asthénie.

Les anomalies biologiques sont fréquentes avec des anomalies non spécifiques, syndrome inflammatoire, hyperleucocytose, hyperéosinophilie. Les biopsies cutanée, musculaire ou rénale permettent un diagnostic de certitude en visualisant les cristaux.

L'échographie trans-oesophagienne et/ou de l'aorte abdominale permettent de visualiser des plaques d'athérome avec des éléments mobiles, points de départ des embols.

Le traitement comporte un arrêt des anticoagulants, la mise en route d'un traitement antiagrégant plaquettaire, le traitement de la lésion responsable lorsqu'il est possible et un traitement symptomatique des complications. La prévention de cette pathologie repose essentiellement sur la limitation des gestes invasifs en posant bien les indications de tout cathétérisme artériel chez l'artériopathe.

2. Diagnostic différentiel : Eliminer ce qui n'est pas une AOMI

2.1 Eliminer les claudications ne relevant pas d'une AOMI

Vasculaires

La claudication veineuse : obstruction veineuse profonde d'un confluent au décours d'une thrombose ou par compression iliaque ou poplitée. Le diagnostic sera fait par l'écho-doppler veineux .

L'artère poplitée piégée : anomalie anatomique entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplitée . Le diagnostic sera fait par l'écho-doppler, le scanner des creux poplités et l'angio-IRM.

L'endofibrose iliaque externe, chez le sportif (cycliste, marathonien).

Le syndrome chronique des loges (mesure des pressions intra-musculaires).

Les rares artériopathies inflammatoires (maladie de Takayasu, maladie de Horton,...)

Rhumatologiques

Arthrose de hanche ou de genou, mais aussi pathologie de la cheville ou du pied.

Neurologiques

Claudication médullaire.

Canal lombaire étroit.

Sciatalgie.

2.2 Eliminer les douleurs permanentes ne relevant pas d'une AOMI

Les douleurs d'origine neurologique, en particulier les polynévrites (diabète, alcoolisme). La confirmation de l'origine ischémique d'une douleur permanente nécessite la réalisation d'une exploration hémodynamique du pied : pression systolique de cheville et du gros orteil, TcPO₂.

Les douleurs d'origine vasculaire : la maladie de Léo Buerger. Il s'agit d'une maladie artérielle survenant chez des sujets jeunes, âgés de moins de 30 ans, présentant toujours une intoxication tabagique. L'atteinte artérielle intéresse les artères distales. Il existe parfois des thromboses veineuses superficielles récidivantes. Les 4 membres peuvent être atteints. Il peut y avoir un phénomène de Raynaud. Elle se révèle souvent par des troubles trophiques distaux.

2.3 Eliminer les troubles trophiques ne relevant pas d'une AOMI (item 137)

L'ulcère veineux est caractérisé par son siège (malléolaire interne), son caractère peu douloureux, le contexte d'insuffisance veineuse.

L'angiodermite nécrotique est caractérisée par la douleur intense, l'aspect « en carte de géographie » et superficiel.

La maladie de Léo Buerger ou thrombo-angéite oblitérante.

Le mal perforant plantaire qui se développe au niveau des points d'appui, de caractère indolore, sur un terrain de neuropathie.

Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte, identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge, argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient, décrire les principes de la prise en charge au long cours

Ce chapitre concerne les modules et items suivants du programme des enseignements de la 2^{ème} partie du 2^{ème} cycle des études médicales :

Module 9 : Athérosclérose – hypertension – thrombose

Item 131

Module 7 : Santé et environnement – Maladies transmissibles

Item 105

Module 11 : Synthèse clinique et thérapeutique – de la plainte du patient à la décision thérapeutique – Urgences.

Item 195

Item 200

Il peut concerner également les items 205, 208, 215, 250, 306, 315, 323.

I – Généralités

Définition

Un anévrisme artériel se définit comme une dilatation permanente et localisée de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois. Sont exclus de cette définition, les faux anévrismes anastomotiques ou post-traumatiques (la paroi de ces faux anévrismes n'est pas constituée par du tissu artériel mais par une organisation conjonctive à la périphérie de l'hématome formé par la déchirure artérielle), et les doligo-méga-artères ou artériomégalie (les lésions sont diffuses et il n'y a pas de perte du parallélisme des parois).

Epidémiologie

Dans les études autopsiques, l'incidence des anévrismes de l'aorte abdominale varie entre 1,8 et 6,6%. Cette incidence est de 1,5 à 3% dans la population générale âgée de 60 à 80 ans. Le sexe ratio est de trois à huit hommes pour une femme.

Physiopathologie

La paroi d'un anévrisme artériel est fragile car distendue ; la composition de sa média est considérablement remaniée : on note une réduction du nombre absolu des fibres élastiques et une fragmentation des fibres de collagène. Les modifications de ces protéines fibreuses altèrent les propriétés mécaniques de l'artère qui perd progressivement sa capacité à lutter contre la distension. La paroi artérielle exerce normalement une force de rétraction égale et opposée à la force de distension : la tension pariétale. Selon la loi de Laplace, la force de distension (F) est égale au produit de la pression artérielle (P) par le rayon du vaisseau (r) : $F = P \times r$. Au fur et à mesure que l'artère se laisse distendre, la force de distension augmente puisque le rayon du vaisseau augmente. Cette augmentation de la contrainte exercée sur la paroi artérielle accélère la dégradation des protéines fibreuses et diminue la résistance de cette paroi à la distension. Ainsi, la présence d'un anévrisme induit un cercle vicieux qui aboutit inéluctablement à son augmentation de diamètre. Le thrombus intra-anévrysmal ne modifie en rien la contrainte mécanique exercée sur la paroi de l'artère ; il ne fait que transmettre à la paroi artérielle la pression intravasculaire ; ainsi, il ne diminue pas la valeur du rayon (r) dans le calcul de la force de distension ; il n'oppose qu'une force de rétraction négligeable à la force de distension et ne participe pas au maintien de l'équilibre. Lorsque la force de distension devient supérieure à la force de cohésion des fibres de la paroi, l'anévrisme se rompt.

Anatomopathologie

Les lésions dégénératives de la média responsables de la constitution d'un anévrisme aortique ne sont pas spécifiques dans plus de 90% des cas. L'origine purement athéroscléreuse est actuellement mise en doute. Si les lésions athéroscléreuses sont très souvent associées à un anévrisme aortique ou aorto-iliaque (lésions coronaires, carotidiennes, artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs), la présence d'une activité élastasique dans les parois aortiques anévrysmales soulève le rôle des protéases dans la disparition progressive des fibres élastiques de la média. L'explication du mécanisme de l'altération primaire de la

média reste mal connue ; l'existence de formes familiales fait suspecter dans certains cas une composante étiologique génétique.

Dans 5 à 10% des cas, l'anévrisme aortique relève d'une étiologie plus rare, voire exceptionnelle :
anévrismes sur dissection aortique (la distension se fait au dépend de la paroi fragilisée du faux chenal qui n'est constituée que par le tiers externe de la média et l'adventice),

anévrismes dystrophiques compliquant une affection héréditaire du tissu conjonctif (maladie de Marfan, maladie d'Ehlers Danlos),

anévrismes inflammatoires spécifiques atteignant le plus souvent des sujets jeunes (maladie de Takayasu, maladie de Behcet et exceptionnellement la maladie de Horton, le lupus érythémateux, la sclérodermie et la maladie de Kawasaki),

anévrismes infectés : l'infection est consécutive à une greffe bactérienne sur le thrombus au cours d'une septicémie ou d'un cathétérisme,

anévrisme infectieux : il s'agit d'une infection de la paroi aortique le plus souvent à partir d'un foyer infectieux au contact (spondylo-discite, abcès rétropéritonéal),

anévrisme inflammatoire non spécifique.

L'augmentation du diamètre d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale n'est pas régulière. D'abord lente, environ 5 mm par an lorsque le calibre de l'anévrisme est compris entre 3 et 3.9 cm, cette augmentation est plus rapide pour des diamètres plus élevés : 6.5 mm lorsque le calibre est compris entre 4 et 4.9 cm et 7.5 mm lorsque le calibre est supérieur à 5 cm.

Le risque de rupture d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale est corrélé au diamètre de l'anévrisme. Ce risque est plus faible chez l'homme que chez la femme : le taux annuel de rupture d'un anévrisme dont le diamètre est compris entre 5 et 5.9 cm est de 1% chez l'homme et 3.9% chez la femme ; il est respectivement de 14.1% et 22.3% lorsque le diamètre de l'anévrisme est supérieur à 6 cm.

131 B : Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte abdominale

Parmi les anévrismes de l'aorte abdominale il convient de distinguer :

les rares anévrismes englobant l'aorte cœliaque dont le traitement s'apparente à celui des anévrismes de l'aorte thoracique.

et les habituels anévrismes de l'aorte sous-rénale se prolongeant souvent sur les artères iliaques d'où la dénomination habituelle d'anévrisme aorto-iliaque. Ces anévrismes représentent 80 % des anévrismes de l'aorte.

Nous envisagerons ici uniquement l'étude des anévrismes de l'aorte sous-rénale.

Circonstances de découverte.

Anévrisme asymptomatique

Le plus souvent l'anévrisme de l'aorte sous-rénale est asymptomatique et découvert fortuitement par un examen para-clinique (abdomen sans préparation, échographie, scanner ou IRM abdominal) réalisé dans le contexte d'une autre pathologie (urologique, rhumatologique, digestive...). Plus rarement, il peut être dépisté lors d'une échographie abdominale systématique réalisée chez un sujet à risque (bilan d'extension d'une maladie artérielle, anévrisme connu dans la fratrie). La gravité du risque potentiel des anévrismes de l'aorte justifie ce dépistage chez les sujets à risque : la prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale de plus de 40 mm de diamètre n'est que de 0,5 % dans la population générale de moins de 65 ans ; elle atteint 6 % de la population âgée de plus de 75 ans mais près de 18 % des artériopathes hypertendus âgés de plus de 65 ans.

La découverte, au cours d'un examen clinique minutieux, d'une masse abdominale para-ombilicale pathognomonique car battante et expansive est devenue beaucoup plus rare et ne concerne que des anévrysmes volumineux ou des sujets maigres. Classiquement, la possibilité de glisser le bord cubital de la main entre le pôle supérieur de l'anévrysme et le rebord costal gauche permet d'affirmer cliniquement le siège sous-rénal de l'anévrysme (signe de De Bakey). Le débordement du bord latéral de la masse anévrysmale, à droite de la ligne médiane, est en faveur d'un anévrysme volumineux (> 50 mm de diamètre).

Anévrysme symptomatique.

1. L'anévrysme douloureux.

Le tableau clinique est dominé par l'existence d'une douleur abdominale ou lombaire. L'examen met en évidence les mêmes signes cliniques que ceux d'un anévrysme non compliqué mais la palpation de la masse anévrysmale renforce la douleur spontanée. Il n'existe pas de signes de déglobulisation ni de collapsus. Le caractère douloureux de l'anévrysme fait craindre une rupture imminente et le malade doit être dirigé d'urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire où le bilan sera entrepris sans délai.

2. L'anévrysme douloureux associé à un état de choc.

La rupture rétro-péritonéale d'un anévrysme de l'aorte abdominale réalise un tableau dramatique et est assez souvent révélatrice d'un anévrysme jusqu'alors asymptomatique. Le tableau clinique associe une douleur abdominale intense, profonde, continue et un état de choc hémorragique. L'abdomen est distendu et volontiers battant, mais le caractère expansif de l'anévrysme est souvent difficile à percevoir du fait de l'importance de l'hématome rétro-péritonéal. Le diagnostic est facile si l'anévrysme était déjà connu mais non opéré; par contre lorsque l'anévrysme était méconnu le diagnostic peut être plus difficile surtout chez un malade obèse. De toute façon, chez un homme de plus de 60 ans présentant un tableau associant douleur abdominale, état de choc hémorragique et présence d'une masse abdominale, la probabilité de rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale est telle, que le transfert vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire s'impose en extrême urgence; le plus souvent aucun bilan ne retardera l'installation du malade en salle d'opération et la réalisation d'une laparotomie car le risque évolutif majeur est la survenue d'une rupture intra-péritonéale de l'hématome entraînant le décès immédiat du malade.

La rupture intra-péritonéale réalise un collapsus hémorragique foudroyant avec mort subite du malade au delà de toute ressource thérapeutique.

3. Les autres symptômes révélateurs sont tous beaucoup plus rares voire exceptionnels. Une migration embolique ou, beaucoup plus rarement, des symptômes dus à la compression des structures de voisinage par un anévrysme volumineux voire à la rupture de l'anévrysme dans l'un de ces organes peuvent révéler un anévrysme de l'aorte abdominale.

La migration d'un embolo fribri-no-cruorique à partir du thrombus intra-anévrysmal peut entraîner une ischémie aiguë ou subaiguë de membre inférieur. La survenue d'une embolie de cristaux de cholestérol déterminant un syndrome des orteils bleus est parfois révélatrice; elle traduit l'existence d'une athérosclérose diffuse ulcérée associée à l'anévrysme.

La compression peut intéresser le 3^e duodénum (occlusion digestive haute), les uretères (lombalgie liée à une hydronéphrose), les troncs veineux iliaques ou cave générant une stase d'amont (œdème des membres inférieurs, thrombose veineuse profonde), les troncs nerveux du plexus lombaire (sciatalgie) et les corps vertébraux qui peuvent être érodés (lombalgies).

La rupture de l'anévrisme peut se produire dans le duodénum réalisant une fistule aorto-digestive et entraîner soit une hémorragie digestive massive (hématémèse et/ou rectorragie), soit une hémorragie distillante responsable d'une anémie chronique associée à un méléna.

Lorsque la rupture survient dans les troncs veineux iliaques ou cave, elle détermine une fistule artério-veineuse à haut débit responsable d'une symptomatologie variée associant à des degrés divers des signes d'insuffisance cardiaque droite puis globale résistante au traitement médical et des signes d'hyper-pression veineuse pelvienne (hématurie, rectorragie, priapisme) et des membres inférieurs (cyanose, œdème, varices pulsatiles). La palpation de l'anévrisme et la perception à l'auscultation abdominale d'un souffle continu à renforcement systolique permettent dans ces formes d'orienter le diagnostic.

Les moyens paracliniques du diagnostic.

Les moyens actuels d'imagerie affirment facilement le diagnostic.

Les clichés d'abdomen sans préparation de face et/ou de profil permettent tout au plus d'évoquer le diagnostic en objectivant parfois un liseré de calcifications pariétales. Ils constituent simplement un moyen fortuit de découverte.

L'échographie abdominale est actuellement l'examen diagnostique de référence : c'est un examen rapide, non invasif, reproductible et peu onéreux avec une précision diagnostique de 95 %. Elle permet la mesure du diamètre maximal de l'aorte mais également une recherche systématique d'anévrismes fémoraux ou poplités associés présents dans plus de 25 % des cas. Son apport diagnostique est essentiellement limité par l'obésité majeure et le météorisme abdominal et elle ne permet pas toujours de préciser avec exactitude la position du collet supérieur de l'anévrisme par rapport aux artères rénales et l'extension d'aval vers les artères iliaques. Couplée au doppler, elle permet facilement de faire un bilan de la maladie athéromateuse associée (recherche d'une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs ou d'une sténose carotidienne) et de faire le diagnostic d'une éventuelle rupture de l'anévrisme dans la veine cave inférieure ou les veines iliaques.

L'angio-scanner est l'examen anatomique de référence. Il précise avec exactitude les diamètres maximaux antéro-postérieur et transversal de l'anévrisme, son extension par rapport aux artères rénales et iliaques, le calibre du chenal circulant, l'existence d'éventuelles artères rénales ectopiques naissant de l'anévrisme, les dimensions des collets supérieur et inférieur et l'état de la paroi aortique (détection de calcifications pariétales). Devant un anévrisme douloureux sans collapsus, il permet la recherche de signes d'instabilité de l'anévrisme (mise en évidence d'une rupture anévrysmale contenue, remaniement avec prise de contraste au sein du thrombus) ou l'existence d'une plaque fibreuse péri-aortique prenant le contraste témoignant du caractère inflammatoire de l'anévrisme. Il permet également de rechercher d'autres localisations anévrysmales potentielles (thoraciques, iliaques ou viscérales) et de préciser l'état du parenchyme rénal (index cortico-médullaire) et des voies urinaires (recherche d'une urétéro-hydronephrose). Cependant sa réalisation peut poser problème chez un malade allergique aux produits iodés (préparation indispensable) ou présentant une insuffisance rénale.

L'angiographie par résonance magnétique peut éventuellement remplacer l'angio-scanner, mais ne l'a pas supplanté car actuellement sa résolution spatiale demeure inférieure et la disponibilité de l'appareillage est moindre. Cet examen trouve tout sa place lorsqu'une injection de produit de contraste n'est pas souhaitée.

L'artériographie n'a aucun intérêt diagnostique car elle ne visualise que le chenal circulant et peut donc sous-estimer le diamètre réel de l'anévrisme, voire ignorer totalement sa présence. Elle reste cependant un examen utile lorsque la cure chirurgicale de l'anévrisme doit être associée à une reconstruction artérielle rénale et/ou iliaque du fait d'une artériopathie oblitérante associée. Comme l'angio-scanner, elle pose le problème du risque allergique et de l'aggravation d'une insuffisance rénale pré-existante..

Les formes étiologiques.

Les anévrysmes non spécifiques sont les plus fréquents (plus de 90 % des cas). Les principaux facteurs de risque sont le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'âge, le sexe masculin et les antécédents familiaux. De ce fait, ils sont le plus souvent associés à une maladie athéromateuse.

Les anévrysmes spécifiques surviennent au cours des dysplasies de la média artérielle (syndrome d'Ehler-Danlos de type IV, maladie de Marfan), des maladies systémiques affectant la paroi aortique (maladie de Behcet, maladie de Takayasu, maladie de Horton), des infections de la paroi aortique secondaires à une contamination par voie hématogène au cours d'une septicémie (staphylococcie, salmonellose...), à une contamination artérielle au contact d'un foyer septique (adénite, spondylodiscite) ou à une inoculation directe au cours d'un cathétérisme artériel septique.

Les anévrysmes inflammatoires constituent une entité particulière : ils s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire clinique (fièvre et altération de l'état général) et biologique (hyperleucocytose, vitesse de sédimentation accélérée et CRP augmentée) ; ils sont souvent associés à la présence d'une fibrose rétro-péritonéale englobant l'anévrisme et les structures adjacentes en particulier les uretères d'où le risque d'évolution vers l'hydronéphrose et l'insuffisance rénale. Ces anévrysmes sont douloureux à la palpation et parfois spontanément (30 % des cas). Leur diagnostic repose sur la mise en évidence de la plaque fibreuse pré-aortique par l'angio-scanner abdominal. Leur pathogénie reste mal connue.

Planifier la prise en charge des anévrysmes aortiques

Evolution de l'anévrisme

La distension d'un anévrisme est inexorable. La vitesse de croissance de l'anévrisme de l'aorte abdominale dépend de son diamètre ; d'abord lente lorsque le diamètre de l'anévrisme est inférieur à 40 mm (environ 5 mm par an), elle s'accélère progressivement au fur et à mesure que le diamètre de l'anévrisme augmente ; elle atteint 7,5 mm par an voire plus lorsque le diamètre de l'anévrisme dépasse 50 mm. Cependant cette croissance est individuellement imprévisible : certains anévrysmes restent quiescents pendant plusieurs années alors que d'autres ont une croissance régulière quelque fois très rapide.

Le risque de rupture est corrélé au diamètre de l'anévrisme. À 5 ans, ce risque est d'environ 15 % lorsque le diamètre de l'anévrisme est de 40 mm et de 75 % pour un diamètre de 80 mm. D'autres facteurs semblent augmenter le risque de rupture : ce sont principalement l'existence d'une hypertension artérielle surtout diastolique ou d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) fréquemment associées.

Le traitement chirurgical de l'anévrisme est le seul moyen thérapeutique efficace pour prévenir une rupture. La mortalité opératoire d'un anévrisme de l'aorte abdominale opéré de façon élective est inférieure à 4 % alors que la mortalité opératoire d'un anévrisme rompu est d'environ 50%. En outre, ce pourcentage ne tient pas compte de la mortalité pré-opératoire des anévrysmes rompus ; en effet, environ 50 % des malades présentant une rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale décèdent avant leur arrivée à l'hôpital ; ainsi, la mortalité globale des anévrysmes rompus est d'environ 75%.

Les courbes de survie confirment l'intérêt du traitement chirurgical : à 5 ans moins de 20 % des malades non opérés survivent versus plus de 60% des malades opérés. Cependant la survie des malades opérés n'est pas parallèle à celle de la population générale de même âge (85 % de survie à 5 ans). Cette différence s'explique par le terrain : la maladie polyathéromateuse (Cf module 9, item 128) est souvent associée à un anévrisme de l'aorte (50 % de ces malades ont une atteinte coronaire qui est symptomatique une fois sur deux) ; l'hypertension artérielle, la BPCO et les autres pathologies post-tabagiques (cancer du poumon, cancers ORL ou de la vessie) assombrissent aussi le pronostic.

Le bilan général du malade porteur d'un anévrisme aortique est donc essentiel.

En l'absence d'indication chirurgicale immédiate, le bilan général a pour but de dépister les lésions associées réclamant un traitement spécifique dans l'espoir d'améliorer le pronostic vital ou fonctionnel (recherche des différentes localisations de la maladie athéromateuse, recherche d'un anévrisme associé au niveau fémoral, poplité ou de l'aorte thoracique, recherche d'un cancer lié au tabagisme, évaluation d'une éventuelle hypertension artérielle ou d'une BPCO).

Le bilan général pré-opératoire d'un anévrisme justifiant un traitement chirurgical programmé doit être plus approfondi afin d'évaluer le risque opératoire ; il doit comporter :

un bilan cardiaque : évaluation de la réserve coronaire, de la fonction ventriculaire gauche, recherche d'une atteinte valvulaire associée.

un bilan respiratoire : radiographie pulmonaire, explorations fonctionnelles respiratoires avec éventuellement une mesure des gaz du sang.

un bilan biologique : groupe sanguin, hémogramme avec numération plaquettaire, ionogramme, dosage de la créatininémie, bilan de coagulation (dosage du fibrinogène, du taux de prothrombine, mesure du temps de céphaline activée), bilan général d'inflammation (dosage de la CRP).

Par contre, le bilan général pré-opératoire d'un anévrisme rompu doit être réduit au minimum et ne retarder en aucun cas le traitement chirurgical ; en pratique, compte tenu du degré de l'urgence hémorragique, seul un bilan biologique sera réalisé en début d'intervention afin de servir de base à la réanimation per et post-opératoire.

Les moyens thérapeutiques

Le traitement médical vise à corriger les facteurs de risque cardio-vasculaires et athérogènes lorsqu'ils existent (sevrage tabagique absolu et définitif, traitement des dyslipidémies). La normalisation de la pression artérielle est essentielle afin de réduire la tension pariétale sur l'anévrisme et de tenter ainsi de diminuer le risque de rupture : le traitement β -bloqueur est

d'un grand intérêt en raison de la coronaropathie souvent associée ; il doit être cardio-sélectif si une BPCO est présente du fait du risque de bronchospasme induit ; si besoin, un inhibiteur de l'enzyme de conversion puis un diurétique thiazidique sont associés au traitement β -bloqueur.

Le traitement chirurgical a pour principe d'exclure la zone anévrysmale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire. Deux techniques sont actuellement utilisées : le traitement chirurgical conventionnel et le traitement endo-vasculaire.

Le traitement chirurgical conventionnel (mise-à-plat - prothèse) est actuellement le traitement chirurgical de référence. Il nécessite une laparotomie. Il consiste après clampage de l'aorte sous-rénale et des artères iliaques à ouvrir le sac anévrysmal, à évacuer le thrombus, et à rétablir la continuité artérielle par interposition d'une prothèse vasculaire synthétique suturée de façon termino-terminale sur le collet supérieur de l'anévrysme d'une part, et sur le collet inférieur aortique ou sur les artères iliaques en fonction de l'extension de l'anévrysme vers l'aval d'autre part. D'éventuelles sténoses artérielles (iliaques, rénales ou digestives) peuvent être traitées dans le même temps opératoire.

Le traitement endovasculaire apparaît moins invasif car ne nécessite pas de laparotomie. Il consiste à introduire, le plus souvent par un abord de l'artère fémorale commune, une prothèse auto-expansible qui sera déployée dans l'anévrysme. L'exclusion de l'anévrysme par l'endoprothèse nécessite des conditions anatomiques particulières : présence d'un collet sous-rénal assez long afin d'appuyer l'extrémité supérieure de la prothèse sur un mur aortique sain, absence de tortuosités et de calcifications trop importantes et diamètre des artères iliaques suffisant pour permettre la progression du matériel. Ces contraintes anatomiques limitent les indications de ce type de traitement, les endoprothèses devant être parfaitement adaptées à la morphologie aortique afin d'exclure parfaitement l'anévrysme et d'éviter toute fuite entre la prothèse et le sac anévrysmal.

Les indications thérapeutiques

Le choix du traitement dépend du diamètre de l'anévrysme et de son caractère symptomatique ou non.

Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge **Il s'agit des anévrysmes symptomatiques.**

Les anévrysmes rompus : seule une prise en charge chirurgicale est susceptible d'assurer la survie. Il s'agit d'une urgence absolue ; le taux de survie peut être amélioré par l'optimisation des moyens de transfert vers un bloc opératoire de chirurgie vasculaire : prise en charge par le SAMU, début de la réanimation au cours du transport, utilisation de pantalons anti-G, assurance de la disponibilité de l'équipe chirurgicale dès l'arrivée du malade. Aucun examen complémentaire ne doit retarder l'intervention.

Les anévrysmes douloureux sans collapsus : la prise en charge par un centre spécialisé de chirurgie vasculaire doit être la plus rapide possible ; ces anévrysmes doivent être considérés comme des anévrysmes en voie de rupture jusqu'à preuve du contraire. L'absence de collapsus permet de réaliser un bilan morphologique habituellement limité à l'angio-scanner. Le bilan général pré-opératoire sera fonction des résultats de cet examen: l'existence de signes d'instabilité de l'anévrysme doit conduire à un traitement chirurgical sans délai ;

l'absence de ces signes permet d'optimiser le bilan général et la préparation pré-opératoire du malade.

Rarement, l'angio-scanner objective un anévrisme inflammatoire expliquant la symptomatologie spontanément douloureuse en l'absence de signes d'instabilité ; dans ce cas particulier, un traitement par corticoïdes peut-être proposé dans un premier temps pour diminuer la fibrose péri-aortique et faciliter le traitement chirurgical secondaire. La présence d'une hydronéphrose secondaire à l'englobement des uretères dans la fibrose rétro-péritonéale peut justifier le drainage pyélo-caliciel par sonde JJ. L'efficacité du traitement corticoïde se traduit par une disparition rapide des douleurs abdominales, la normalisation du bilan biologique et la régression progressive de la fibrose sur des scanners répétés. L'absence d'efficacité du traitement médical ou l'existence d'un anévrisme de gros diamètre (= 60 mm) peut conduire à un traitement chirurgical précoce en raison du risque de rupture.

Les autres anévrismes symptomatiques comportent les anévrismes responsables de complications emboliques et les anévrismes rompus dans les organes de voisinage.

La survenue d'une ischémie aiguë d'un membre inférieur par migration thrombotique à partir de l'anévrisme nécessite une revascularisation en urgence (Cf. item 208). La cure de l'anévrisme sera réalisée secondairement après la réalisation d'un bilan morphologique et général.

Les fistules aorto-digestives sont des urgences dont le degré dépend de la gravité du syndrome hémorragique. Les hémorragies massives s'accompagnent d'un collapsus hémorragique et doivent être opérées sans délai. Les hémorragies distillantes peuvent bénéficier d'un bilan minimum dans les mêmes conditions qu'un anévrisme douloureux. En raison de la communication de la lumière digestive septique avec l'anévrisme, le traitement chirurgical doit être adapté : une prothèse synthétique habituelle ne peut être utilisée in situ sans un risque majoré d'infection secondaire. Plusieurs solutions sont possibles : soit l'utilisation in situ d'une allogreffe artérielle ou d'une prothèse imprégnée d'antibiotiques soit la réalisation d'une ligature aortique associée à un pontage extra-anatomique (pontage axillo-bifémoral, pontage à partir de l'aorte thoracique...).

Les fistules artério-veineuses par rupture de l'anévrisme dans les veines iliaques ou cave doivent être opérées rapidement. Une réanimation médicale de courte durée est parfois nécessaire en raison du retentissement rénal, hépatique et pulmonaire. Aucun délai n'est justifié pour tenter d'obtenir la résolution pré-opératoire de l'insuffisance cardiaque congestive car le traitement médical est toujours voué à l'échec ; tous les malades non opérés décèdent quelques jours ou quelques semaines après le diagnostic de la fistule.

Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient, décrire les principes de la prise en charge au long cours

Le traitement des anévrismes asymptomatiques est fonction du diamètre maximal de l'anévrisme et du terrain. L'absence d'urgence permet la réalisation

d'un bilan pré-opératoire complet. A l'issue de ce bilan, lorsqu'une indication opératoire est portée, une préparation optimale du malade est entreprise (sevrage tabagique, kinésithérapie respiratoire surtout si une laparotomie est indiquée, préparation digestive par régime sans résidu...). L'intervention nécessite au préalable d'informer le malade du bénéfice et des risques de la chirurgie et d'obtenir son consentement éclairé.

En France, il existe actuellement un large consensus pour opérer tout anévrisme aortique asymptomatique d'un diamètre \geq à 50 mm ou tout anévrisme aortique dont le diamètre augmente de plus de 10 mm par an lorsque le risque apparaît modéré et pour ne pas opérer sans raison particulière très forte (anévrisme sacciforme ou artérite associée) un AAA de moins de 50 mm dont le risque de rupture dans toutes les études est inférieur à 3,5 % par an. Dans tous ces cas, la technique chirurgicale de référence est la mise-à-plat – prothèse.

Chez les malades à très faible espérance de vie, il n'est pas défendable médicalement et économiquement d'opérer un anévrisme asymptomatique de l'aorte abdominale quel que soit son diamètre.

Chez les malades à bonne espérance de vie mais à risque chirurgical élevé plusieurs attitudes sont possibles :

soit attendre que l'anévrisme atteigne 60 mm de diamètre voire plus, soit que l'anévrisme devienne symptomatique.

soit traiter l'anévrisme par méthode endovasculaire lorsque les conditions anatomiques le permettent

soit réaliser une exclusion de l'anévrisme par ligature aortique associée à une revascularisation extra-anatomique par pontage axillo-bifémoral.

Les anévrysmes aortiques asymptomatiques dont le diamètre est inférieur à 50 mm et qui ne présentent aucun caractère justifiant un traitement chirurgical à court terme doivent être surveillés afin de préciser l'évolutivité. Cette surveillance est assurée par l'échographie abdominale et éventuellement par scanner en cas de doute. La fréquence de la surveillance dépend du diamètre initial et de l'évolutivité ; il est prudent d'établir une surveillance échographique semestrielle la première année suivant la découverte de l'anévrisme afin d'avoir une idée de son évolutivité ; en cas de faible croissance ou d'une relative stabilité la surveillance sera secondairement effectuée annuellement ; elle devra redevenir semestrielle en cas d'évolutivité rapide (\geq 5 mm par an) ou à mesure que l'on se rapproche du diamètre chirurgical de 50 mm.

Les résultats précoces du traitement chirurgical conventionnel.

La mortalité du traitement chirurgical conventionnel dépend des circonstances de l'intervention.

La mortalité globale du traitement chirurgical des anévrysmes rompus reste élevée (44,5 %), 18,5 % des malades décèdent au cours de l'intervention et 26 % décèdent au décours de celle-ci en raison des conséquences du collapsus hémorragique pré-opératoire.

La mortalité du traitement chirurgical des anévrysmes non rompus dépend de la qualité du bilan et de la préparation pré-opératoire des malades ; elle est inférieure à 4 % lorsque l'anévrysme est opéré de façon élective.

Les principales causes de décès post-opératoires sont par ordre décroissant de fréquence les complications cardiaques (insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque), les défaillances multi-viscérales et les complications respiratoires et rénales.

La fréquence des complications post-opératoires non mortelles dépend du terrain mais également des circonstances de l'intervention. Les complications non mortelles les plus fréquentes sont les complications respiratoires.

Les résultats précoces du traitement endovasculaire.

Les résultats précoces du traitement endovasculaire des anévrysmes de l'aorte abdominale sont caractérisés par un taux important de réussite immédiate et une très faible mortalité péri-opératoire. Le déploiement de la prothèse est obtenu dans environ 98% des cas ; dans 2 % des cas la procédure doit être abandonnée ou convertie en chirurgie conventionnelle. La cause d'échec technique la plus fréquente est l'existence de tortuosités ou de sténoses iliaques empêchant la progression de la prothèse.

La mortalité opératoire globale est d'environ 2,5%. Dans environ 15% des cas une fuite péri-prothétique est observée en fin de procédure mais disparaît spontanément avant le premier examen tomodensitométrique de contrôle réalisé 1 mois après l'implantation.

Surveillance du malade opéré.

Le malade opéré d'un anévrysme aortique nécessite une surveillance médicale ultérieure.

En raison du terrain, cette surveillance veillera à dépister la survenue d'une autre localisation de la maladie anévrysmale (aorte thoracique, aorte abdominale sus-rénale, artères iliaques, artères poplitées) ou le développement d'une maladie athérotrombotique (insuffisance coronaire, sténose carotidienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs). Un traitement anti-agrégant plaquettaire au long cours est justifié en cas d'athéro-thrombose associée.

La surveillance de la prothèse dépend du type utilisé :

Les prothèses utilisées lors de la chirurgie conventionnelle sont habituellement en Dacron® et présentent une excellente résistance à la rupture. Par contre, elles exposent à la constitution d'anévrysmes anastomotiques. Une surveillance annuelle par écho-doppler de la prothèse et des sites anastomotiques doit être instituée.

Les prothèses endovasculaires posent le problème actuellement non résolu de leur efficacité à long terme. La durabilité des dispositifs employés ainsi que l'efficacité des anastomoses en l'absence de suture sont les principales sources d'inquiétude. La surveillance du malade est obligatoire pour évaluer la sécurité, la durabilité, l'efficacité et la performance de l'endoprothèse. En effet, différentes complications souvent liées sont possibles : survenue d'endofuites secondaires, évolutivité de l'anévrysme exposant à la rupture, élargissement du collet anévrysmal sur lequel s'applique la prothèse, dégradation de l'endoprothèse. La surveillance est sous la responsabilité du praticien qui a implanté l'endoprothèse. Elle doit comporter au 3^{ème} mois des clichés d'abdomen sans préparation (face, profil et 3/4 obliques) et un examen tomodensitométrique abdominal avec injection ; en l'absence d'endofuite ou de dégradation de l'endoprothèse, la répétition de ces examens doit être effectuée au 6^{ème}, au 12^{ème}, au 18^{ème} et au 24^{ème} mois. Au delà du 24^{ème} mois, en l'absence d'anomalie ces examens seront effectués annuellement. En présence d'une endofuite, d'une détérioration de l'endoprothèse ou d'une évolutivité de l'anévrysme, un traitement correctif doit être discuté ; s'il n'est pas jugé nécessaire, la surveillance doit être répétée 3 mois plus tard ; la persistance ou l'aggravation des anomalies observées peut conduire à des mesures correctives : embolisation complémentaire ou conversion chirurgicale ; la stabilité ou la disparition d'une endofuite permet de revenir à une surveillance semestrielle.

- Dans tous les cas, l'implantation d'une prothèse artérielle expose le malade à un risque faible mais réel de colonisation bactérienne tardive de la prothèse. Un tel risque justifie probablement une antibiothérapie prophylactique brève chez les malades porteurs d'une prothèse vasculaire qui doivent subir un acte thérapeutique à risque bactérien tels qu'une extraction dentaire, des manipulations urinaires, ou surtout une angiographie.

Points clés.

Les lésions dégénératives de la média, responsables de la survenue d'un anévrysme aorto-iliaque, ne sont pas spécifiques dans plus de 90 % des cas.

Des lésions athéromateuses sont très souvent associées à un anévrisme aortique ou aorto-iliaque (lésions coronaires, carotidiennes, artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs).

L'homme est plus souvent atteint que la femme.

La maladie est rare avant 60 ans et sa prévalence augmente avec l'âge.

Le risque essentiel des anévrysmes aortiques ou aorto-iliaques est la rupture (mortalité de 50 à 100 %) ; ce risque est corrélé au diamètre de l'anévrisme.

Le seul traitement préventif efficace est chirurgical (la mortalité de la chirurgie programmée est inférieure à 5 %).

Actuellement le traitement chirurgical ne se discute pas :

pour les anévrysmes symptomatiques

pour les anévrysmes asymptomatiques d'au moins 5 cm de diamètre ou ayant une croissance supérieure à 1cm par an.

Les petits anévrysmes non opérés doivent bénéficier d'une surveillance lésionnelle stricte permettant de définir l'évolutivité lésionnelle.

Les malades opérés doivent être surveillés. La surveillance des endoprothèses aortiques est définie par des règles très strictes en raison de l'incertitude actuelle quant à l'efficacité à long terme de ce type de traitement.

Pour ceux qui veulent en savoir plus :

Les Anévrysmes de l'Aorte Abdominale Sous-Rénale . Collection « Actualités de Chirurgie Vasculaire » sous la direction d'E. Kieffer . Editions AERCV- Paris 1990

Traitement Chirurgical et Endovasculaire des Anévrysmes Aortiques. Collection « EVC » sous la direction d'A. Branchereau et M. Jacobs. Editions Futura Publishing – Armonk 2000.

Les Urgences Vasculaires . Collection « EVC » sous la direction d'A. Branchereau et M. Jacobs. Editions Futura Publishing – Armonk 2003.

**131C Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge :
Ischémie artérielle aiguë des membres inférieurs
(en dehors des traumatismes)**

Introduction

Conséquence de l'interruption brutale du flux artériel, l'ischémie aiguë est une urgence vitale qui compromet le pronostic fonctionnel du membre en l'absence d'un traitement institué en urgence. Le diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique. Les examens complémentaires n'ont le plus souvent que peu de place et peuvent être préjudiciables en retardant la prise en charge thérapeutique essentiellement chirurgicale qui a pour but la désobstruction artérielle. Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont les embolies et les thrombose sur artère saine ou sur artère pathologique.

Comprendre les processus physiopathologiques en cause

La gravité de l'hypo-débit distal en aval de l'occlusion artérielle est fonction de trois paramètres.

1) La pression artérielle systémique. Un choc ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique. Le maintien d'une pression artérielle systémique correcte permet de favoriser la perfusion du réseau collatéral et évite le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'interruption artérielle.

2) La circulation collatérale. Sa mise en jeu peut compenser les effets de l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures est parfois compromise par l'extension de l'occlusion par thrombose d'amont et d'aval. La protection de cette circulation collatérale doit être assurée par l'utilisation précoce d'héparine.

3) La qualité du réseau artériel d'aval, variable d'un patient à l'autre.

L'occlusion des artères des membres inférieurs entraîne une ischémie plus ou moins sévère des extrémités. La tolérance à l'ischémie des différents tissus est variable. Des lésions nerveuses apparaissent dès la deuxième heure, alors que le muscle squelettique tolère environ six heures d'ischémie. La viabilité de la peau est de 24 à 48 heures ce qui peut rendre l'aspect des tissus cutanés faussement rassurant.

Le muscle strié est l'élément le plus important de la réaction ischémique car il est susceptible d'induire des réactions métaboliques sévères au moment de la revascularisation et de transformer une affection locale en maladie générale mettant en jeu le pronostic vital.

Phénomènes locaux

La tolérance relative du muscle strié à l'ischémie (6 heures) semble liée à deux phénomènes : sa faible demande d'énergie au repos et ses importantes réserves métaboliques (adénosine triphosphate ou ATP, créatine phosphate, glycogène).

Si le temps d'ischémie est trop prolongé, l'évolution se fait vers la nécrose cellulaire (rhabdomyolyse). L'anoxie musculaire va entraîner une vasodilatation capillaire. Cette vasodilatation capillaire sera responsable d'un oedème interstitiel et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une gêne et une stase de la circulation veineuse de retour et de la circulation lymphatique. Cette stase va elle-même être responsable de l'augmentation de l'oedème. Dans le même temps, les phénomènes d'anaérobiose vont favoriser la libération de métabolites acides qui eux-mêmes vont entraîner une vasodilatation capillaire.

Il se crée donc un cercle vicieux entraînant une augmentation de la pression interstitielle encore aggravée par le fait que les muscles du membre inférieur sont contenus dans des loges aponévrotiques inextensibles. Au maximum, cet oedème sera responsable par lui-même d'un arrêt de la circulation lorsque la pression interstitielle est supérieure à la pression capillaire caractérisant le syndrome de

loge. Ce cercle vicieux ne pourra être rompu que par la réalisation d'aponévrotomie permettant la libération des loges musculaires.

Parfois, une aggravation des dommages cellulaires est observée au moment de la remise en circulation. Cette aggravation secondaire (syndrome de revascularisation) semble en rapport avec la libération des radicaux libres.

Phénomènes généraux

La lyse musculaire dont témoigne l'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK) peut induire de nombreuses complications générales :

- choc hypovolémique par exsudation plasmatique (le choc hypovolémique s'observe surtout dans les occlusions artérielles d'origine traumatique avec saignement où exsudation et hémorragie se conjuguent).
- Troubles métaboliques : hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperuricémie, myoglobulinémie, myoglobulinurie, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie, parfois Coagulation intravasculaire disséminé (CIVD).
- Insuffisance rénale : elle aggrave la morbidité et la mortalité. Les mécanismes de la nécrose tubulaire sont imprécis et sans doute multifactoriels : choc, modification du flux sanguin intrarénal, précipitation de la myoglobine dans les tubules, toxicité directe en milieu acide de la myoglobine et des produits de contraste radiologiques utilisés lors d'une artériographie.
- Infection : la colonisation microbienne des muscles nécrosés est constante.

Reconnaître l'ischémie aiguë

Le diagnostic de l'ischémie artérielle aiguë est clinique. Dans la forme typique d'ischémie aiguë sensitivo-motrice, la douleur est spontanée, de début brutal, intense à type de broiement, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre. A l'examen, le membre apparaît livide, froid, les veines superficielles sont collabées. L'examen neurologique retrouve une anesthésie et une paralysie. Les pouls sont abolis en aval de l'occlusion.

Le tableau clinique peut être incomplet, mais l'examen clinique, toujours comparatif, objective une pâleur du membre inférieur qui est froid, avec disparition des pouls périphériques. Les troubles de la sensibilité et de la motricité sont de degré et d'intensité variable. La pression des masses musculaires entraîne une douleur provoquée.

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

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

Reconnaître la topographie de l'obstruction artérielle

Une oblitération artérielle aiguë fémoro-poplitée est caractérisée par une ischémie distale de la jambe et du pied. Une oblitération artérielle aiguë ilio-fémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse. L'oblitération aiguë du carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par une ischémie bilatérale atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie, les pouls fémoraux sont absents. Les signes généraux sont souvent au premier plan avec au maximum un collapsus cardio-vasculaire.

Reconnaître le mécanisme de l'obstruction artérielle

A la phase aiguë, il faut savoir si l'ischémie est survenue sur une artère saine ou sur une artère pathologique et si la cause est une embolie ou une thrombose. Ce sont les antécédents, les circonstances de survenue, le début brutal ou non des symptômes, et l'examen comparatif des membres inférieurs, qui permettent de reconnaître le mécanisme de l'obstruction en urgence (voir tableau 1).

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

Il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée, diarrhée sanglante, occlusion intestinale ...), ou rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie). Au moindre doute une artériographie doit être réalisée.

Adapter la stratégie thérapeutique

Eviter l'extension du thrombus

Le traitement anticoagulant doit être mis en route dès le diagnostic. On utilise l'héparine non fractionnée, les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas été validées dans cette indication.

Le traitement débute par un bolus intraveineux de 5000 UI puis est poursuivi à dose adaptée (500 UI/kg/jour) à la seringue électrique. La surveillance de ce traitement est basée sur l'héparinémie qui doit être entre 0,3 et 0,6 U/ml ou sur le TCA qui doit être compris entre 1,5 et 2 fois le témoin.

Lutter contre la douleur

L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée. Les vasoactifs par voie veineuse peuvent être associés.

Protéger le membre ischémique

Le risque de survenue de troubles trophiques très rapides impose un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation. Il est important de réchauffer le membre de le protéger dans de la mousse ou du coton, d'adapter une position légèrement décline, d'éviter tout frottement et proscrire tout sparadrap sur la peau ischémique.

Lever l'obstacle artériel

La priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolectomie au cathéter de Fogarty est la méthode de référence pour les embolies survenant sur une artère saine. Dans certains cas elle peut être utilisée pour les embolies survenant sur artère pathologique. Un contrôle artériographique peropératoire est réalisé de principe.

Si le mécanisme de l'oblitération artérielle est incertain ou s'il s'agit d'une thrombose sur artériopathie, la réalisation d'une artériographie, au bloc opératoire, permet de guider la revascularisation le plus souvent par pontage. Lorsque le lit d'aval jambier est très médiocre, et en cas d'ischémie peu sévère, la thrombolyse in situ par voie intra-artérielle et la thrombo-aspiration peuvent être utilisées en l'absence contre-indications.

Une revascularisation tardive doit être complétée par une aponévrotomie de principe. Elle portera le plus souvent sur la loge antéro-externe de jambe, mais toutes les loges jambières ou du pied peuvent être décomprimées au besoin. Cette aponévrotomie permet d'éviter la compression secondaire due à l'œdème et une surveillance locale des masses musculaires.

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

Corriger les processus pathologique aggravant l'ischémie

Un bas débit cardiaque, une hypovolémie imposent la mise en place d'une voie veineuse permettant la perfusion de solutés de remplissage.

Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation.

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aigue doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire, diurèse horaire), par le dosage de l'urée sanguine et de la créatininémie de la Créatine-phosphokinase (CPK) et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont répétés au cours de la surveillance.

Le traitement repose sur :

La compensation de l'acidose par alcalinisation par voie intra veineuse (bicarbonates).

La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, glucagon, épuration extra rénale, lavage de membre).

Reconnaître l'étiologie

La recherche de l'étiologie est basée sur l'interrogatoire, les antécédents, et l'examen clinique qui orientent les examens complémentaires. Selon le terrain (artère saine ou artériopathie), et le mécanisme (embolie ou thrombose) on distingue 4 groupes :

- Embolie sur artère saine,
- Thrombose sur artériopathie,
- Thrombose sur artère saine,
- Embolie sur artériopathie (tableau II).

Conclusion

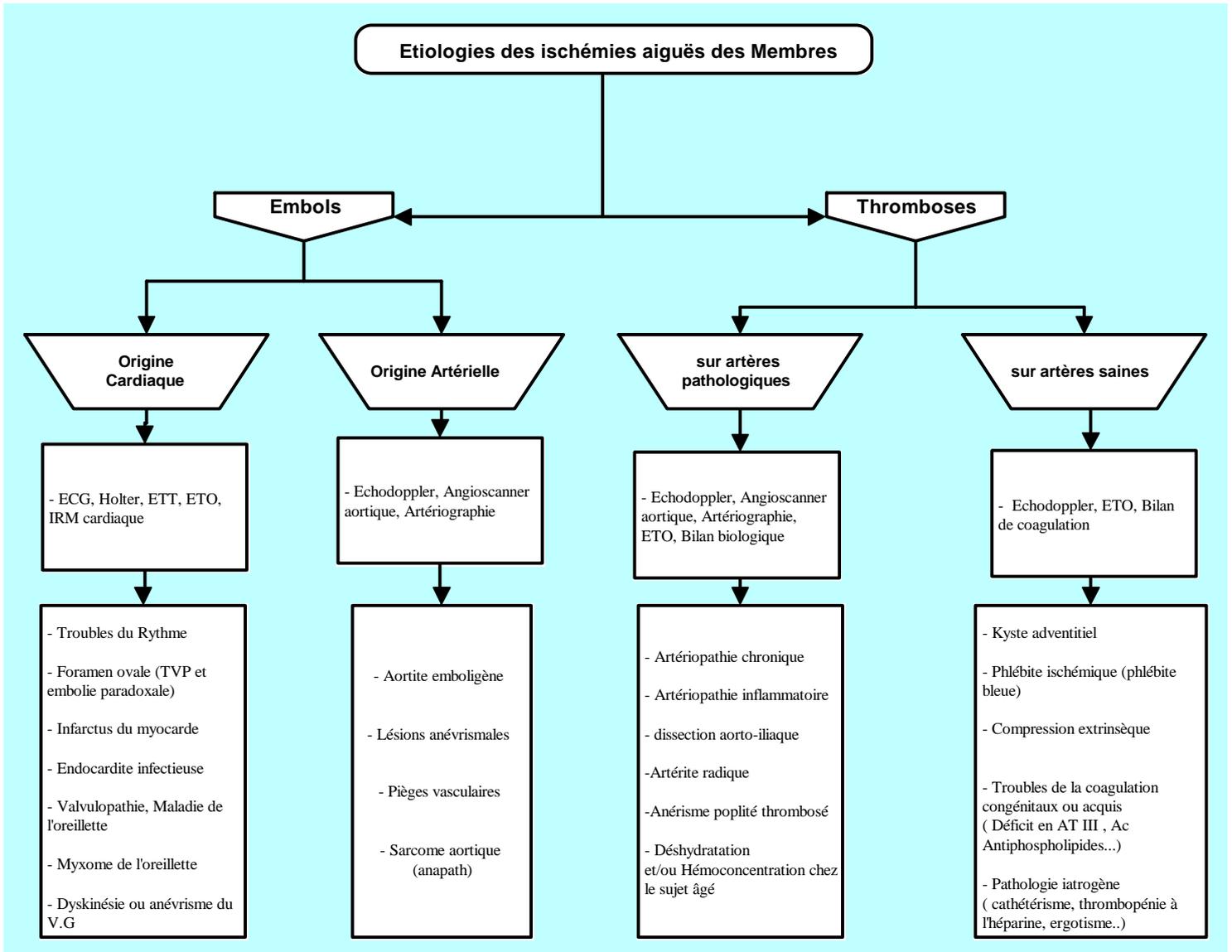
Le pronostic global reste sombre. La survenue d'une ischémie aiguë s'accompagne en effet de 10 % de décès, de 25 % d'amputations, de 15 % de séquelles et de seulement 50 % de bons résultats.

Tableaux I et II en Annexe

TABLEAU I

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Age	plutôt jeune	plutôt âgé
Apparition	brutale	progressive ou rapide
Douleur	aiguë, sévère	plus modérée
Température cutanée	fortement diminuée	diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	généralement présente	absente
Facteurs favorisants	passage en fibrillation Auriculaire	bas débit cardiaque (infarctus) hyperviscosité sanguine
Artériographie	arrêt en cupule, lésions ulcérées de l'aorte à distance de l'occlusion, amputation du lit d'aval	artériosclérose diffuse arrêt irrégulier

TABLEAU II



131 : ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS

131d : Décrire les principes de la prise en charge au long cours

La prise en charge de l'AOMI vise à limiter la diffusion de la maladie athéromateuse, améliorer l'insuffisance artérielle et supprimer les lésions menaçantes.

1. Les moyens

1.1 Contrôler les facteurs de risque vasculaire

1.1.1 Le tabagisme

Le contrôle du tabagisme est un élément primordial du traitement. Sa poursuite est associée non seulement à un risque d'événement local plus élevé (amputation, chirurgie) mais aussi général (infarctus, accident vasculaire cérébral, décès). Il faut lors d'un entretien informer puis motiver le patient. On précisera les risques de la poursuite de l'intoxication mais aussi les bénéfices attendu d'une interruption. On évaluera sa dépendance à l'aide du test de Fagestroem. La quantification en paquets-années est utile mais il est plus important de préciser le degré de dépendance du patient vis-à-vis du tabac. Suivant la motivation on peut proposer une consultation auprès d'un spécialiste et éventuellement une prise en charge par une structure d'aide au sevrage tabagique. Les substituts nicotiques sont un appoint utile.

1.1.2 Le Diabète

Les mesures thérapeutiques du contrôle glycémique retiennent essentiellement sur la micro-angiopathie, le risque d'infarctus du myocarde et de décès. Il n'y a pas de preuve que le contrôle glycémique ait une action directe sur l'évolution locale de l'AOMI. La cible thérapeutique est une Hb A1c < 7 %. Les mesures diététiques sont associées au traitement antidiabétique oral. En cas de surcharge pondérale, l'utilisation des biguanides est très recommandée (sauf contre-indication : insuffisance rénale ou hépatique) car elle est significativement plus efficace que les sulfamides pour réduire la morbidité et la mortalité cardio-vasculaires. Au-delà de 75 ans ou en présence de troubles trophiques, le recours à l'insuline est souvent nécessaire.

Le sujet diabétiques sont à risque de neuropathie. Celle ci favorise le développement des ulcères. Il est important d'éduquer les diabétiques et leur famille ; ils faut les initier aux mesures d'hygiène et de prévention vis à vis de la constitution des traumatismes.

1.1.3 Les Dyslipidémies

La cible thérapeutique à atteindre concernant le LDL cholestérol est identique à celle de la maladie coronarienne en prévention secondaire (100 mg/l ou 2,6 mmol/l). Les mesures diététiques sont toujours conseillées en premier. Elles nécessitent souvent l'association d'un traitement médicamenteux. Les sujets avec une hypertriglycémie et un bas niveau de HDL

seront traité par fibrates. Les hypercholestérolémies constituent l'indication principale des statines. L'ensemble des études d'intervention menées a montré que la réduction des événements coronariens est parallèle à l'abaissement du taux du LDLc.. Ces médicaments ont démontré leur efficacité sur la mortalité globale tant en prévention secondaire que chez des sujets à risque. Le bénéfice lié au traitement est indépendant du niveau de cholestérol initial, mais proportionnel à l'importance de la réduction de la cholestérolémie. Ce bénéfice est également retrouvé chez les sujets de sexe féminin et chez les sujets de plus de 60 ans. On constate une tendance à l'extension des indications ; une grande étude a inclus des sujets sans dyslipidémie pouvant justifier un traitement, certains présentaient AOMI sans manifestation cardiaque ou cérébro-vasculaire. La réduction de risque d'événement cardio-vasculaire sous statine était de l'ordre de 20%. Les effets bénéfiques des statines ne sont probablement pas uniquement liés à leur action hypocholestérolémiante et de nombreuses autres actions sont déjà connues : stabilisation de plaque, réduction de l'inflammation, réduction de la dysfonction endothéliale, et la liste n'est pas limitative. En pratique, il y a lieu d'utiliser les médicaments qui ont démontré leur aptitude à faire baisser non seulement la mortalité coronarienne, mais également la mortalité globale. L'objectif principal de toute thérapeutique hypolipémiante est d'abaisser le taux du LDLc pour une protection cardiovasculaire optimale. Le traitement une fois commencé devra être poursuivi de façon indéfinie.

Il est nécessaire de dépister les effets indésirables des statines. Une élévation légère et transitoire des CPK d'origine musculaire est communément observée chez des patients traités par statines. Mais elles n'ont habituellement pas de retentissement clinique. Une atteinte musculaire doit être évoquée chez tout patient présentant des myalgies, une sensibilité musculaire à la palpation, une diminution de la force musculaire, une élévation des CPK > 5 fois les valeurs normales. L'une de ces constatations doit faire immédiatement interrompre le traitement. Des rhabdomyolyses sévères avec insuffisance rénale aiguë sont susceptibles de survenir avec les statines. Ce risque est potentialisé très significativement par certaines associations médicamenteuses : fibrates, ciclosporines, antiprotéases (liste non limitative nécessitant de consulter pour chaque statine les interactions signalées).

L'association d'une statine avec un fibrate doit être déconseillée voire contre-indiquée.

1.1.4 L'hypertension artérielle

L'HTA multiplie par 2 le risque de développer une AOMI ; elle est retrouvée chez près de 50 % des artériopathes. Elle peut nécessiter la réalisation d'un écho-Doppler des artères rénales. L'HTA justifie une prise en charge avec des cibles thérapeutiques identiques à celle des patients non artériopathes c'est-à-dire inférieures à 140 mmHg pour la systolique et inférieures à 85 mmHg pour la diastolique. La prudence doit être de mise au cours de l'ischémie critique pour ne pas faire chuter brutalement la pression de perfusion distale. Dans cette situation particulière, il est acceptable de maintenir des valeurs de pression systolique entre 140 et 160 mmHg. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent être utilisés ; cependant leur prescription en présence d'une sténose artérielle rénale est susceptible de provoquer une thrombose voire l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë. L'utilisation des inhibiteurs calciques, des inhibiteurs de l'angiotensine II et des vasodilatateurs est privilégiée. Les bêtabloquants peuvent majorer les symptômes de certains patients aux limites des situations d'ischémie permanente ; habituellement ils n'entraînent pas de retentissement chez le sujet claudicant. Leur utilisation est large chez les patients coronariens.

1.1.5 Hyperhomocystéinémie

Il existe un lien entre l'AOMI et les taux élevés d'homocystéine sérique. La prescription de thérapeutiques vitaminiques (acide folique, vitamines B12 et B6) est associée à une baisse des taux mais l'on manque de données sur l'efficacité éventuelle sur l'évolution de la maladie.

1.2 Traitements médicamenteux

1.2.1 Les antiagrégants plaquettaires

La déstabilisation des lésions d'athérosclérose est associée à l'activation à leurs contacts de processus thrombotiques. Cette thrombose peut se compliquer de phénomènes emboliques ou d'une occlusion du vaisseau par le thrombus. L'utilisation des antiagrégants plaquettaires vise à contrôler ce processus. L'effet attendu est non seulement local mais aussi général en particulier coronarien et cérébro-vasculaire. Ces médicaments sont représentés dans l'AOMI essentiellement par les salicylés et les thiéno-pyridines. Ils sont prescrits à tous les stades de l'AOMI.

Aspirine

Elle est pratiquement prescrite chez tous les artériopathes à la dose de 75 à 300 mg/j en une prise. Son effet a été peu étudié dans le cadre strict de l'AOMI. L'importante méta-analyse de l'Antiplatelet Trialist Collaboration ne comportait qu'un peu plus de 4000 sujets avec une AOMI sur un total de près de 75 000. La réduction de risque des événements coronariens et cérébro-vasculaires pour les sujets avec une AOMI était identique à celui retrouvé dans la population générale (25%) mais la différence était non significative vu le petit effectif du groupe. L'aspirine entraîne une diminution des ré-occlusions des pontages sous-cruraux. La posologie préconisée dans cette indication se situe entre 160 et 325 mg/j en une prise quotidienne. Cependant, l'aspirine n'a pas l'AMM dans cette indication.

Clopidogrel

Dans une étude le clopidogrel (Plavix®) prescrit à 75 mg/j est significativement plus efficace que l'aspirine (325 mg/j) dans le groupe des artériopathes il est associé à une réduction de risque relatif de l'ordre de 25% de décès et des complications coronariennes et cérébro-vasculaires. La tolérance clinique et biologique du clopidogrel est égale ou supérieure à celle de l'aspirine et nettement meilleure que celle de la ticlopidine qu'elle a supplantée. Le coût du produit est plus élevé que celui de l'aspirine.

Autres antiagrégants

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le dipyridamole n'ont donné lieu à aucun essai clinique permettant de conclure à leur efficacité dans la prévention de la progression de l'athérosclérose dans l'artériopathie des membres inférieurs. Ils n'ont donc pas à y être utilisés.

1.2.2 Prostanoides

Ces molécules occupent une place à part en raison de leur action antiagrégante et vasoactive. Les prostanoides per-os n'ont pas démontré d'efficacité dans le traitement de l'AOMI.

Par voie parentérale, les prostaglandines E1 et I2 ont donné lieu à grand nombre d'études depuis 15 ans. Si les premiers essais cliniques sur des cas isolés ou sur de très petites séries rapportaient des résultats spectaculaires et généraient de nombreux espoirs, les études contrôlées réalisées ultérieurement ont largement tempéré l'optimisme des médecins. Seule une PGI2 de synthèse : iloprost (Iloméline®) est actuellement disponible en France. Son indication est limitée au traitement des patients en ischémie chronique sévère pour lesquels une revascularisation chirurgicale classique ou par technique endovasculaire n'est pas envisageable (après confrontation médico-chirurgicale), ou après échec de celle-ci lorsque l'indication d'un geste d'amputation d'urgence n'est pas retenue

1.2.3 Médicaments vasoactifs

L'effet des vasoactifs porte essentiellement sur l'amélioration des capacités fonctionnelles du sujet voire de sa qualité de vie. Il sont prescrits chez le sujet claudicant. Parmi les molécules utilisées, quatre médicaments ont démontré, avec des niveaux de preuve inégaux, au travers d'études randomisées en double aveugle, une efficacité supérieure à celle du groupe placebo :

- ? buflomédil 300 : 2 comprimés par jour,
- ? naftidrofuryl 200 : 3 comprimés par jour,
- ? ginko biloba 40 : 3 comprimés par jour,
- ? pentoxifylline 400: 2 comprimés par jour.

Les "Références Médicales Opposables" soulignent que ces molécules doivent être réservées aux patients symptomatiques (RMO n° 22-1) et qu'il n'y a pas lieu d'associer deux (ou plus) "vasoactifs" dans le cadre de la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs (RMO n° 22-2), aucune étude n'ayant démontré l'intérêt d'associer plusieurs de ces molécules.

Au stade d'ischémie permanente, les vasoactifs utilisés par voie parentérale exercent un effet essentiellement antalgique, en attente d'un geste de revascularisation, mais n'ont pas d'efficacité démontrée sur la cicatrisation des troubles trophiques et le pronostic de l'artériopathie.

1.2.4 Les statines

En dehors de l'indication pour une dyslipidémie, la prescription d'un de ces médicaments (simvastatine) a été associée à une réduction du risque relatif d'événement cardio et cérébro-vasculaire de l'ordre de 20% chez les sujets avec une AOMI symptomatique (cf 1.1.3).

1.2.5 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Lors d'une étude la prescription d'un IEC (ramipril à la dose de 10 mg) a été associée à une réduction du risque relatif d'événement cardio et cérébro-vasculaire de l'ordre de 20% chez les sujets avec une AOMI. Ils n'étaient pas hypertendus à l'origine.

1.2.6 Les antalgiques

La mise en route d'un traitement antalgique est un élément majeur du traitement au stade de l'ischémie critique; elle ne doit en aucun cas retarder la réalisation d'investigations complémentaires ou celle d'un geste de revascularisation. La lutte contre les douleurs permanentes contribue à éviter l'apparition d'œdèmes de déclivité qui gênent la perfusion du

membre. On utilise des antalgiques de niveau 2 (paracétamol associé au dextropropoxyphène ou à la codéine, Tramadol®) ou de niveau 3 (Temgésic®, Skénan®, Moscontin®, Durogésic®). Le contrôle de ces douleurs rebelles nécessite le plus souvent des associations.

1.2.7 Les anticoagulants

Héparines

On distingue l'héparine non fractionnée (HNF) des héparines à poids moléculaires (HBPM). Les premières ont une activité anti-IIa et anti-Xa alors que les secondes ont électivement une activité anti-Xa. Les HBPM sont d'élimination rénale. Les HBPM et l'HNF nécessitent une surveillance plaquettaire bihebdomadaire (en particulier entre les 5^{ème} et 21^{ème} jours). Devant la survenue d'une oblitération artérielle aiguë, il est recommandé d'instituer un traitement anticoagulant par HNF en intraveineux dont la durée d'action est très courte. Les HBPM ne se sont pas substituées aux héparines non fractionnées dans cette indication. La prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse au stade d'ischémie critique repose principalement sur les HBPM.

Antivitamines K (AVK)

On privilégie l'utilisation des AVK à demi-vie longue. Leur utilisation est discutée pour patients ayant bénéficié d'une revascularisation très distale, en présence d'un lit d'aval particulièrement médiocre. Il sont aussi prescrits en cas de cardiopathie emboligène sous jacente.

1.2.8 Les fibrinolytiques

L'utilisation des thrombolytiques est réservée aux oblitérations artérielles aiguës graves sans signe sensitivomoteur où la vitalité du membre n'est pas menacée immédiatement, en présence d'un lit d'aval jambier médiocre compromettant les chances de succès d'une restauration artérielle chirurgicale. Les sujets ne doivent pas présenter de contre-indication à l'usage des thrombolytiques. La thrombolyse est réalisée par voie locale, le cathéter positionné au contact même du thrombus. Les premiers travaux ont été menés avec la streptokinase puis l'urokinase, les plus récents font appel au r-TPA. La plupart des auteurs associent à la perfusion intra-artérielle de thrombolytiques, une perfusion d'héparine, de façon à réduire la fréquence des thrombus sur cathéter. Le succès initial est fonction de l'âge du thrombus, de la sévérité de l'ischémie et de l'état du lit d'aval. La perméabilité à long terme reste cependant médiocre compte tenu de la gravité des lésions présentes. Le traitement thrombolytique est souvent associé à un geste de reconstruction artérielle.

1.3 L'exercice physique

L'entraînement programmé à la marche

L'exercice physique est bénéfique chez le sujet claudicant. Son mécanisme d'action passe par le biais d'une adaptation métabolique du muscle squelettique qui devient ainsi capable d'accroître ses capacités d'extraction d'oxygène et par une meilleure gestion des dépenses énergétiques. L'effet favorable s'exerce non seulement sur le symptôme claudication mais aussi sur les facteurs de risque cardiovasculaire.

L'exercice peut être libre où entrer dans le cadre d'un programme de rééducation. Le sujet doit effectuer au minimum trois séances hebdomadaires d'une durée d'environ une heure. Le programme initial se poursuit durant trois mois. Le bénéfice serait encore plus net en cas de rééducation contrôlée dans un centre spécialisé.

La pratique limitée de la marche, au stade d'ischémie critique, peut inhiber le réflexe vasoconstricteur veino-artériolaire. Elle participe avec les autres moyens à l'augmentation de la perfusion distale.

1.4 Soins locaux

Toute apparition d'ulcération impose une consultation spécialisée urgente pour la mise en oeuvre de soins locaux médicaux et infirmiers à la fois préventifs et curatifs. Il convient de ne pas oublier de vérifier la vaccination antitétanique.

1.5 Moyens chirurgicaux (conventionnels et endovasculaires)

1.5.1 Les restaurations chirurgicales conventionnelles

La chirurgie de revascularisation comporte deux types d'interventions :

-les thrombo-endarterectomies : qui consistent à réséquer le séquestre athéromateux responsable de la sténose ou de l'oblitération de la lumière artérielle. Elles nécessitent un lit d'amont et d'aval de qualité, mais surtout des lésions courtes : bifurcation fémorale commune, en particulier. Elles se font par un abord direct du vaisseau : l'artère est disséquée sur une étendue suffisamment large c'est à dire englobant l'amont et l'aval sains de la zone pathologique sténosée. L'artère est clampée puis ouverte (artériotomie) sur toute la longueur de la portion pathologique. A l'aide d'un instrument fin adapté on décolle l'intima épaissi par l'infiltration athéromateuse puis on le résèque. Cela permet de restituer un calibre intérieur normal à l'artère. Puis on referme l'artère soit par une suture simple de l'artériotomie soit en suturant un fragment de prothèse de forme naviculaire (patch prothétique) dans l'orifice que forme l'artériotomie ce qui permet d'agrandir le calibre de l'artère (angioplastie d'élargissement).

-les pontages : à l'aide de greffons prothétiques ou d'autogreffes veineuses (veine saphène interne) ou d'homogreffes. Ces pontages remplacent ou court-circuitent l'artère athéromateuse pathologique.

Les principes de mise en place de ces pontages sont les suivants :

- nécessité d'une artère d'amont et d'aval de bonne qualité, un lit d'aval le plus large possible,
- nécessité d'une surveillance régulière car la dégradation progressive du greffon et surtout des anastomoses est possible.

Le greffon peut être :

-soit une prothèse : plusieurs matériaux sont utilisés : le dacron ou le PTFE (polytétrafluoroéthylène, le plus connu étant commercialisé sous le nom de Goretex). Les formes de ces prothèses réalisent soit un conduit cylindrique soit un conduit bifurqué en Y, formes adaptées au divers types de pontages uni- ou bilatéraux

-soit une autogreffe, le plus souvent veineuse : le conduit utilisé est alors la veine saphène interne du patient que l'on prélève par une incision à l'aplomb de son trajet au moment de l'intervention de revascularisation artérielle. Plus rarement on utilise une homogreffe artérielle prélevée sur donneur multi-organes.

Les principaux pontages pratiqués dans l'artériopathie athéromateuse des membres inférieurs sont :

-le *pontage aorto-bifémoral* prothétique qui nécessite un abord de l'aorte sous-rénale par laparotomie et un abord des 2 artères fémorales au niveau des Triangles de Scarpa. La prothèse est anastomosée sur l'artère après artériotomie à l'aide d'un surjet au fil non résorbable. La prothèse chemine dans l'espace rétropéritonéal. Ce pontage permet de restituer un débit sanguin normal au niveau des artères fémorales lorsque l'aorte et /ou les artères iliaques sont sténosées ou occluses.

-les *pontages fémoro-poplités* utilisent généralement un greffon veineux saphénien car les greffons prothétiques ne donne pas des résultats durables à ce niveau. Après abord de l'artère fémorale au Triangle de Scarpa et de l'artère poplitée soit au-dessus soit au-dessous du genou, le greffon est anastomosé sur ces artères préalablement incisées et suit un trajet à la face interne de la cuisse. Il est mis en place en cas d'occlusion de l'artère fémorale superficielle.

-les *pontages extra-anatomiques*, c'est-à-dire dans lesquels le trajet ne suit pas le trajet anatomique d'une artère : *pontage axillo-fémoral* où le greffon prothétique relie l'artère axillaire sous la clavicule et l'artère fémorale en passant sous la peau le long de la ligne axillaire antérieure et *pontage interfémoral croisé* où le conduit passe dans la région sus-pubienne en sous-cutané pour relier les deux artères fémorales.

1.5.2 La chirurgie endovasculaire

L'angioplastie endoluminale : dilatation de la sténose artérielle à l'aide d'un cathéter à ballonnet introduit dans la lumière artérielle soit par voie percutanée, soit par abord chirurgical, au niveau généralement de l'artère fémorale. La procédure débute par la mise en place dans la lumière de l'artère fémorale (ou parfois humérale) d'un introducteur à valve qui est un gros cathéter étanche. Puis au travers de ce cathéter, on introduit un guide fin qui, poussé le long de la lumière artérielle, va franchir la zone pathologique (sténose ou plus rarement oblitération courte). Le cathéter porteur du ballonnet est glissé sur ce guide. Le ballonnet est placé au centre de la sténose et gonflé à haute pression ce qui permet de dilater la lumière. Cette dilatation peut être complétée par la mise en place d'un stent, c'est-à-dire un petit cylindre en grillage qui soutient la paroi dilatée.

Aux membres inférieurs, sont susceptibles de bénéficier de ce traitement, les artères iliaques (rarement l'aorte), les artères fémorales superficielles, artères poplitées et même les artères jambières dans leur portion initiale.

C'est l'angioplastie des sténoses iliaques qui fournit les meilleurs résultats : 90 % de perméabilité à cinq ans. Les complications immédiates bien que rares doivent être prises en compte. La resténose survient dans 30 % des cas à cinq ans au niveau iliaque, le plus souvent entre le 3^{ème} et le 12^{ème} mois.

1.5 3 Chirurgie hyperhémiantie : la sympathectomie lombaire

En annulant le tonus vaso-constricteur sympathique, on obtient une vaso-dilatation des artères distales, une augmentation de la chaleur cutanée et de la collatéralité musculaire.

La sympathectomie lombaire consiste en une section et une ablation du sympathique lombaire (ganglions L3 L4).

La voie d'abord peut être chirurgicale par une large incision du flanc à mi-chemin entre le rebord costal et l'épine iliaque antéro-supérieure; à l'heure actuelle elle est plus souvent réalisée sous vidéoscopie par mise en place de trocards transpariétaux.

La chaîne sympathique qui suit le bord postéro-latéral de l'aorte est donc disséquée dans l'espace rétropéritonéal après décollement du sac péritonéal des plans musculo-pariétaux (muscle psoas). Une fois la chaîne sympathique isolée, un fragment comportant deux ganglions lombaires est réséqué.

1.5.4 Les amputations

Le plus souvent après échec du traitement de revascularisation. Il en existe plusieurs types selon le niveau de l'ischémie :

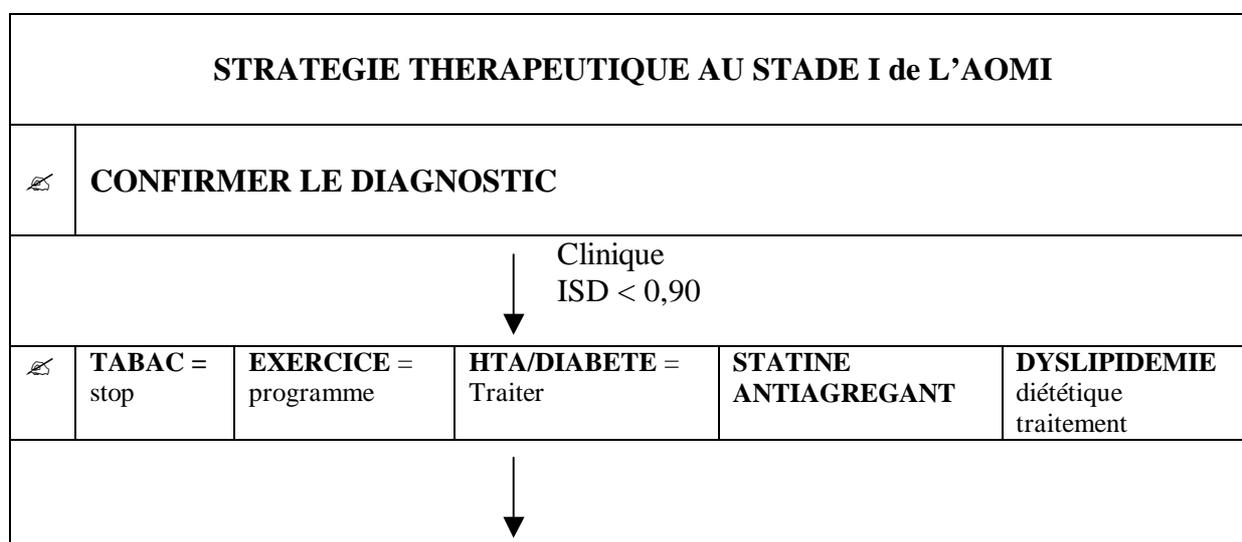
- soit amputation distale d'un orteil ou d'un fragment d'orteil,
- amputation d'avant-pied transmétatarsienne,
- amputation de jambe au 1/3 tiers supérieur de la jambe,
- ou amputation de cuisse au 1/3 supérieur de la cuisse ou 1/3 moyen de la cuisse.

Les suites de cette chirurgie d'amputation imposent, lorsque l'état général du patient le permet, une rééducation précoce et une dynamisation afin de pouvoir mettre en place rapidement une prothèse adaptée permettant une réinsertion sociale et familiale.

2. Les indications en fonction du stade de l'AOMI

2.1 Au stade I de l'AOMI

Trois étapes doivent être empruntées



✍	BILAN MULTIFOCAL Carotides Coronaires Rénales Aorte abdominale
---	---

Confirmer le diagnostic d'AOMI et de stade I d'après l'examen clinique, la mesure de l'IPS afin d'éliminer les erreurs diagnostic

Mesures thérapeutiques

La pratique d'un exercice physique régulier et contrôlé, l'arrêt du tabac doivent être des mesures immédiates. Elles sont efficaces et non coûteuses.

Le traitement de l'HTA, du diabète et d'une dyslipidémie doit être débuté ou ajusté selon les cas. Chez le diabétique les mesures de prévention de troubles trophiques des pieds seront apportées.

Une statine peut être indiquée du fait de son action indépendante sur l'AOMI, en l'absence de dyslipidémie.

La place à un antiagrégant plaquettaire est discutée lorsque l'AOMI n'est pas symptomatique.

Bilan multifocal

Il doit être effectué dès le stade I afin de réduire les événements cardiovasculaires. Ses objectifs sont adaptés au contexte clinique.

De façon très large le malade est invité à participer à une éducation thérapeutique qui va lui faire prendre conscience de sa maladie et des mesures de prévention.

2.2 Au stade 2 de l'AOMI

Les trois étapes proposées pour le stade I sont à valoir pour le stade II en les adaptant. La première étape doit confirmer la claudication artérielle d'après l'interrogatoire où si besoin le test du tapis roulant. La deuxième étape traite les facteurs de risque ; l'exercice physique est ici validé ; l'indication à un antiagrégant plaquettaire est absolue. La troisième étape est le bilan multifocal. Deux autres étapes font intervenir le type et le niveau des lésions artérielles.

- une claudication artérielle provoquée par des lésions sous inguinales est prise en charge par un traitement médical. L'exercice physique régulier et contrôlé d'abord, relayé par un vasoactif 3 mois après en cas de résultat insuffisant.

- une claudication artérielle provoquée par des lésions sus inguinales conduit à la discussion d'une restauration artérielle, transluminale autant que possible. Si un geste restaurateur n'est pas réalisable l'exercice et le vasoactif sont proposés.

Indications chirurgicales au stade 2

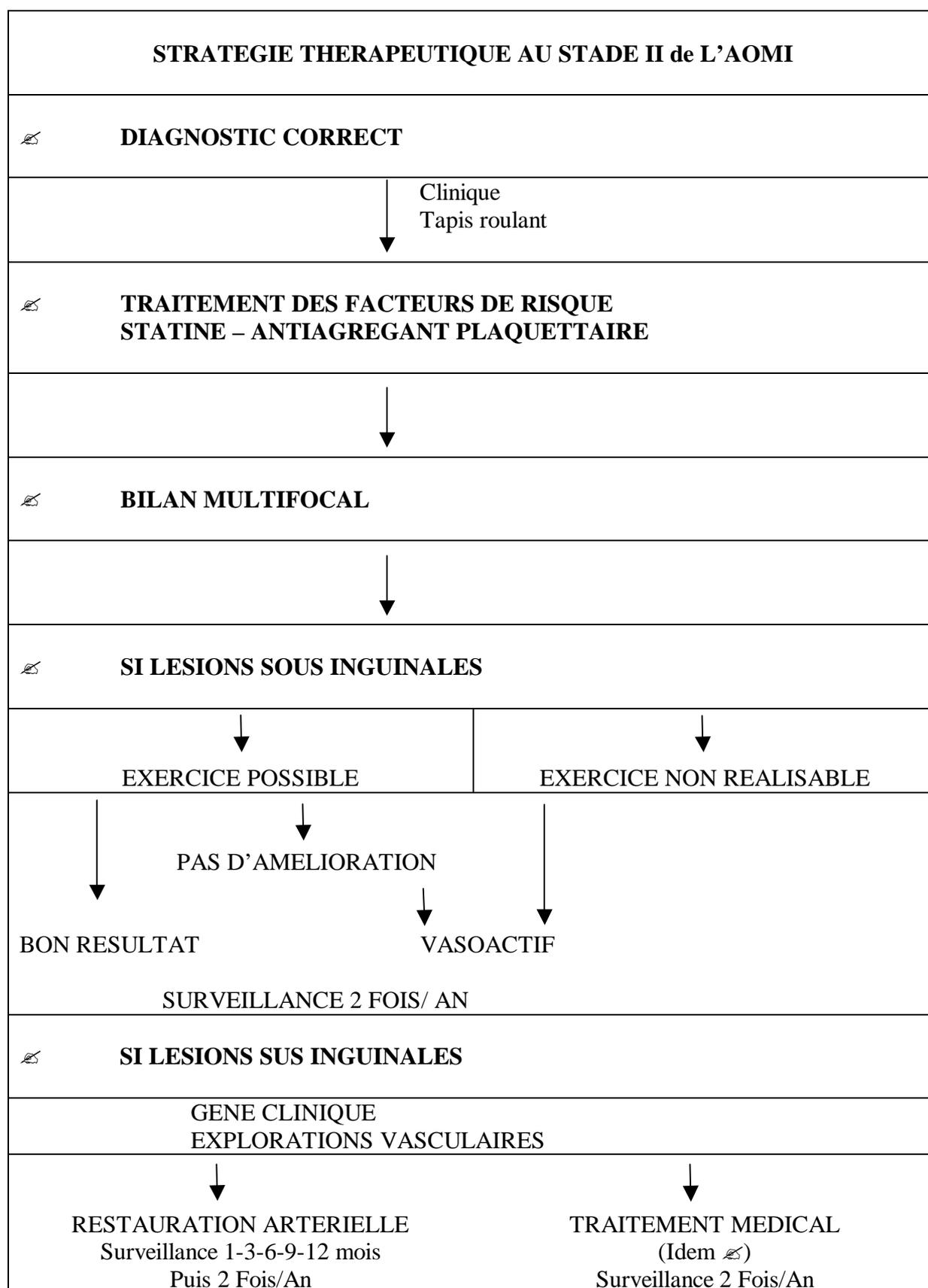
A ce stade, il s'agit d'une *chirurgie fonctionnelle* destinée à améliorer la qualité de vie du malade. La conservation du membre n'étant pas menacée, l'indication n'est pas impérative comme au stade 3 ou 4.

L'indication sera donc posée en fonction du siège et de l'étendue des lésions artérielles, et de l'état général du malade.

En cas de lésions limitées, un traitement endovasculaire (dilatation transluminale) est souvent possible. En cas de lésions sus-inguinales, les indications chirurgicales seront les plus larges, car les restaurations artérielles donnent d'excellents résultats à ce niveau (dilatation ou recanalisation iliaque, pontage aorto-bifémoral). A l'inverse, en cas de lésions sous-inguinales, les pontages fémoro-poplités donnent de moins bons résultats en terme de perméabilité à long terme, surtout si le pontage descend au dessous du genou ; les indications dans ces cas seront donc beaucoup plus rares.

Une indication de thrombo-endarterectomie du trépied fémoral peut être retenue en cas de lésion limitée de l'artère fémorale commune (et/ou de l'ostium de l'artère fémorale profonde).

La place de la sympathectomie lombaire est discutée, car l'efficacité réelle de cette intervention n'a pas été formellement démontrée.



2.3 Aux stades 3 et 4 de l'AOMI

C'est le stade d'ischémie critique : il y a risque d'amputation. L'indication d'une revascularisation est formelle, si elle est possible à la fois au plan de l'anatomie des lésions et de l'état général du patient.

-si la revascularisation est possible (état général correct autorisant l'anesthésie) : un pontage est généralement indiqué.

A ce stade de la maladie, les lésions artérielles sont étendues :

- ?? Si le segment aorto-iliaque est atteint, il est nécessaire de le restaurer en priorité : on aura recours à un pontage aorto-uni ou -bifémoral, axillo-fémoral, éventuellement une dilatation iliaque
- ?? Si les artères sous-inguinales sont atteintes également, la revascularisation sous-inguinale peut être indiquée dans le même temps (ou retardée selon les effets cliniques attendus de la revascularisation aorto-iliaque) : pontage fémoro-poplité ou dilatation fémorale
- ?? Si les artères sous-inguinales sont seules atteintes : un pontage fémoro-poplité ou fémoro- tibial est généralement indiqué.

-si la revascularisation est impossible :

?? Le traitement médical est indiqué mais souvent insuffisant. On peut avoir recours à un vasodilatateur puissant tel que l'iloprost, souvent mal supporté (maux de tête, hypotension artérielle), et rarement efficace en terme de sauvetage de membre dans l'artériopathie chronique oblitérante athéromateuse.

?? Le plus souvent une amputation est nécessaire dont le niveau est dicté par le niveau de l'atteinte artérielle.

2.4 Terrains particuliers

Le diabétique

Le diabète est un important facteur de risque d'AOMI. Celle ci est souvent découverte à stade évolué de part la limitation des capacités fonctionnelles ou la présence d'une neuropathie sous-jacente. En outre ces sujets sont prédisposés aux infections. Il est donc primordial d'adopter une attitude de prévention vis à vis de l'apparition des troubles trophiques. Le dépistage est clinique, il repose sur la palpation annuelle des poulx. En cas de difficulté celle ci sera complétée par la mesure des pressions distales tout en sachant que ces sujets peuvent présenter des artères incompressibles en rapport avec une médiacalcosse. Le dépistage conjoint d'une neuropathie doit être systématique. L'éducation du sujet portera sur le respect d'une hygiène correcte au niveau des pieds, sur la prévention vis à vis des traumatismes induits par les chaussures.

Au stade de l'ischémie critique, les lésions comportent souvent une composante infectieuse à type de cellulite qui justifie l'introduction d'une antibiothérapie par voie générale. L'obtention de l'équilibre glycémique peut nécessiter le remplacement des hypoglycémiant oraux par une insulinothérapie. Le patient doit être mobilisé. Le port d'une chaussure orthopédique permet de préserver les zones d'appui lorsque la lésion siège sur ces dernières.

Avant la réalisation d'une artériographie il faut veiller particulièrement sur ce terrain à l'évaluation de la fonction rénale. On préviendra la dégradation de la fonction rénale par une bonne hydratation et éventuellement la prescription de N-acétyl-cystéine.

Les revascularisations sont souvent plus difficiles chez ces patients ; les lésions sont diffuses, les lits d'aval sont médiocres. Le résultat des thérapeutiques endovasculaires est moins bon.

Le sujet âgé

Comme chez le diabétique l'AOMI est souvent découverte à un stade évolué. Il apparaît donc fondamental de dépister l'AOMI asymptomatique pour éviter l'apparition des troubles trophiques. Une fois cette étape réalisée, le patient ainsi que son entourage seront l'objet d'une éducation dont le but est la prévention. Elle porte principalement sur les mesures d'hygiène, le port de chaussures adaptées, la réalisation de soins de pédicure par un spécialiste. En cas d'hospitalisation ou autrement on veillera à prévenir l'apparition des lésions d'escarre.

L'apparition des troubles trophiques représente souvent « un tournant » tant pour l'évolution locale que générale. Devant le caractère diffus des lésions artérielles et la pauvreté des lits d'aval, les possibilités de revascularisation sont souvent réduites. On pourra être amené à discuter un geste d'amputation majeure d'emblée, parfois à visée strictement antalgique. Le pronostic général des amputations chez le sujet âgé est très médiocre. Sur le plan fonctionnel, les sujets sont rarement appareillables.

131D Prise en charge du malade polyvasculaire

- Au stade 2

L'objectif est la prévention de survenue d'un événement cardio-vasculaire à moyen et long terme.

En effet, le patient atteint d'une artériopathie chronique occlusive athéromateuse est principalement menacé à moyen et long terme d'une complication dans les territoires viscéral, cérébral et surtout coronaire. C'est donc l'occasion de faire le point sur l'état des artères irriguant ces territoires.

Explorations coronarienne, cérébrale, rénale sont indiquées en s'orientant sur l'existence de signes cliniques ou sur des données des examens de débrouillage.

Si l'état des artères à destinée cérébrale, digestive et rénale est aisément apprécié par l'échographie-doppler voire l'artériographie pré-opératoire en ce qui concerne plus particulièrement les artères rénales et digestives, le problème le plus difficile est posé par l'exploration des artères coronaires. On s'orientera sur l'examen clinique et les données de l'ECG de repos. En l'absence d'anomalie sur ces examens et à ce stade de la maladie on ne pousse pas plus loin les explorations d'autant que le patient est rarement traité de son artériopathie par un acte chirurgical invasif.

La mise en évidence d'une anomalie sur ces artères impose de prendre une décision thérapeutique en fonction de leur caractère symptomatique ou non . Enfin si un traitement n'est pas indiqué dans l'immédiat, tout au moins une surveillance clinique et échographique régulière s'impose.

- Aux stades 3 et 4

L'objectif est la prévention de survenue d'un accident vasculaire immédiat péri-opératoire. Les explorations seront celles du bilan d'opérabilité.

Tout comme précédemment, le diagnostic des lésions des artères à destinée cérébrale, des artères digestives et rénales posent peu de problème. L'aortographie de face et profil et l'échographie-doppler font partie de la routine dans l'exploration de ces patients. Les indications de revascularisation sont bien codifiées et souvent cette revascularisation est réalisée en même temps ou à peu de distance de la revascularisation des artères des membres inférieurs.

Les explorations coronariennes sont fréquemment indiquées, en particulier chez le patient diabétique, chez qui l'ischémie coronarienne est souvent silencieuse. L'ECG d'effort étant ininterprétable chez ces patients qui ne peuvent pas suffisamment marcher, on peut avoir recours à des explorations indirectes : soit une scintigraphie myocardique sensibilisée au dipyridamole, soit à une échographie cardiaque avec test de simulation de l'effort par injection de dobutamine. Mais l'examen de référence est la coronarographie.

En fonction des données cliniques, du type d'intervention prévue au niveau des membres inférieurs, des résultats des explorations indirectes, une coronarographie sera donc pratiquée ou non. Lorsqu'il est réalisé, cet examen orientera vers un traitement adapté pré-opératoire allant du traitement médical à la revascularisation coronaire chirurgicale en passant par l'intermédiaire moins invasif que représente l'angioplastie coronaire percutanée.

Le but de cette consultation est double : dépister d'éventuelles complications de l'intervention et dépister des événements dans d'autres territoires artériels (malades polyvasculaires).

Les principales complications à rechercher sont :

En post-opératoire immédiat, un œdème post-opératoire, une lymphorrhée, un retard de cicatrisation,

Plus à distance, un faux-anévrisme anastomotique, une sténose anastomotique, une occlusion de la restauration artérielle, une infection (complication généralement grave).

131E. Planifier le suivi du patient

- Suivi des malades non opérés

Il s'agit à priori de malades aux stades I ou II. Aucune recommandation n'a été émise à ce sujet. Il convient donc de fournir un conseil à adapter selon l'état clinique.

- La 1^{ère} consultation prend la mesure du stade de sévérité clinique de l'AOMI, de l'état multifocal, des facteurs de risque.

- La 2^{ème} consultation est fixée dans un délai qui est fonction d'une part du suivi des facteurs de risque (consultation à 1 mois avec résultats biologiques), d'autre part du suivi de la maladie AOMI (consultation à 6 mois) avec clinique, IPS, échodoppler).

- une consultation tous les 6 mois (clinique, IPS, échoDoppler, si besoin tapis roulant) pendant 3 ans apprécie l'évolution de l'AOMI et des atteintes multifocales. Dans le cas d'une stabilité un contrôle annuel suffit.

- Suivi des malades opérés

Après toute intervention (conventionnelle ou endovasculaire), une visite de contrôle est habituellement réalisée à un mois, 3 mois, 6 mois puis tous les ans. Cette visite de contrôle comprend généralement un examen clinique, une mesure des PS et un examen écho-doppler.

N°135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Introduction

La thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs est indissociable de sa complication immédiate qu'est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de maladie thromboembolique veineuse (MTE). 70 à 90 % des EP sont dues à une TVP des membres inférieurs. La MTE vient souvent compliquer l'évolution d'une autre pathologie ou un geste chirurgical. De ce fait, il s'agit fréquemment d'une pathologie acquise en milieu hospitalier. La MTE présente un risque vital immédiat, l'EP, alors qu'à distance de l'épisode aigu le risque est lié au développement d'une maladie post-thrombotique et plus rarement à l'évolution vers une pathologie pulmonaire chronique. L'incidence annuelle de la MTE est mal connue. En France elle est de plus de 100 000 cas, à l'origine de 5 à 10 000 décès.

135A Diagnostiquer une thrombose veineuse

Le diagnostic de TVP est évoqué dans trois situations : suspicion de TVP, suspicion d'EP (voir chapitre B09) et dépistage systématique.

1 Suspicion de TVP

Clinique

La probabilité clinique de TVP repose autant sur le contexte de survenue que sur les données de l'examen clinique. La TVP sera d'autant plus évoquée que les signes cliniques seront unilatéraux. La douleur spontanée ou provoquée par la palpation du mollet est présente dans 60 % des cas. L'œdème s'accompagne d'une perte de ballotement et d'un empâtement du mollet. Une élévation de la température cutanée complète le tableau des formes typiques. L'existence d'une dilatation veineuse superficielle non variqueuse, bien que rare, est très évocatrice. Les TVP les plus fréquentes siègent au niveau sural. L'existence d'un œdème du membre inférieur traduit l'atteinte d'un tronc collecteur. En cas de TVP iliaque, on observe un œdème débutant à la racine de la cuisse et une douleur inguinale. La première expression clinique d'une TVP peut être l'embolie pulmonaire.

Les signes cliniques de TVP ne sont pas fiables, entraînant autant de diagnostics par excès que par défaut (sensibilité et spécificité voisines de 50 %). Ils ne servent qu'à évoquer le diagnostic qui doit être confirmé par des examens complémentaires. La probabilité clinique a priori d'une TVP est d'autant plus élevée que coexistent des facteurs de risque (transitoires ou permanents) (cf T2 et T3) et que les signes cliniques (œdème et douleur) sont unilatéraux. Elle diminue si un autre diagnostic peut être évoqué (érysipèle notamment). L'évaluation de la probabilité clinique a priori est utile pour décider si la mise en route d'un traitement anticoagulant doit être immédiate ou doit attendre le résultat des examens complémentaires dont elle module l'interprétation.

T1 - Items pour le calcul du score de probabilité de Wells	Points
Cancer évolutif	1
Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente d'un membre inférieur	1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure > 4 semaines	1
Tension douloureuse localisée du membre inférieur	1
augmentation de volume globale du membre inférieur	1
augmentation de volume > 3 cm comparé au membre asymptomatique	1
Œdème prenant le godet	1
Circulation veineuse collatérale	1
Probabilité d'un autre diagnostic > à celui de TVP	- 2
Calcul du score de probabilité de Wells	
Faible probabilité :	0 ou moins de zéro
Probabilité intermédiaire :	1 ou 2 points
Forte probabilité :	3 points ou plus
<p>Dans des études contrôlées par phlébographie, la validité du score de Wells s'avère assez bonne et utilisable en pratique quotidienne pour guider le recours aux investigations complémentaires. Une TVP est retrouvée chez 3.2 % des patients ayant une faible probabilité clinique, 19.4 % des patients ayant une probabilité intermédiaire et 73.9 % des patients qui ont une forte probabilité.</p>	

T2 - Facteurs étiologiques de la maladie thrombo-embolique veineuse

a - Facteurs transitoires (situations à risque)

- Chirurgie :
 - Orthopédie
 - Arthroscopie du genou
 - Abdominale lourde
 - Neurochirurgie
- Traumatologie :
 - Fractures, contusions, entorses
- Obstétrique :
 - Grossesse
 - Accouchement
 - Césarienne
 - Post-partum
 - Avortement
- Immobilisation :
 - Alitement
 - Paralysie
 - Immobilisation plâtrée
 - Voyages

T3 - Facteurs étiologiques de la maladie thrombo-embolique veineuse

b - Facteurs permanents (liés au sujet)

- Âge : risque progressivement croissant
- Thrombophilies constitutionnelles :
 - Déficits en antithrombine, protéine C et protéine S
 - mutation Leiden du facteur V
 - Mutation 20210 du gène de la prothrombine

- Élévation facteur VIII coagulant
- Hyperhomocystéinémie
- Antécédent familial de MTE
- Thrombophilies acquises :
 - Syndrome des antiphospholipides
 - Syndrome néphrotique
 - Antécédent personnel de MTE
- Cancers et leucémies, syndromes myéloprolifératifs, dysglobulinémies
- Maladies inflammatoires :
 - Infections chroniques
 - Entéropathies inflammatoires
 - Behçet - Lupus - Buerger
- Médicaments :
 - Œstroprogestatifs
 - Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
 - Traitement hormonal substitutif de la ménopause
 - Nolvadex®
 - Chimiothérapies
- Maladies cardio-vasculaires :
 - Infarctus du myocarde
 - insuffisance cardiaque
 - cœur pulmonaire chronique
 - Artériopathie décompensée
 - Moignon d'amputation
 - insuffisance veineuse chronique
- Compression veineuse :
 - Syndrome de Cockett
 - Syndrome du soléaire
- Obésité (IMC > 30)

Examens complémentaires

Dosage des D-dimères

Réalisé par méthode ELISA, il permet, lorsqu'il est négatif (< 500 ng/ml), d'éliminer pratiquement le diagnostic de MTE (valeur prédictive négative = 95 %). Positif, cet examen n'a aucune valeur diagnostique. L'association de D-dimères négatifs et d'un score de probabilité clinique faible (T3) permet d'éliminer une maladie thrombo-embolique. Le dosage est inutile en raison d'une positivité prévisible en cas de grossesse, cancer évolutif, pathologie inflammatoire, chirurgie récente, âge > 80 ans. En cas de forte probabilité clinique de TVP, il faut demander directement un écho-Doppler afin de limiter le risque de faux négatifs. Le dosage des D-Dimères est particulièrement utile en cas de suspicion de récurrence de MTE. Sa valeur prédictive négative est meilleure pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire et des thromboses veineuses proximales que pour les thromboses veineuses surales.

écho-Doppler veineux

Associé au Doppler pulsé (\pm codage couleur), cet examen est la référence pour le diagnostic des TVP à condition d'appliquer une méthodologie d'examen stricte par un examinateur

entraîné. Elle permet d'obtenir des informations topographiques et hémodynamiques. De plus, l'échodoppler veineux permet d'établir nombre de diagnostics différentiels (rupture de kyste poplité, hématome intramusculaire). Sa sensibilité et sa spécificité sont = 95 % pour les TVP symptomatiques.

Pour optimiser l'usage des D-dimères et limiter le risque de faux positifs (particulièrement au niveau sural) et de faux négatifs de l'écho-Doppler, on pourra s'inspirer du schéma diagnostique proposé (T4).

Scanner à acquisition hélicoïdale

Il peut mettre en évidence lors d'un examen pour recherche d'EP une thrombose au niveau des veines iliaques, cave ou pelviennes. Il peut donc être utile comme complément à l'écho-Doppler à ce niveau.

Phlébographie bilatérale

Réalisée au fil de l'eau avec temps cavographique, elle n'a plus que des indications d'exception.

2. Dépistage systématique

Certaines situations cliniques sont à haut risque de MTE même en l'absence de tout signe clinique. La question d'un dépistage systématique se pose dans ces cas. L'écho-Doppler par son caractère non invasif est l'examen le plus utilisé pour de telles stratégies, qui ne sont toutefois pas encore validées. Celles-ci doivent donc être réservées à des situations à très haut risque (chirurgie de la hanche ou du genou) et être appliquées dans le cadre d'une évaluation précise des résultats et des conduites thérapeutiques qui en découlent.

3. En pratique

Le diagnostic de TVP est évoqué :

devant des signes cliniques (la probabilité clinique de TVP étant d'autant plus élevée qu'il existe des facteurs de risque ou un facteur déclenchant de TVP associé à des symptômes unilatéraux),

en présence d'une suspicion d'EP (cf chapitre suivant),

de manière systématique (plus rarement) dans un contexte à très haut risque.

Dans tous les cas il est indispensable de confirmer le diagnostic par un écho-Doppler en urgence.

4. Diagnostic différentiel

Devant une grosse jambe récente, on évoque une cause générale (symptômes bilatéraux), un lymphœdème (diagnostic clinique), la rupture d'un kyste poplité ou d'un hématome (diagnostic clinique et échographique). La douleur peut faire évoquer un syndrome des loges, une déchirure musculaire. Le plus souvent, si le diagnostic de TVP est évoqué, seuls les examens complémentaires peuvent apporter un diagnostic de certitude.

5. Diagnostic étiologique

L'évaluation étiologique est une étape obligatoire de la prise en charge de la thrombose veineuse profonde. La maladie thrombo-embolique veineuse est une maladie multifactorielle. Parmi les facteurs étiologiques, il est commode de distinguer les facteurs transitoires, correspondant aux événements déclenchants ou aux situations à risque, et les facteurs permanents, propres au patient (T1, T2).

Globalement, le risque relatif de maladie thrombo-embolique lié aux circonstances déclenchantes est beaucoup plus élevé que celui en rapport avec le terrain du sujet (quelques exemples sont donnés au tableau 3). Ceci justifie la généralisation des mesures préventives ponctuelles dans ces situations à risque transitoire, alors que les indications de prévention permanente liées au risque chronique sont beaucoup plus rares.

Un autre point important est la synergie des facteurs de risque dont l'interaction est positive ; ainsi, le risque relatif lié au facteur V Leiden est de 7 ; celui des oestro-progestatifs de 4, et celui de l'association des deux facteurs de 35.

Parmi les facteurs permanents, l'âge est un élément majeur. L'évaluation étiologique doit être d'autant plus complète qu'il s'agit d'un sujet jeune et que les circonstances déclenchantes sont moins évidentes. Cette évaluation doit être systématique sur le plan clinique. Par contre, en l'absence d'élément clinique d'orientation, la rentabilité des examens complémentaires est médiocre, et l'enquête doit être limitée en fonction d'un raisonnement épidémiologique probabiliste. Ainsi, la probabilité de révélation d'une affection maligne dans l'année qui suit une thrombose est de 10%. Enfin, l'enquête n'a d'utilité réelle que si la découverte de l'affection associée modifie le pronostic de celle-ci ou l'attitude thérapeutique vis-à-vis de la maladie thrombo-embolique (durée du traitement anticoagulant).

En pratique, deux problèmes sont difficiles à résoudre dans l'enquête étiologique.

1. Quelle est la place de la recherche des thrombophilies constitutionnelles ou acquises ?
2. Quand et comment rechercher une affection maligne associée ?

T4 - Risque relatif lié aux facteurs transitoires et permanents les plus fréquents			
Facteurs permanents	Odds Ratio	Facteurs transitoires	Odds Ratio
Antécédents TVP/EP	7,9	Plâtre des membres inférieurs	36,5
Insuffisance veineuse chronique	3,5	Chirurgie orthopédique	16,2
Insuffisance cardiaque	2,7	Chirurgie générale	9,5
Cancer (ou ATCD Cancer)	2,3	Immobilisation	7,2
Obésité (IMC > 30)	2,1	Effort violent ou traumatisme	5,3
Groupe sanguin A	1,9	Voyage avec long trajet	1,6

N°135Abis : Diagnostiquer une embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) se définit comme l'oblitération brusque du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire par un embole provenant le plus souvent venant d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP) ce qui justifie le concept de maladie thrombo-embolique (MTE).

C'est une pathologie fréquente (3 cas pour 1 000 habitants par an) et grave (mortalité 10 %). Le diagnostic est difficile car il n'existe pas d'examen simple, accessible à tous, suffisamment sensible et spécifique pour régler à lui seul la démarche diagnostique. Chaque clinicien doit savoir évoquer ce diagnostic, utiliser une stratégie fondée sur un raisonnement probabiliste, et initier le traitement.

1. Diagnostic

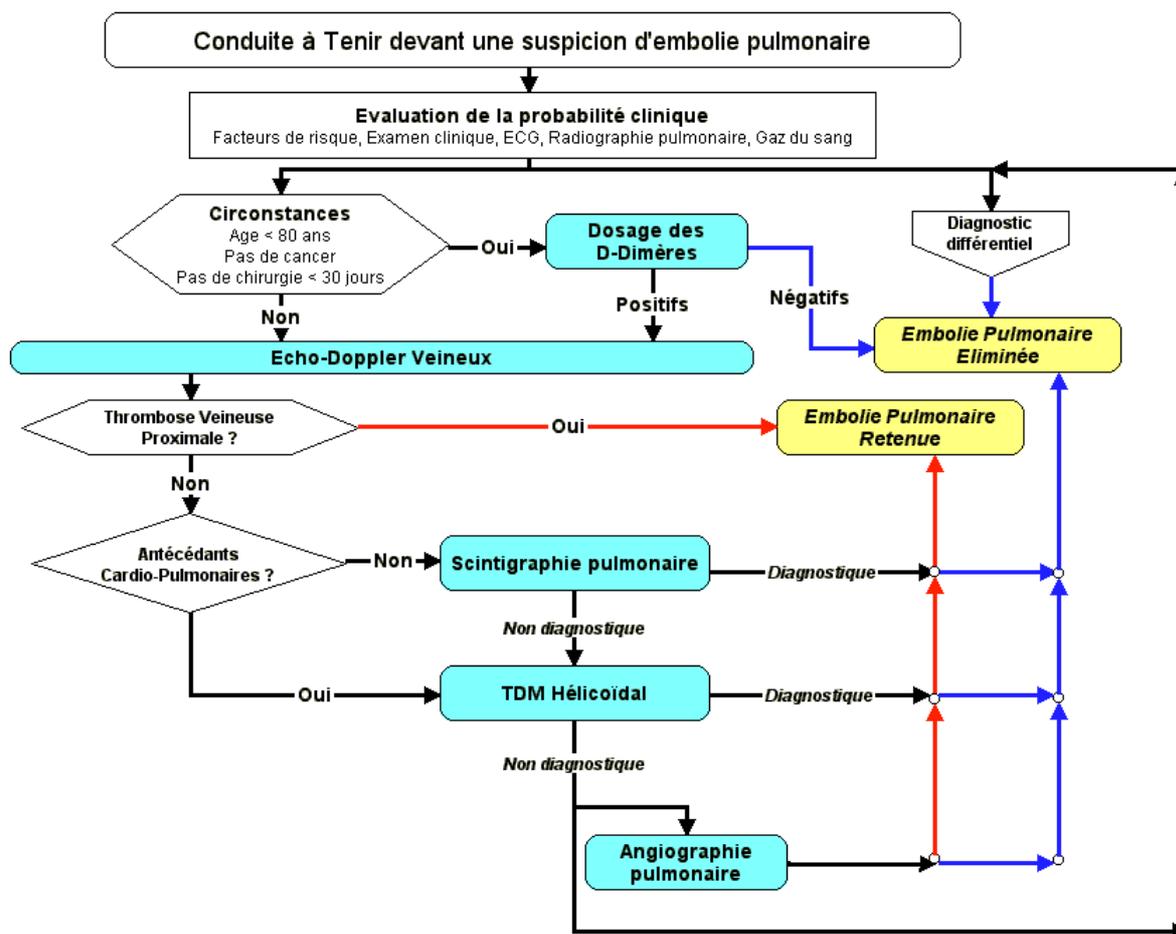
1. *Aspects cliniques*

Comme pour la TVP, le diagnostic d'EP repose autant sur la prise en compte du contexte clinique que sur les données de l'examen clinique. La dyspnée avec tachypnée supérieure à 20/min, la douleur thoracique de type pleural, la tachycardie, l'hyperthermie modérée et les crachats hémoptoïques sont les signes les plus fréquents mais non spécifiques.

Les manifestations trompeuses de l'embolie pulmonaire sont très nombreuses : arythmie cardiaque, fièvre, confusion mentale, défaillance cardiaque résistante, bronchospasme grave... La clinique doit faire évoquer le diagnostic, dont la probabilité dépend beaucoup du contexte épidémiologique (présence de facteurs de risque ou de facteurs déclenchants). Les données conjointes de la clinique (essentiellement la dyspnée quantifiée par la fréquence respiratoire) et des facteurs de risque permettent l'estimation de la probabilité clinique a priori. Des scores de probabilité clinique ont été développés, leur complexité rend difficile leur utilisation en pratique clinique. Celle-ci est indispensable pour définir la stratégie des examens complémentaires (cf tableau 1). Elle est également utile pour décider de la mise en route immédiate d'un traitement anticoagulant d'autant plus impérative que la probabilité clinique est forte.

Une embolie pulmonaire peut aussi être parfaitement silencieuse comme l'ont montré les études systématiques réalisées chez les patients porteurs de TVP (40 à 50 % pour les TVP proximales et 20 à 30 % pour les TVP distales).

Tableau 1 : Conduite pratique du diagnostic d'embolie pulmonaire



2. Examens complémentaires de base

Radiographie pulmonaire

Elle cherche des signes en faveur d'une embolie, tels qu'une atélectasie en bande, un épanchement pleural isolé, une ascension d'une coupole diaphragmatique ou une image d'infarctus pulmonaire. Elle permet aussi d'évoquer certains diagnostics différentiels. Mais une radiographie pulmonaire normale n'élimine pas le diagnostic (20 % des cas). Au contraire, une dyspnée associée à une radiographie pulmonaire normale est très évocatrice d'EP.

ECG

Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel. Les principaux signes de cœur droit ne sont pas spécifiques : tachycardie sinusale, déviation axiale droite (S1Q3), bloc de branche droit, hypertrophie de l'oreillette droite, aspect d'ischémie antéro-septale. Le caractère récent de ces signes est évocateur.

Gaz du sang

Ils permettent de quantifier le déficit de l'hématose. L'association d'une hypocapnie à l'hypoxie est évocatrice, mais non spécifique d'EP.

3. Examens complémentaires décisionnels

La bonne utilisation des explorations complémentaires suppose une bonne évaluation de la probabilité clinique et le respect d'une stratégie pré-définie (cf T1). De plus les examens complémentaires sont d'autant plus performants qu'ils sont réalisés précocement.

D-dimères plasmatiques

Produits de dégradation de la fibrine, leur recherche doit être réalisée par une méthode ELISA ou équivalente. Dans ces conditions, elle est pratiquement toujours positive en cas de MTE (sensibilité excellente, proche de 100 %), mais ils ne sont pas spécifiques. Ils n'ont de valeur que négatifs pour éliminer une MTE, mais il faut limiter les indications aux patients sans cancer évolutif, ni pathologie inflammatoire ni chirurgie récente et aux patients âgés de moins de 80 ans (qui entraînent un taux élevé de D-Dimères indépendamment de toute MTE). Au cours de la grossesse, les D-dimères sont le plus souvent positifs mais ils peuvent être négatifs ce qui simplifie la stratégie du diagnostic.

écho-Doppler veineux

Il trouve une TVP des membres inférieurs dans 70% des cas d'embolie pulmonaire. Devant une suspicion clinique d'EP :

- ✂ la découverte d'une TVP proximale (poplitée ou plus haute) rend très probable le diagnostic d'EP et a déjà en soi les mêmes conséquences thérapeutiques ; elle est donc habituellement suffisante pour conclure la démarche diagnostique ;
- ✂
- ✂ la découverte d'une TVP surale renforce la probabilité du diagnostic d'EP mais ne permet pas de l'affirmer ;
- ✂
- ✂ l'absence de TVP en écho-Doppler n'élimine en aucun cas le diagnostic d'EP.

Par ailleurs, en cas d'embolie pulmonaire affirmée par des examens pulmonaires, la recherche exhaustive du foyer emboligène est indispensable pour une prise en charge spécifique de la TVP.

Scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion

Examen sensible, elle délivre une faible irradiation (une scintigraphie de perfusion est possible en fin de grossesse) sans risque d'allergie. Elle n'est spécifique que dans certains cas. Elle demande la coopération du patient.

- ✂ Une scintigraphie avec une perfusion normale élimine une embolie pulmonaire récente.
- ✂
- ✂ L'existence de plusieurs zones segmentaires ventilées non perfusées permet au contraire d'affirmer le diagnostic.
- ✂
- ✂ Les tableaux intermédiaires ne sont pas décisifs et nécessitent la poursuite de la démarche diagnostique. Ces résultats intermédiaires sont malheureusement nombreux (près de deux tiers des cas), d'autant plus qu'il existe des antécédents pulmonaires ou cardiaques, éventualité qui incite à choisir d'emblée d'autres examens.
- ✂
- ✂ Le résultat de la scintigraphie doit être exprimé en 3 classes: probabilité élevée, probabilité intermédiaire ou faible, scintigraphie normale

échographie cardiaque

Elle est indiquée en cas de suspicion d'EP grave (avec choc) où elle permet de quantifier l'hypertension artérielle pulmonaire et d'éliminer les principaux diagnostics différentiels (choc cardiogénique d'autre origine, dissection aortique, choc septique...). Elle apporte de précieux renseignements pronostiques dans l'hypertension artérielle pulmonaire d'origine embolique.

Tomodensitométrie hélicoïdale avec injection

Examen spécifique, il n'est pas encore parfaitement sensible pour la détection des embolies sous-segmentaires. Il entraîne une irradiation non négligeable et une injection iodée. Il est dépendant de l'opérateur et du matériel. Il est particulièrement indiqué :

☞ en cas de pathologie cardio-pulmonaire associée rendant a priori peu décisionnelle la scintigraphie.

☞

☞ en cas de scintigraphie pulmonaire et d'écho-Doppler non décisionnels

Angiographie pulmonaire

Artériographie pulmonaire numérisée, elle est la méthode diagnostique de référence. Elle pose des problèmes d'accessibilité, de faisabilité et de coût. C'est un examen invasif dont la mortalité est inférieure à 1%. C'est actuellement un examen de deuxième intention.

4. Diagnostic différentiel

Les pathologies pouvant simuler une embolie pulmonaire sont très nombreuses : bronchite aiguë, crise d'asthme, pneumonie, cancer bronchopulmonaire, douleur pariétale, péricardite, spasme œsophagien, crise d'angoisse.

Dans les cas plus sévères, on évoque l'infarctus du myocarde, une infection aiguë chez un BPCO, un choc septique ou une hémorragie sévère occulte, une dissection de l'aorte.

5. Stratégie diagnostique

La multiplicité des examens complémentaires proposés montre bien qu'aucun d'entre eux n'est parfait. Il n'existe pas de stratégie diagnostique univoque. L'exemple donné au tableau 1 fait référence à l'ensemble des possibilités du plateau technique et prend en compte la notion de probabilité clinique. D'autres stratégies sont possibles. Dans tous les cas, il faut connaître les limites de chacun des examens et savoir les intégrer dans une démarche clinique et adaptée aux possibilités locales.

6. Conclusion

L'EP reste une pathologie fréquente et grave. Le diagnostic de la MTE est devenu plus aisé et moins invasif. Il repose d'abord sur une évaluation précise de la probabilité clinique. L'absence de TVP ne saurait en rien exclure le diagnostic d'EP. Le diagnostic doit être confirmé par des examens complémentaires dans le cadre d'une stratégie adaptée aux possibilités locales.

N°135B Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge (TVP et EP)

La MTEV est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic doit être confirmé aussi rapidement que possible par des explorations complémentaires. L'institution immédiate d'un traitement anticoagulant avant réalisation des explorations est justifiée en présence d'une probabilité clinique élevée de TVP ou d'EP.

Il est néanmoins possible d'identifier des situations particulièrement urgentes nécessitant une prise en charge spécifique :

Liées à l'affection : thrombose veineuse profonde avec ischémie du membre, embolie pulmonaire avec défaillance hémodynamique, TVP dans le cadre d'une thrombopénie induite par l'héparine

Liées au patient : grossesse, contre-indications au traitement anticoagulant

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE AVEC ISCHEMIE DU MEMBRE (PHLEGMATIA CERULEA)

Il s'agit d'un syndrome occlusif proximal aigu avec manifestations ischémiques. Le membre inférieur est volumineux, tendu, douloureux et cyanique. Les pouls périphériques ne sont pas perçus. L'évolution vers un tableau de gangrène veineuse est annoncé par l'apparition de pétéchies, de tâches ecchymotiques puis de phlyctènes. Le diagnostic doit être immédiatement confirmé par l'échographie-doppler afin de ne pas retarder un geste de restauration d'urgence de la perméabilité veineuse. Ce geste repose sur la thrombectomie en urgence ou sur la fibrinolyse.

EMBOLIE PULMONAIRE GRAVE

Une embolie pulmonaire grave est une EP avec défaillance hémodynamique. Les signes cliniques d'EP grave sont une tension artérielle systolique ≤ 90 mm hg, une oligurie, une confusion mentale et une syncope inaugurale. La constatation de ces signes cliniques doit entraîner une surveillance en unité de soins intensifs et un traitement par fibrinolyse. Il n'y a pas de parallélisme strict entre la gravité clinique de l'EP et l'étendue des lésions observées en imagerie.

GROSSESSE

La grossesse pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques :

diagnostic : augmentation physiologique des D-dimères, difficulté de visualisation de l'étage ilio-cave en échodoppler au cours du dernier trimestre, caractère irradiant des examens radiologiques (phlébographie, angioscanner) ;

thérapeutique : antivitaminiques K autorisés uniquement au cours du 2^o trimestre et difficiles à manier, risque hémorragique accru, problème spécifique de l'accouchement (césarienne et interruption cave).

THROMBOPENIE INDUITE PAR L'HEPARINE

Une TIH doit être évoquée devant une diminution typiquement brutale et importante, mais parfois progressive de la numération plaquettaire survenant généralement à partir du 5^e jour de traitement. La thrombopénie est souvent franche, inférieure à 100 000/mm³. Plus rarement il s'agit d'une diminution relative de leur nombre d'au moins 50 % par rapport à une valeur préalable en début de traitement. La thrombopénie peut survenir plus tôt si le malade a précédemment et récemment été exposé à une héparine ou à un héparinoïde. Le diagnostic de TIH est moins vraisemblable au-delà de trois semaines de traitement.

La TIH est associée à des manifestations thrombotiques. Les thromboses artérielles sont particulièrement graves, mais aujourd'hui assez rares du fait d'une meilleure utilisation des anticoagulants. Les thromboses veineuses sont plus fréquentes, souvent sévères et compliquées d'embolies pulmonaires. Elles sont parfois cliniquement latentes, et doivent être recherchées systématiquement en cas de TIH.

Les anticorps anti héparine ou plus exactement anti-complexe héparine-facteur 4 plaquettaire sont recherchés par la technique ELISA. Les tests fonctionnels sont les tests d'agrégation plaquettaire. Ils sont longs, non standardisés et peu sensibles.

Dès la suspicion clinique du diagnostic de TIH, l'arrêt de l'héparine est impératif sans attendre les résultats des tests biologiques.

Même chez les malades ayant une TIH certaine ou probable avec thrombocytopénie isolée asymptomatique, il est préférable de prescrire un traitement antithrombotique de substitution car le risque de thrombose ultérieure est très élevé dans cette situation médicale particulière.

Les antivitamines K sont à éviter dans l'immédiat devant une TIH car ils majorent initialement le risque thrombotique en diminuant rapidement le taux de protéine C, un inhibiteur physiologique de la coagulation dont la demi-vie est courte (< 6 h). Leur utilisation exclusive peut favoriser la survenue d'une gangrène veineuse des membres inférieurs. Les antiagrégants plaquettaires conventionnels comme l'aspirine sont inefficaces. Les HBPM sont dans plus de 90 % des cas reconnues par les anticorps associés à la TIH et ne peuvent donc pas être utilisées sans risque.

Deux thérapeutiques peuvent être choisies préférentiellement : le danaparoïde sodique (Orgaran®) et la lépirudine (Refludan®). Leur maniement est une affaire d'équipe clinico-biologique. La TIH n'est pas une indication pour la mise en place d'un filtre cave.

La surveillance régulière de la numération plaquettaire deux fois par semaine est nécessaire chez tous les malades traités par une héparine quel qu'en soit le type (HNF ou HBPM) et l'indication (traitements curatifs et préventifs).

Il est préférable lorsque cela est possible de réduire la durée des traitements par les héparines avec un relais précoce de l'héparine par les antivitamines K.

Chez un malade ayant un antécédent récent de TIH, la prescription d'héparine est contre-indiquée. Si un traitement anticoagulant est nécessaire, le danaparotide est un choix possible mais avec une surveillance rigoureuse de la numération des plaquettes, en raison du risque faible mais réel d'allergie croisée. La lépirudine peut également être utilisée en cas de manifestation thrombotique associée. Il n'y a pas d'allergie croisée entre lépirudine et héparine.

CONTRE-INDICATIONS AU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Syndrome hémorragique grave en évolution (hémorragie cérébro-méningée, digestive, hématurie macroscopique grave), manifestations hémorragiques liées à des troubles graves de l'hémostase (hémophilie, maladie de Willebrand...). Une TVP proximale en présence d'une de ces situations fait discuter une interruption cave.

N°135C Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Bases du traitement

Héparinothérapie

Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)

Elles ont une efficacité au moins aussi bonne que l'héparine standard. Elles ont l'avantage d'une plus grande stabilité de leur effet et une meilleure absorption. On peut donc les prescrire par voie sous cutanée à la posologie de 70 à 100 UI/kg/12h selon les spécialités. Un traitement par une seule injection par jour est possible avec certaines HBPM. Il faut être attentif au risque d'accumulation en cas d'insuffisance rénale. On doit donc disposer d'une clairance de la créatinine (mesurée ou estimée par la formule de Cockcroft) notamment chez le sujet âgé. En cas de clairance inférieure à 70 ml/min une surveillance biologique de l'activité anti-Xa s'impose, de même chez l'obèse et le sujet âgé de plus de 80 ans. Elle est réalisée 3 heures après l'injection, au pic d'héparinémie. La zone d'efficacité varie selon le type d'HBPM de 0,5 à 1 UI/ml. En cas de clairance inférieure à 30 ml/min, l'HBPM est contre-indiquée.

Héparine non fractionnée

Le traitement commence par un bolus intraveineux de 100 UI/kg suivi par un traitement intraveineux continu au pousse-seringue avec une posologie initiale de 500 UI/kg/j adaptée en fonction du Temps de Céphaline Activée 2 à 4 heures après le début du traitement, puis quotidien (cible pour le TCA : 2 fois le témoin). Cette modalité thérapeutique est utile lorsque l'on envisage d'interrompre en urgence le traitement anticoagulant (ponction, chirurgie...) car la demi-vie de l'héparine standard est de deux heures.

Quelle que soit l'héparine utilisée, le risque de thrombopénie impose dans tous les cas une surveillance de la numération plaquettaire deux fois par semaine.

Anticoagulants oraux

En l'absence de contre-indication, les anticoagulants oraux (anti-vitamine K) sont commencés dès les premiers jours de traitement en relais de l'héparinothérapie. Après introduction de l'AVK on doit poursuivre l'héparinothérapie jusqu'à l'obtention d'un INR entre 2 et 3 à 2 contrôles successifs à au moins 24 heures d'intervalle. Il est recommandé d'utiliser des AVK de demi-vie longue.

Contention élastique

Elle fait partie intégrante du traitement. Elle permet d'obtenir une amélioration rapide des symptômes et limite le risque de maladie post-thrombotique. On utilise soit une contention par bandes élastiques (plus facile à adapter en cas d'œdème initial) soit par bas de classe 2 ou 3. Elle est portée 24 h sur 24 pendant les premiers jours puis dans la journée.

Mobilisation précoce

L'avènement des HBPM a permis de traiter de plus en plus de thromboses veineuses en ambulatoire. Il faut inciter le patient à déambuler dès que possible avec contention, après obtention d'une anticoagulation efficace pour les thromboses veineuses profondes.

Rééducation vasculaire

Elle a pour objectif d'améliorer le fonctionnement de la pompe musculo-veineuse du mollet.

Attitude thérapeutique

L'existence d'une EP clinique ne modifie pas les principes thérapeutiques en-dehors des EP graves. Il convient bien sûr d'adapter le traitement symptomatique (O₂, antalgique...).

Le traitement d'urgence est l'héparine (la plupart du temps HBPM). Les antivitaminiques K sont débutés aussi vite que possible sauf cas particulier. L'héparine n'est interrompue qu'après obtention d'un INR entre 2 et 3 sur 2 prélèvements à 24h d'intervalle. Le patient doit marcher dès obtention d'une anticoagulation efficace avec une contention adaptée.

Quel que soit le choix thérapeutique, un diagnostic topographique précis de la TVP est indispensable avant traitement. Le traitement ambulatoire des TVP a fait la preuve de son efficacité à condition de disposer à domicile d'un diagnostic positif et étiologique et d'un suivi rigoureux. Pour traiter à domicile un patient avec TVP, il faut avoir éliminé une embolie pulmonaire symptomatique, avoir évalué le risque hémorragique et être certain que le contexte personnel ou familial est favorable.

La durée du traitement dépend de l'équilibre entre le risque de récurrence et le risque hémorragique.

Pour les thromboses proximales elle varie de 3 à 6 mois ou plus en fonction du contexte. Le choix entre 3 et 6 mois de traitement anticoagulant dépend de l'existence ou non d'un facteur déclenchant transitoire.

En ce qui concerne les TVP surales, la durée varie entre 6 semaines et 3 mois.

Lorsqu'il existe une étiologie authentifiée et permanente (anomalies de l'hémostase, cancer...) et pour les TVP idiopathiques récidivantes, des traitements prolongés sur une ou plusieurs années sont à discuter au cas par cas en fonction du risque hémorragique.

La contention doit être adaptée dans sa durée et son type en fonction de l'évolution clinique et hémodynamique.

Traitements complémentaires éventuels

L'interruption partielle de la veine cave inférieure permet une prévention des migrations emboliques par la mise en place d'un barrage mécanique sur la veine cave (filtre endocave percutané). Les indications sont les contre-indications formelles aux anticoagulants et les échecs du traitement anticoagulant bien conduit (extension ou récurrence certaine).

Une thrombectomie en urgence est impérative en cas de phlébite bleue authentique (avec ischémie aiguë).

La thrombose proximale de la veine grande saphène requiert le même traitement que les thromboses veineuses profondes. Certains proposent la crosssection qui permet de raccourcir la durée du traitement anticoagulant .

En pratique

Héparinothérapie par HBPM (débutée dès la suspicion clinique et poursuivie ou non en fonction des examens complémentaires).

Relais AVK précoce.

Mobilisation rapide.

Traitement préventif

L'évaluation du risque thrombo-embolique veineux doit être systématique pour tout patient, hospitalisé ou à domicile, médical ou chirurgical. Elle doit aboutir à la décision de mettre en route, ou non, une prophylaxie de la maladie veineuse thrombo-embolique, en tenant compte aussi du risque hémorragique. Le clinicien doit alors répondre à plusieurs questions : quels moyens utiliser, pour quelle durée ?

Si les facteurs de risque veineux thrombo-emboliques transitoires (situation à laquelle est confronté le patient) et permanents (propres au patient) sont actuellement relativement bien identifiés (voir chapitre diagnostic), leur association pour classer le patient en fonction du degré de risque reste difficile, voire empirique.

Prévention en milieu chirurgical

C'est le milieu où les études sont les plus nombreuses et les recommandations les mieux codifiées en fonction du type d'intervention (cf T5 et T6).

T1 - Risque thrombo-embolique veineux chez les patients chirurgicaux sans prophylaxie

Niveau de risque	TVP distales	TVP proximales	EP cliniques	EP fatales
Faible risque Chirurgie mineure et patients < 40 ans sans autre FR	2 %	0,4 %	0,2 %	0,002%
Risque modéré - Chirurgie mineure avec autre FR - Chirurgie non-majeure et patients de 40-60 ans sans autre FR - Chirurgie majeure et patients < 40 ans sans autre FR	10 à 20 %	2 à 4 %	1 à 2 %	0,1 à 0,4 %
Risque élevé -Chirurgie non-majeure et patients de plus de 60 ans ou avec autre FR	20 à 40 %	4 à 8 %	2 à 4 %	0,4 à 1 %
Risque très élevé - Chirurgie majeure et patients > 40 ans avec antécédents de MTEV, cancer ou thrombophilie biologique. - Prothèse totale de hanche ou du genou. - Fracture de hanche, traumatisme majeur, traumatisme médullaire.	40 à 80 %	10 à 20 %	4 à 10 %	0,2 à 5 %

T2 - Schéma d'administration en chirurgie à risque thromboembolique modéré

	Posologie/24 h	Délai entre injection pré-opératoire et chirurgie	Nombre d'injections/24 h
Clivarine®	1432 UI anti-Xa	2 h	1
Fragmine®	2500 UI anti-Xa	2 à 4 h	1
Fraxiparine®	2850 UI anti-Xa	2 h	1
Innohep®	2500 UI anti-Xa*	2 h	1
Lovenox®	2000 UI anti-Xa	2 h	1

* si le patient est à risque élevé : 3500

T3 - Schéma d'administration en chirurgie à risque thromboembolique élevé

	Posologie/24 h	Délai entre injection pré-opératoire et chirurgie	Nombre d'injections/24 h
Clivarine®	3 436 UI anti-Xa	12 h	1
Fragmine®	5 000 UI anti-Xa	2 h (demi-dose) ou 12 h	1
Fraxiparine®	38 UI anti-Xa/kg/12 h puis 57 UI/kg à J4	12 h	1
Innohep®	4 500 UI anti-Xa	12 h	1
Lovenox®	4 000 UI anti-Xa	4 h (demi-dose) ou 12 h	1

Prévention en médecine

L'enoxaparine (Lovenox® 40 mg une fois par jour), a l'AMM pour prévenir la MTE dans l'insuffisance cardiaque congestive, l'insuffisance respiratoire aiguë et dans des pathologies aiguës infectieuses, rhumatismales ou inflammatoires digestives, associées à un facteur de risque intrinsèque (âge > 75 ans, un cancer, antécédent thrombo-embolique veineux, l'obésité, les varices, traitement hormonal en dehors des traitements substitutifs de la ménopause, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique).

T4 - TVP observées dans les séries contrôles des études de prophylaxie chez des patients médicaux

Patients hospitalisés pour	TVP observées (phlébographie)	Intervalle de confiance 95 %
Infarctus du myocarde	24 %	18 à 30 %
Accident vasculaire cérébral constitué	55 %	49 à 60 %
Autres situations médicales aiguës	16 %	13 à 19 %

Moyens physiques de prévention

Les moyens physiques, non pharmacologiques, sont représentés par la compression pneumatique intermittente, les bas de contention dits "antithromboses", la mobilisation passive et active dès que possible (mobilisation et déambulation précoces) ainsi que la kinésithérapie respiratoire. Ils sont les seuls moyens utilisables en cas de risque hémorragique important.

Alors que leur efficacité est largement démontrée, il est regrettable qu'ils ne soient pas plus souvent appliqués soit comme seul moyen prophylactique en cas de risque faible, soit en complément des antithrombotiques en cas de risque modéré ou fort.

La contention élastique correctement utilisée est démontrée non seulement efficace mais également réductrice de coût. Il est aussi démontré que la réduction du risque thromboembolique est plus importante avec l'association contention et traitement antithrombotique qu'avec la seule prophylaxie antithrombotique.

Durée du traitement

La durée de la prophylaxie : elle doit bien entendu couvrir la période d'hospitalisation ou d'immobilisation mais il est recommandé, tout au moins en post chirurgical lourd, de maintenir la prophylaxie six semaines. La question reste entière pour les patients médicaux.

Les autres moyens : les AVK peuvent être utilisés dans la prévention au long cours (chambre implantable chez le cancéreux) voire en chirurgie orthopédique. L'aspirine ne peut actuellement être préconisée.

Planification du suivi

Suivi du traitement héparinique

Tout traitement héparinique nécessite une surveillance des plaquettes au moins deux fois par semaine. Les recommandations récentes de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé n'autorisent plus l'utilisation des HBPM en traitement préventif dans l'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min calculée par la formule de Cockcroft) et mettent en garde sur le risque hémorragique inhérent à certaines situations (sujet âgé, insuffisant rénal, traitement prolongé au-delà de 10 jours, non respect des modalités thérapeutiques conseillées).

Suivi du traitement antivitaminique K

Le suivi est assuré par la mesure de l'INR (entre 2 et 3 sauf cas particulier). Une fois l'équilibre obtenu, le traitement est surveillé par l'INR deux fois par semaine pendant le premier mois puis 1 à 2 fois par mois en fonction de la stabilité de l'équilibre du traitement chez chaque patient. Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses avec les AVK.

Estimation du risque hémorragique d'un patient non hospitalisé sous AVK

Facteurs de risque	• Âge = 65 ans	= 1		
	• Antécédent d'AVC	= 1		
	• Antécédent d'hémorragie digestive	= 1		
	• Infarctus du myocarde récent ou hémocrite < 30 % ou créatininémie > 15 mg/l ou diabète sucré	= 1		
Estimation du risque d'hémorragie majeure	Score = 0	Score = 1 ou 2	Score = 3 ou 4	
	Faible	intermédiaire	Élevé	
3 mois	2 %	5 %	23 %	
12 mois	3 %	12 %	48 %	
48 mois	5 %	26 %	78 %]	

T3

	Potentialisation de l'effet des AVK	Diminution de l'effet des AVK
Absorption	Ralentisseurs de transit digestive	Antiacides, charbon activé, cholestyramine, laxatifs
Liaison protéine-AVK	Diminution liaison : AINS, salicylés, les sulfamides, fibrates, Diflurex®, Daktarin®, Nizoral®, statines	
Catabolisme hépatique des AVK	Diminution : cimétidine, allopurinol, chloramphénicol, Daktarin®, Nizoral®, Flagyl®, disulfirame	Augmentation : barbituriques, carbamazépine, méprobamate, phénytoïne, rifampicine, griséofulvine
Synthèse des facteurs K dépendants Vitamine K	Diminution : amiodarone, quinidine, quinine, AINS Diminution synthèse intestinale vit K : antibiotiques. Augmentation catabolisme	Augmentation : œstrogènes, corticoïdes Vitamine K per os et alimentaire Vitamine K injectable

Suivi de la MTEV

Il est souhaitable d'effectuer un contrôle échodoppler à la fin du traitement avant arrêt des AVK pour faire une évaluation des séquelles occlusives et fonctionnelles (reflux) et dépister une éventuelle extension.

Dans le cas d'une embolie pulmonaire sévère, le contrôle de la pression artérielle pulmonaire par échodoppler cardiaque peut s'avérer nécessaire.

THEME 136 - INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE. VARICES.

LES POINTS FORTS :

L'insuffisance veineuse chronique est l'expression clinique de la faillite du retour veineux des membres inférieurs. Ses étiologies principales sont la maladie variqueuse et les séquelles de thrombose veineuse profonde

Les signes fonctionnels: lourdeur de jambes, oedème vespéral de la cheville et du pied. Ils sont aggravés par la station debout prolongée et régressent avec le repos en décubitus, sans redistribution

Les signes cutanés objectifs siègent sur les régions périmalléolaires et le tiers inférieur des jambes : varicosités de la cheville et couronne plantaire, dermite ocre, hypodermite inflammatoire puis scléreuse, atrophie blanche, ulcère

Le traitement de l'insuffisance veineuse chronique est avant tout basé sur :

- Les règles d'hygiène veineuse visant à lutter contre la stase
- La contention élastique

Le message fort : il faut diagnostiquer précocement une insuffisance veineuse chronique, cause majeure des ulcères de jambe et facteur aggravant de tous les troubles trophiques des membres inférieurs. L'insuffisance veineuse chronique est par ailleurs un facteur de risque important de thrombose veineuse

N° 135A : DIAGNOSTIQUER UNE INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE ET /OU DES VARICES

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

I - RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Cf. pré-requis d'anatomie et de physiologie veineuses

Il existe deux réseaux veineux au niveau du membre inférieur: le réseau veineux profond (qui draine 90% du sang veineux) et le réseau veineux superficiel (veines saphènes) qui prend en charge les 10% restants. Ces deux réseaux sont reliés par des veines perforantes. Le retour veineux est assuré par trois systèmes successifs : - le système plantaire (semelle plantaire de Lejars) qui dépend de la statique plantaire et du déroulement du pas - la pompe musculaire du mollet, essentielle - le système abdomino-diaphragmatique.

II – ETIOLOGIE

Trois mécanismes essentiels contribuent à la défaillance du retour veineux :

A – La maladie variqueuse :

Les varices se définissent comme des veines pathologiques devenues dilatées et tortueuses, avec incontinence valvulaire.

Il existe deux types de varices :

- **Les varices systématisées** : elles sont développées aux dépens des réseaux grande et petite saphènes.
- **Les varices non systématisées ou diffuses**, dites non saphènes (varices indépendantes en rapport avec une perforante incontinente isolée).

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

Plus rarement elles sont **secondaires** : syndrome post-thrombotique essentiellement, IV profonde primitive plus rarement (insuffisance valvulaire primitive, agénésie valvulaire).

B – Le syndrome post-thrombotique :

La thrombose veineuse peut générer une maladie post-thrombotique, surtout si elle est mal ou insuffisamment traitée (contention, traitement anticoagulant). Le mécanisme essentiel en est la destruction valvulaire, source de reflux, sans ou avec obstruction résiduelle. Le risque est particulièrement important en cas de thrombose suro-poplitée.

C - L'insuffisance veineuse fonctionnelle :

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

D - Autres causes d'insuffisance veineuse :

Etant donné qu'elles représentent une partie infime des insuffisances veineuses, on ne fera que les citer :

- Les malformations veineuses ou artério-veineuses
- Les compressions veineuses extrinsèques chroniques
- Les dysgénésies valvulaires congénitales.

III - EXPRESSION CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

A - Signes fonctionnels d'appel

Ils sont fréquents et variés : jambes lourdes, crampes, démangeaisons... Le caractère veineux de cette symptomatologie est volontiers évoqué devant leur **majoration** :

- au cours de la journée
- après station debout ou assise prolongée
- par la chaleur (chauffage par le sol)

et leur **amélioration** par :

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

D'autres, moins connus, peuvent introduire une confusion avec un autre diagnostic : impatience nocturne (besoin impérieux de mobiliser les jambes), à différencier du syndrome des jambes sans repos (expression diurne, caractère familial, sensibilité à la dopamine); brûlures et rougeur du pied après quelques heures de sommeil, réveillant le malade, l'obligeant à rechercher le contact avec le froid (carrelage, eau froide), et à différencier de l'érythermalgie vraie (qui touche les 4 extrémités et doit faire rechercher un syndrome myéloprolifératif) ; claudication

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

B - Signes physiques : Ils sont recherchés chez un malade en position debout

1 - Signes de stase :

- L'œdème du pied est blanc, mou, prenant le godet, avec une nette recrudescence vespérale, sans redistribution.
- les varicosités plantaires et de la cheville : dilatations de petites veines cutanées et sous-cutanées de l'arche plantaire et des régions malléolaires

2 – Signes du retentissement tissulaire :

2-1 Signes cutanés

- Les dermatites purpuriques et pigmentées, traduisent le passage dans le derme des hématies, libérant leurs pigments ferriques. *La dermatite ocre* en est la variété la plus commune.
- L'atrophie blanche de Milian prend l'aspect de zones blanches ivoirines, d'aspect cicatriciel, arrondies, de siège essentiellement malléolaire. Elle traduit une raréfaction des capillaires au sein d'un tissu fibreux.
- L'eczéma, localisé au tiers inférieur de jambe, est une complication également fréquente de la stase veineuse chronique, à différencier de l'eczématisation de contact liée à l'application de topiques.

2-2 Signes cutanés et sous-cutanés

- L'hypodermite de stase est localisée au tiers inférieur de jambe, prenant initialement un aspect inflammatoire avec rougeur cutanée et douleurs. Progressivement ces lésions font place à des lésions scléreuses engainant la jambe d'une véritable guêtre rigide ("hypodermite scléreuse") ; elle est en rapport avec l'extravasation de polynucléaires, elle représente un véritable tournant évolutif dans l'histoire du patient car elle altère définitivement la dynamique du retour veineux : ankylose de la cheville par une fibrose engainante et rétractile.
- La stase lymphatique est la conséquence de l'insuffisance veineuse chronique évoluée qui sature puis détruit le réseau lymphatique, et aboutit au caractère permanent de l'œdème et à la modification de ses caractères sémiologiques : orteil boudiné, œdème infiltré, peau épaissie et cartonnée. La stase lymphatique est aggravée par les surinfections itératives, des épisodes d'hypodermite infectieuses ou d'érysipèles qu'elle favorise. Le diagnostic d'érysipèle est un diagnostic différentiel de l'hypodermite inflammatoire de stase important à connaître.

2-3 Ulcères

cf cours module 9, thème 137

L'évolution de l'insuffisance veineuse chronique aboutit à l'ulcère veineux dont les principales caractéristiques sont le caractère indolore, non creusant, à fond humide et de siège péri- malléolaire. Ces complications trophiques sont traitées en détail dans le thème 137.

IV - COMPLICATIONS PROPRES AUX VARICES

cf. cours module 9, thème 135 (maladie thromboembolique)

A - Complications thrombotiques :

1 – La thrombose veineuse superficielle

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

- Les thromboses veineuses superficielles segmentaires dont le potentiel évolutif est banal
- Les thromboses saphènes extensives vers les crosses ou par les veines perforantes avec un risque de thrombose veineuse profonde, voire embolique.

2 - Thrombose veineuse profonde

La stase veineuse liée aux altérations valvulaires est propice à la survenue de thromboses veineuses profondes.

B - Complications hémorragiques

La rupture d'une ampoule variqueuse est une complication hémorragique classique (mais rare) des varices des membres inférieurs. Il convient de la juguler rapidement par une compression locale et une surélévation des membres inférieurs.

V – EVALUATION D'UNE INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

Le diagnostic positif d'insuffisance veineuse chronique est essentiellement clinique. Le diagnostic étiologique et l'importance des lésions en cause sont précisés par des examens complémentaires, en premier lieu l'examen doppler et l'échographie.

A – Evaluation clinique

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

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

B - L'échographie doppler

L'examen au doppler continu est la prolongation de l'examen clinique et permet de mettre en évidence un reflux veineux pathologique (par insuffisance valvulaire ostiale ou tronculaire), une incontinence de veine perforante. L'échographie permet de visualiser des séquelles de thrombose veineuse (reflux et/ou obstruction), ou encore une compression veineuse.

L'échographie doppler permet donc l'examen morphologique dynamique de la circulation veineuse.

C - Autres techniques

Les autres techniques sont du domaine de la spécialité (*pléthysmographie, pression veineuse ambulatoire, phlébographie*).

N° 135B : ARGUMENTER L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

Les moyens et leurs indications :

1 - Hygiène de vie :

Il convient de favoriser le retour veineux :

- jambes surélevées,
- marche régulière,
- éviter le chauffage au sol et l'exposition au soleil.

2 – Contention :

La pose de la contention est un acte médical. Il s'agit d'appliquer sur un segment de membre une pression par un matériel élastique (bandes ou chaussettes, bas, collants). A tension élastique constante, cette pression sera naturellement dégressive de la cheville à la cuisse en raison de la morphologie du membre : selon la loi de Laplace, la force (F) appliquée en un point est exprimée en fonction de la tension élastique (T) et du rayon de courbure (r) du segment du membre : $F = T/r$. Le corollaire de la loi de Laplace est l'utilisation nécessaire de coussinets permettant de combler les creux et d'arrondir les angles pour une obtenir une transmission de la force de compression homogène et optimale.

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

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

- Contention faible (classe I) ; *indication* : prévention de la TVP, IV fonctionnelle.
- Contention moyenne (classe II) ; *indication* : varicose, TVP.
- Contention forte (classe III) ; *indication* : syndrome post-thrombotique, TVP.
- Contention très forte (classe IV) ; *indication* : insuffisance lymphatique.

3 - Traitement médicamenteux :

Les traitements anticoagulants sont réservés :

- à titre curatif aux thromboses veineuses profondes (*cf thème 135*) et aux thromboses superficielles extensives
- à titre préventif lors des périodes d'immobilisation prolongées

Les médicaments veinotropes et veinotoniques.

Il existe deux types de médicaments veinotropes :

- * les extraits végétaux (? et ? benzopyrones, extraits de houx)
- * les molécules de synthèses.

Ces molécules sont réputées avoir un double effet : un effet hémodynamique qui améliore le retour veineux et un effet anti-inflammatoire "veineux" en inhibant l'interaction entre endothélium et leucocytes.

Veinotropes disposant d'une AMM : "Traitement des symptômes en rapport avec l'insuffisance veinolymphatique"

Nom commercial	DCI	Posologie usuelle per os
Daflon? 500	Diosmine Hespéridine	1 000 mg/j
Cyclo3? Fort	Ruscus exculatus/Hespéridine méthyl chalcone	300 - 450 mg/j
Esberiven? Fort	Mélilot/Rutoside	60 mg/j
Ginkor? Fort	Ginko Biloba/Heptaminol/Troxérutine	28 mg/j
Relvène?	Hydroxyéthylrutoside	1 000 - 2 000 mg/j
Rhéoflux?	Troxérutine	3 500 mg/j
Veinamitol?	Troxérutine	3 500 mg/j

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

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

4. La sclérose

Elle consiste à injecter un produit sclérosant dans une varice. Son indication et sa réalisation relèvent du spécialiste. Elle est habituellement réservée à des varices non systématisées, ou en complément de la chirurgie d'éveinage.

5. La phlébectomie ambulatoire des varices de moyen et gros calibre consiste à pratiquer l'ablation de segments de veines variqueuses après ligature de la veine et section au niveau de micro-incisions cutanées.

6. La chirurgie :

Elle concerne essentiellement la maladie variqueuse, plus particulièrement les varices systématisées le long d'un réseau saphène. Cette chirurgie repose essentiellement sur l'éveinage par stripping. Elle évolue vers une agressivité moindre, mais son but reste l'éradication la plus complète de la maladie variqueuse. *Ses modalités et indications sont résumées en annexe.*

La chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde (restauration valvulaire, dérivations veineuses...) n'est pas appliquée en routine à l'heure actuelle, réservée à quelques équipes spécialisées. Ses résultats sont encore en cours d'évaluation et semblent prometteurs dans l'insuffisance valvulaire primitive.

ANNEXE : Pour en savoir plus...

CHIRURGIE DES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS

En France, la chirurgie des varices vient au 5^{ème} rang des interventions les plus pratiquées. La chirurgie supprime la varice mais pas l'insuffisance veineuse.

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

I - INDICATIONS OPERATOIRES

1- Varices non compliquées

Chez l'homme, les varices symptomatiques et les varices volumineuses, en rapport avec une incontinence des réseaux saphéniens, doivent être opérées. Chez les femmes jeunes, il est recommandé d'attendre la dernière grossesse, pour éviter les récurrences. Chez les patients présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires (tabac ++, cardiopathie, artérite ...), il faut, dans la mesure du possible, rester conservateur au niveau des troncs saphéniens, pouvant servir pour un pontage artériel ultérieur.

2 - Varices compliquées :

- **Thrombose veineuse superficielle** : la cure chirurgicale des varices se fait classiquement à distance de l'épisode thrombotique, sauf lorsque le thrombus se situe à proximité des crosses saphéniennes.

- **Ulcères** : la chirurgie peut être entreprise avant cicatrisation complète de l'ulcère, en l'absence d'infection. Elle a pour but d'empêcher les récurrences. La conduite à tenir vis à vis des perforantes jambières incontinentes est discutée. Il s'agit probablement d'une bonne indication à une chirurgie endoscopique. Notons que les résultats d'une chirurgie veineuse superficielle sont nettement moins bons lorsqu'il existe une incontinence associée des veines profondes.

- **L'hypodermite de stase** peut modifier la technique chirurgicale, en évitant les incisions dans les zones fragiles.

II - TECHNIQUES OPERATOIRES

La chirurgie peut faire appel à l'éveinage (stripping), à la crossectomie ou aux phlébectomies selon diverses indications.

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

L'anesthésie peut être selon les préférences des équipes, soit locale, soit loco-régionale, soit générale.

Les variantes techniques concernent essentiellement l'exérèse des veines saphènes. Le pansement postopératoire fait appel à une compression par bandes élastiques ou par collants (bas) de classe II, dès la fin de l'intervention, maintenue pendant le premier mois postopératoire. Il n'y a actuellement pas de consensus sur le traitement

anticoagulant postopératoire : le plus souvent un traitement par HBPM à dose préventive est institué pour une semaine. La durée de l'hospitalisation est en moyenne de 48h. De plus en plus d'interventions sont réalisées en chirurgie ambulatoire.

Les varices bilatérales sont traitées dans le même temps opératoire.

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

III- COMPLICATIONS

L'analyse de la littérature est difficile et l'évaluation objective des résultats est pratiquement impossible.

Les **hématomes** sont inéluctables et régressent spontanément en quelques semaines.

Les complications durables sont essentiellement **neurologiques**, en rapport avec le traumatisme du nerf sensitif saphène interne ou saphène externe. Des complications exceptionnelles (plaies des veines profondes, plaies artérielles, lésions du nerf sciatique) sont également rapportées.

Le risque **thrombo-embolique** est faible (0.1 à 0.2 %), mais justifie pour beaucoup une prophylaxie par un traitement anticoagulant.

Les **récidives** concernent un tiers des cas, elles sont difficiles à différencier de l'évolutivité de la maladie variqueuse. L'évolution technique actuelle, vers une "Chirurgie à la carte", adaptée à chaque cas en fonction des données hémodynamiques préopératoires, devrait entraîner une diminution des récidives " vraies ", au cours des années à venir.

CHIRURGIE CAROTIDIENNE

I - REFERENCES DU CHAPITRE PAR RAPPORT AU PROGRAMME DES ENSEIGNEMENTS DE LA 2^{EME} PARTIE DU 2^{EME} CYCLE DES ETUDES MEDICALES

Module 9 : Athérosclérose – hypertension – thrombose

Item 128, Item 129, Item 130, Item 133

II – CE QU’IL FAUT COMPRENDRE

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité en France et sont une cause majeure de handicap chez l’adulte puisque à 6 mois, 55% des survivants ont un retentissement fonctionnel et 30% sont dépendants pour les activités de la vie quotidienne. Chez les patients âgés de plus de 55 ans, les AVC ischémiques représentent plus de 80% de l’ensemble des AVC. Les sténoses carotidiennes athéroscléreuses sont responsables de 20 à 40% des AVC ischémiques.

La chirurgie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses est une *chirurgie préventive* qui a pour but de traiter ces lésions pour prévenir la survenue d’un AVC. Le problème essentiel de cette chirurgie est donc de mettre en balance le bénéfice en terme de prévention avec le risque et l’agression que représente l’intervention chirurgicale elle-même. C’est pourquoi les essais prospectifs randomisés qui ont eu lieu dans les années 80 ont apporté des renseignements considérables. Ils sont la base des indications actuelles de cette chirurgie.

III - ESSAIS THERAPEUTIQUES ET CHIRURGIE CAROTIDIENNE

a) Généralités

Les essais thérapeutiques sont tous construits selon le même schéma. Il s'agit d'essais randomisés, prospectifs, multicentriques et dont les résultats sont contrôlés par des équipes de neurologues. Les populations ciblées sont définies d'après le caractère symptomatique ou asymptomatique de la lésion. Les patients *symptomatiques* sont ceux qui ont présenté un accident neurologique focalisé c'est à dire hémisphérique ou oculaire correspondant au territoire de la lésion carotidienne considérée. Tous les autres, et quels que soient les symptômes, sont considérés comme « *asymptomatiques* ».

La lésion est quantifiée en degré de sténose qui correspond au pourcentage du diamètre du vaisseau occupé par la lésion rapportée au diamètre natif du vaisseau. Cette mesure de degré de sténose n'est pas aussi simple qu'il paraît. Deux méthodes de mesure angiographique ont été utilisées dans les essais pour apprécier le pourcentage de sténose de l'artère carotide interne (**Fig.1**). La méthode nord-américaine (essai NASCET) compare le diamètre de l'artère carotide interne sténosée avec le diamètre « normal » de l'artère carotide interne distale. Cette méthode a l'avantage de permettre une mesure objective mais elle sous-estime les sténoses et peut aboutir à un calcul de sténose négative ce qui peut paraître illogique. La méthode européenne (essai ECST) compare le diamètre de la sténose de l'artère carotide interne avec le diamètre supposé du bulbe carotidien. Cette méthode donne une mesure plus réelle de la sténose mais nécessite une reconstitution de la paroi de l'artère carotide qui manque d'objectivité. La corrélation des deux méthodes (**Tableau I**) montre qu'une sténose de 75% ECST correspond à une sténose de 50% NASCET [1]. Cette différence est une source de confusion et de controverse pouvant modifier de façon marquée les bénéfices attendus du traitement chirurgical. Enfin, il ne faut pas oublier que dans tous les essais les mesures du degré de sténose étaient basées sur l'angiographie par cathétérisme artériel. L'application des conclusions des essais chez des patients explorés par EchoDoppler, angio-RM ou angioscanner repose donc sur des extrapolations [2].

b) Schéma général des essais

Le but de tous ces essais était d'évaluer le bénéfice (ou de démontrer une absence de bénéfice) de la chirurgie carotidienne prophylactique pour une catégorie de patients donnée. Ils comparaient après randomisation, la diminution du risque de survenue d'évènements neurologiques et/ou de décès chez des patients traités soit médicalement avec la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et la mise sous traitement antiagrégant plaquettaire soit bénéficiant d'une chirurgie carotidienne en plus du traitement médical optimum. La **diminution du risque absolu** (ARR : absolute risk reduction), correspond à la différence de risque entre le groupe chirurgical et le groupe médical. La **diminution du risque relatif** (RRR : relative risk reduction), correspond à la proportion de diminution du risque d'évènements apportée par la chirurgie par rapport au traitement médical ($RRR = 100 \times ARR / \text{risque médical}$). Si on trace des courbes théoriques d'indemnité d'AVC et de décès chez les patients opérés et non opérés, l'aspect général est grossièrement répétitif (**Fig.2**). La courbe chirurgie montre une pente plus faible que la courbe pas de chirurgie, la différence de pente variant d'un groupe à l'autre. La courbe chirurgie montre une chute immédiate plus ou moins importante au temps 0 en rapport avec la mortalité-morbidité péri-opératoire qui se traduit par le **taux cumulé de morbidité-mortalité** (TCMM). Le délai entre le temps 0 et le croisement des deux courbes, conditionné par le TCMM, représente le délai à partir duquel l'attitude chirurgicale dans une population ciblée devient bénéfique. Ainsi peut-on imaginer qu'un délai d'apparition de deux à trois ans dans une population dont l'espoir de vie est de 5 ans représente un bénéfice illusoire. Une autre manière d'objectiver le bénéfice de la chirurgie dans une population donnée est de quantifier le nombre de patients à opérer pour prévenir un AVC (NNT : number needed to treat), c'est-à-dire 100 divisé par la diminution du risque absolu (**Tableau II**). On peut également calculer le nombre d'AVC évités par la réalisation de 1000 endartériectomies (1000 divisé par le NNT).

c) Résultats des essais (Tableau III)

Sténoses symptomatiques : essais NASCET et ECST

La chirurgie prévient le risque de récurrence pour les sténoses symptomatiques supérieures à 70% de réduction de diamètre et n'est pas indiquée pour les lésions inférieures à 30% [3-7].

Pour les lésions moyennes de 50 à 69%, bien que moindre, il semble exister un bénéfice de la chirurgie chez des patients sélectionnés (hommes, patient ayant présenté un AVC et non un AIT, accident hémisphérique plutôt qu'un accident rétinien) [3]. Les études complémentaires issues des essais NASCET et ECST ont cherché à préciser le bénéfice et les indications de la chirurgie carotidienne dans des sous-groupes de patients ou dans des situations cliniques particulières : patients âgés de plus de 75 ans, sténose sub-occlusive, dose du traitement antiagrégant plaquettaire pré-opératoire, délai entre l'accident neurologique et la chirurgie, accident rétinien versus accident hémisphérique, AIT avec infarctus cérébral au scanner, accidents neurologiques à répétition, influence des lésions carotidiennes contro-latérales ou intracrâniennes ipsilatérales, lésions ulcérées ou non [1].

Sténoses asymptomatiques : essai ACAS

La chirurgie a apporté une diminution de moitié du risque d'AVC comparée au traitement médical seul. Avec un recul de 2,7 ans, le risque d'AVC ipsilatéral était de 5,1% chez les opérés contre 11% pour les patients recevant le traitement médical seul [8]. Le TCMM du groupe chirurgie était de 2,3%. L'étude ayant été conduite en intention de traiter, il est intéressant de noter que ce taux de complications se décompose en 1,2% pour l'angiographie pré-opératoire, et 1,1% pour la chirurgie proprement dite. Cela veut dire que la chirurgie de ces mêmes lésions sans angiographie comme cela commence à se développer pourrait apporter un bénéfice plus important.

Les conclusions des essais sont résumées dans le **tableau IV**.

d) Lésions carotidiennes non prises en compte par les essais

Certaines lésions et/ou situations cliniques étaient exclues des essais thérapeutiques de telle sorte qu'il n'y a pas de réponse « basée sur l'évidence » à la question de l'opportunité de la chirurgie chez ces patients. Les décisions doivent être discutées au cas par cas.

Sténose carotidienne et symptomatologie non hémisphérique

Il s'agit de sténoses asymptomatiques si l'on se réfère aux définitions, mais qui n'ont pas été incluses dans l'essai ACAS. Le risque évolutif précis de ces lésions et l'éventuel bénéfice de la chirurgie dans ce groupe restent à déterminer [9].

Découverte pré-opératoire d'une sténose carotidienne serrée

La notion de chirurgie carotidienne avant une autre chirurgie en particulier cardiaque ou vasculaire repose sur deux idées : la prévention d'un AVC postopératoire et l'opportunité de réaliser une action préventive d'une lésion jusqu'alors ignorée. Il n'y a pas d'essais randomisés et aucune évidence qui justifie cette attitude. Il n'y a pas de consensus sur le bien fondé d'une chirurgie carotidienne prophylactique.

Resténose carotidienne

L'incidence des resténoses après chirurgie carotidienne (**Tableau V**) est comprise entre 6 et 10% à 3 ans [10-14]. Les resténoses précoces par hyperplasie myointimale peuvent se développer rapidement mais également régresser. Les resténoses tardives par récurrence athéromateuse représentent un risque neurologique plus important. La chirurgie des resténoses carotidiennes qui est habituellement réservée aux sténoses symptomatiques serrées présente un TCMM voisin de celui de la chirurgie initiale mais un taux de complications locales en particulier au niveau des nerfs crâniens plus important.

Sténoses carotidiennes radiques

Rares, souvent symptomatiques, elles surviennent plus précocement que les sténoses athéroscléreuses. La chirurgie présente un risque de complications locales plus important en rapport avec les altérations des tissus de la région cervicale induites par la radiothérapie [15,16].

Dysplasie, boucles et plicatures

Le problème de ces lésions est d'établir leur éventuelle responsabilité dans la survenue d'une symptomatologie neurologique focalisée [17]. Il n'y a pas d'indication chirurgicale pour les lésions asymptomatiques.

Chirurgie carotidienne en urgence

La chirurgie carotidienne en urgence pour AVC en phase aiguë pose des problèmes d'indication très difficiles [18,19]. Certains de ces malades ont certainement un grand bénéfice à attendre de la chirurgie mais la sélection des patients et les indications chirurgicales posent des problèmes délicats. Cette chirurgie a été quasiment abandonnée à la suite des résultats désastreux observés dans les années 60 à 70. On revient actuellement sur

cette notion. L'organisation de « Stroke Center » et la disposition de l'IRM en urgence devraient permettre de développer cette chirurgie en permettant de mieux sélectionner les patients.

IV – TECHNIQUES OPERATOIRES

a) Endartériectomie carotidienne avec suture simple

C'est la technique la plus couramment utilisée. Après l'exposition et le clampage de la bifurcation carotidienne (**Fig.3**), le chirurgien réalise une artériotomie à cheval sur l'artère carotide primitive et l'artère carotide interne. L'endartériectomie est menée dans un plan de clivage qui se situe dans la partie externe de la média (**Fig.4**) et s'arrête en pente douce vers l'aval (**Fig.5**). La fermeture directe de l'artériotomie est réalisée par deux hémisurjets (**Fig.6**). Bien que de réalisation simple dans son principe, cette technique nécessite beaucoup de minutie dans sa réalisation, car de sa perfection dépendent directement les résultats. Deux des principaux problèmes de cette technique sont l'arrêt à la limite distale de l'endartériectomie et le mode de fermeture de l'artériotomie qui peuvent être source de thrombose postopératoire, de sténose résiduelle et/ou de resténose.

b) Endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch (Fig.7)

L'existence d'une plaque athéromateuse résiduelle distale ou d'une suture sténosante peuvent être à l'origine d'une embolie ou d'une thrombose post-opératoire. La fermeture par patch est une des solutions apportées à ce problème, mais nécessite également une technique rigoureuse pour obtenir un calibre régulier et optimum de la lumière. On peut utiliser un patch prothétique qui à la faveur de la majorité des équipes ou un patch veineux [20-22]. L'utilisation du patch semble diminuer le taux de resténoses (**Tableau VI**).

c) Endartériectomie par éversion

Après section oblique du bulbe carotidien (**Fig.8**), la paroi artérielle est retroussée, libérant le cylindre interne ou séquestre, la partie la plus distale de l'endartériectomie se faisant sous contrôle de la vue (**Fig.9**). L'artère carotide interne est ensuite réanastomosée (**Fig.10**). Cette

technique a l'avantage de permettre de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter lorsqu'elle existe l'association lésionnelle d'une sténose athéroscléreuse et d'un excès de longueur. Elle aurait peut être l'avantage de diminuer le taux de resténose en particulier chez la femme et plus généralement dans le cas d'une artère de petit calibre (**Tableau VII**) [23-27].

d) Pontage carotidien

Son principe est fondamentalement différent puisqu'il consiste à « by-passer » la lésion en réalisant un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune d'amont saine et la carotide interne en aval du séquestre athéromateux (**Fig.11**). L'avantage de cette technique est d'éviter les problèmes inhérents à la limite de la désobstruction aussi bien vers l'aval que vers l'amont lorsqu'il existe une importante surcharge à ce niveau. Cette technique s'avère intéressante lorsque les lésions athéroscléreuses sont très étendues sur l'axe carotidien ou lorsqu'à la fin de l'endartériectomie classique, le résultat semble anatomiquement imparfait [28].

V – MONITORAGE CEREBRAL ET SHUNT

La survenue d'une souffrance cérébrale durant le clampage peut être dépistée par différentes méthodes de monitoring basées soit sur la détection d'un dysfonctionnement neurologique, soit sur la mesure des conséquences hémodynamiques du clampage.

Monitoring neuro-physiologique :

- Surveillance de la conscience sous anesthésie loco-régionale
- Enregistrement EEG per-opératoire
- Etude des potentiels évoqués somato-sensitifs

Monitoring hémodynamique :

- Prise des pressions résiduelles
- Enregistrement continu du doppler transcrânien
- Oxymétrie veineuse

Toutes ces méthodes sont intéressantes et permettent de détecter la majorité des cas d'ischémie pendant le clampage, sans toutefois distinguer les ischémies lésionnelles laissant des dégâts irréversibles, des ischémies non lésionnelles réversibles sans séquelles après reperfusion. Le dépistage d'une intolérance au clampage conduit habituellement à la mise en place d'un shunt temporaire (**Fig.12**). La relative rareté de l'ischémie cérébrale lors du clampage et la possibilité de complications liées à la présence ou à la mise en place d'un shunt (embolies, thrombose du shunt) expliquent que les indications soient discutées entre les tenants de son utilisation systématique, ceux qui l'utilisent à la demande lorsqu'une ischémie cérébrale est identifiée ou prévisible et enfin ceux qui ne l'utilisent jamais. Il est toutefois admis par la plupart des équipes que le shunt doit être utilisé lorsqu'on traite une lésion carotidienne en présence d'une occlusion controlatérale et en cas de chirurgie après un AVC récent.

VI – RESULTATS DE LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE

a) Mortalité péri-opératoire

La mortalité a été étudiée à la fois dans des séries individuelles, dans des séries collectives non contrôlées et dans des essais thérapeutiques (**Tableau VIII**). Pour les meilleures séries individuelles, la mortalité varie de 0,5 à 1,3%. Dans la série collective française non contrôlée de l'AURC (Association Universitaire de Recherche en Chirurgie), et dans celle du groupe ARCHIV regroupant des chirurgiens vasculaires exerçant en milieu libéral, la mortalité était respectivement de 0,6 et 1,5%. Dans l'étude de la Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française réalisée durant l'année 1995, la mortalité était de 0,77% pour 7421 restaurations carotidiennes. Dans les essais thérapeutiques contrôlés, la mortalité était pour les sténoses asymptomatiques de 0,4% dans l'essai ACAS et pour les sténoses symptomatiques de 0,6 et 2% respectivement dans NASCET et ECST.

La principale cause de mortalité de la chirurgie carotidienne est représentée par les décès d'origine neurologique (**Tableau IX**). Les progrès réalisés dans la prise en charge de la maladie coronarienne ont fait que les complications cardiaques mortelles après cette chirurgie sont devenues rares et ce quel que soit le mode d'anesthésie.

b) Morbidité neurologique péri-opératoire

Le taux de complications neurologiques qui représentent les principales complications de la chirurgie carotidienne a diminué de manière sensible au cours de ces vingt dernières années (**Tableau X**).

Cette amélioration qui est multi-factorielle peut être expliquée par :

- des indications neurologiques plus strictes
- des meilleures connaissances techniques
- l'introduction de l'angiographie de contrôle per-opératoire
- l'introduction de la tomodensitométrie qui permet de récuser ou de différer des malades à risque

c) Taux cumulé de morbidité-mortalité

Cet indice qui représente la somme des décès et des accidents vasculaires cérébraux non mortels survenus jusqu'au 30^{ème} jour post-opératoire est l'indicateur essentiel de gravité de la chirurgie carotidienne (**Tableau XI**). Il montre des résultats plus favorables pour les séries individuelles par rapport aux études multi-centriques rapportant des résultats à l'échelle d'un état ou d'une communauté chirurgicale. La différence entre ces types de série souligne le rôle important que jouent les facteurs techniques et l'expérience.

Les résultats de la chirurgie carotidienne dans le bras chirurgical de l'essai NASCET portent sur des effectifs importants et sont attestés par le sérieux de cette étude prospective. Ces résultats ont été audités par les équipes neurologiques. Mille quatre cent quinze patients (1087 sténoses modérées, 328 sténoses serrées) ont été opérés avec un TCMM de 6,5% (**Tableau XII**). Il est à noter qu'à la fin du 3^{ème} mois post-opératoire le taux d'AVC invalidants diminue de moitié de telle sorte que le total des décès plus AVC invalidants est de 2,9% à un mois et de 2% à trois mois (**Tableau XIII**).

Le TCMM conditionnant directement le bénéfice à long terme de la chirurgie carotidienne (**Tableau XIV**), chaque chirurgien doit évaluer sa propre pratique et être conforme aux recommandations des Sociétés Scientifiques ou des Agences d'Accréditation et d'Evaluation Médicale [36,37].

Society for Vascular Surgery (SVS)

Sténoses asymptomatiques	TCMM < 3%
Sténoses symptomatiques - AIT	TCMM < 5%
Sténoses symptomatiques - AVC régressif	TCMM < 7%

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)

Sténoses symptomatiques	TCMM < 7,5%
-------------------------	-------------

Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française (SCV)

Sténoses asymptomatiques	TCMM < 3%
Sténoses symptomatiques	TCMM < 5%

VII - CAUSES DES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES APRES CHIRURGIE CAROTIDIENNE

Les complications neurologiques représentent l'essentiel du TCMM qui conditionne le rôle prophylactique et donc le bien fondé de la chirurgie. Il est important de comprendre les mécanismes de survenue de ces complications afin d'en diminuer au maximum l'incidence. Trois mécanismes sont responsables des complications neurologiques après chirurgie carotidienne (**Tableau XV et Fig.13**).

a) Complications thrombo-emboliques

Les embolies ou les occlusions post-opératoires sont responsables de 60 à 90% des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne. Ils sont avant tout liés à des défauts techniques. Leur prévention repose sur la perfection de la restauration qui doit être attestée par une méthode de contrôle per-opératoire. L'angiographie per-opératoire est la méthode de référence. La mise en évidence d'une anomalie dans les minutes qui suivent le déclantage alors que le patient est encore hépariné, permet de corriger immédiatement celle-ci avant qu'elle ne soit responsable d'une embolie ou d'une thrombose aiguë. L'écho-doppler de contrôle per-opératoire qui est rarement utilisé, a l'avantage d'associer les données morphologiques de l'échographie, aux données hémodynamiques du doppler.

b) Complications liées à une intolérance au clantage

Elles sont responsables de 5 à 25% des complications neurologiques et sont liées soit à la souffrance cérébrale hypoxique par hypo-débit soit à la survenue d'une thrombose aiguë au niveau du réseau artériel distal intra-cérébral favorisée par l'existence d'altérations artérielles pariétales et par le ralentissement circulatoire contemporain du clampage. La prévention de ces accidents repose sur l'utilisation d'un shunt éventuellement indiqué par les données du monitoring, mais aussi sur l'héparine qui prévient la thrombose distale intra-cérébrale.

c) Les accidents de revascularisation

Ils sont les plus rares (5 à 20%), les moins bien connus et les plus imprévisibles. De nature oedémateuse ou hémorragique, ils surviennent généralement sur des lésions ischémiques cérébrales préalables. Leur prévention est imparfaite mais repose en particulier sur un contrôle étroit de la pression artérielle. Le Doppler trans-crânien pourrait permettre d'identifier des signes prédictifs de cette complication, permettant un traitement préventif précoce.

VIII – ANGIOPLASTIE CAROTIDIENNE

L'angioplastie carotidienne par dilatation au ballonnet avec mise en place de stent est proposée depuis quelques années comme méthode alternative de la chirurgie. La méthode est séduisante car elle évite l'anesthésie générale et la morbidité liée à la cervicotomie.

Elle comporte un risque de complications liées au cathétérisme artériel, qui est minime, mais surtout un risque de complications liées à la dilatation elle-même : embolie cérébrale, dissection, occlusion post-opératoire [42].

La méthode est actuellement en cours d'évaluation [43-46]. Contrairement à ce qui se passe dans des pays voisins où elle est plus ou moins répandue, l'angioplastie carotidienne n'est autorisée en France que dans le cadre strict d'essais thérapeutiques suivant la loi Huriet. Plusieurs essais sont en cours et devraient apporter des résultats d'ici 2 à 3 ans.

Au vu des expériences et des études intermédiaires déjà publiées, il semble admis que la dilatation doit s'accompagner de la mise en place systématique d'un stent. Il semble également démontré que l'utilisation au cours de l'angioplastie d'une protection cérébrale diminue le taux d'accidents neurologiques. Cette protection cérébrale est assurée par un

procédé endovasculaire (filtre, ombrelle ou ballonnet), mis en place de manière temporaire dans la carotide interne en aval de la sténose, au cours de la dilatation [47,48].

Il semblerait enfin que le TCMM de l'angioplastie soit équivalent à celui de la chirurgie, mais qu'il y aurait un taux de resténose plus élevée. La méthode serait surtout intéressante pour les resténoses post-chirurgie et les lésions radiques [49,50].

IX – POINTS-CLES

?? Tous les patients ayant une sténose carotidienne doivent avoir un traitement médical de la maladie athéromateuse : réduction des facteurs de risque vasculaire, traitement anti-agrégant plaquettaire, traitement des autres manifestations cliniques de la maladie athéromateuse.

?? La chirurgie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses est une **chirurgie préventive** qui a pour but de traiter ces lésions afin de prévenir la survenue d'un AVC.

?? Les indications actuelles de cette chirurgie reposent sur les résultats d'essais thérapeutiques contrôlés.

?? Pour offrir un bénéfice maximum aux patients, le taux de morbidité-mortalité de la chirurgie doit être le plus faible possible (< 3% pour les sténoses asymptomatiques, < 5% pour les sténoses avec AIT, < 7% pour les sténoses avec AVC régressif).

?? **Indications de la chirurgie carotidienne**

- Sténose symptomatique supérieure à 70%

?? **Indication chirurgicale à discuter** (bénéfice de la chirurgie théorique mais à relativiser en fonction du contexte)

- Sténose symptomatique (50-69%)

- Sténose asymptomatique supérieure à 60%

?? **Pas d'indication de la chirurgie** (pas de bénéfice de la chirurgie)

- Sténose symptomatique inférieure à 50%

- Sténose asymptomatique inférieure à 60%

X - POUR CEUX QUI VEULENT EN SAVOIR PLUS

Essais thérapeutiques

1. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003 ; 26 : 115-129.
2. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 ; 24 : 43-52.
3. Barnett HJ, Taylor W, Eliasziw M et coll. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1415-1424.
4. Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE. Prevention of ischemic stroke. *BMJ* 1999, 318 : 1539-1543.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 445-453.
6. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial : interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991 ; 337 : 1235-1243.
7. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998 ; 351 : 1379-1387.
8. Executive Committee for The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995 ; 273 : 1421-1428.

Lésions non prises en compte par les essais

9. Branchereau A, Ede B, Magnan PE, Rosset E, Mathieu JP. Surgery for asymptomatic carotid stenosis: a study of three patient subgroups. *Ann Vasc Surg* 1998 ; 12 : 572-578.
10. Sanders EA, Hoeneveld H, Eikelboom BC et coll. Residual lesions and early recurrent stenosis after carotid endarterectomy : a serial follow-up study with duplex scanning and intravenous digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 731-737.
11. Kieny R, Mantz F, Kurtz T et coll. Les resténoses carotidiennes après endartériectomie. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCV, 1988 : pp 77-100.
12. Habozit B. Suivi anatomique de l'endartériectomie carotidienne. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCV, 1988 : pp 67-75.
13. Mackey WC, Belkin M, Sindhi R et coll. Routine postendarterectomy duplex surveillance : does it prevent late stroke? *J Vasc Surg* 1992 ; 16 : 934-940.
14. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis : results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998 ; 29 : 2018-2025.
15. Friedell ML, Joseph BP, Cohen MJ, Horowitz JD. Surgery for carotid artery stenosis following neck irradiation. *Ann Vasc Surg* 2001 ; 15 : 13-18.
16. Kashyap VS, Moore WS, Quinones-Baldrich WJ. Carotid artery repair for radiation-associated atherosclerosis is a safe and durable procedure. *J Vasc Surg* 1999 ; 29 : 90-99.
17. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnini A. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery. *J Mal Vasc* 1994 ; 19 Suppl A : 51-54.
18. Eckstein HH, Schumacher H, Klemm K, Laubach H, Kraus T, Ringleb P, Dorfler A, Weigand M, Bardenheuer H, Allenberg JR. Emergency carotid endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 1999 ; 9 : 270-281.
19. Eckstein HH, Ringleb P, Dorfler A, Klemm K, Muller BT, Zegelman M, Bardenheuer H, Hacke W, Bruckner T, Sandmann W, Allenberg JR. The Carotid Surgery for Ischemic Stroke trial: a prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 997-1004.

Techniques opératoires

20. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998 ; 27 : 222-234.
21. Counsell CE, Salinas R, Naylor R, Warlow CP. A systematic review of the randomised trials of carotid patch angioplasty incarotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 ; 13 : 345-354.
22. Ricco JB, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe JF, Gory P, Cormier JM, Habozit B. The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 324-333.
23. Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G. Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995 ; 9 : 9-15.
24. Shah DM, Darling RC 3rd, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, Leather RP. Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. *Ann Surg* 1998 ; 228 : 471-478.
25. Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery* 1999 ; 125 : 271-279.
26. Green RM, Greenberg R, Illig K, Shortell C, Ouriel K. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenoses. *J Vasc Surg* 2000 ; 32 : 1052-1061.
27. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000 ; 31(1 Pt 1) : 19-30.
28. Branchereau A, Pietri P, Magnan PE, Rosset E. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996 ; 12 : 26-30.

Résultats de la chirurgie carotidienne

29. Sundt TM, Sharbrough FW, Marsch WR et coll. The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy : relevancy to operative and postoperative results and complications. *Ann Surg* 1986 ; 203 : 196-204.
30. Nunn DB. Carotid endarterectomy in patients with territorial transient ischemic attacks. *J Vasc Surg* 1988 ; 8 : 447-452
31. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ et coll. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures : the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997 ; 26 : 1-10.
32. Rubin JR, Pitluk HC, King TA et coll. Carotid endarterectomy in a metropolitan community : the early results after 8535 operations. *J Vasc Surg* 1988 ; 7 : 256-260.
33. Joyeux A et le groupe ARCHIV. Risque opératoire actuel de la chirurgie carotidienne : expérience du groupe ARCHIV. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCV, 1988 : pp 35-39.
34. L'AURC et Becquemin JP, Souadka F, Meunier J. Risque opératoire actuel de la chirurgie carotidienne : expérience du groupe vasculaire de l'AURC. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCV, 1988 : pp 41-50.
35. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK et coll. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999 ; 30 : 1751-1758.
36. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF. Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992 ; 15 : 469-479.
37. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne : chirurgie, angioplastie. Recommandations et Références Médicales, 1997. ISBN 2-910653-33-1.

Causes des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne

38. Steed DL, Peitzman AB, Grundy BL, Webster MW. Causes of stroke in carotid endarterectomy. *Surgery* 1982 ; 92 : 634-641.
39. Branchereau A, Ondo N'Dong F, Scotti L. Mécanismes des complications neurologiques post-opératoires en chirurgie carotidienne. In : KIEFFER E, NATALI J (eds). *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV, 1987 : pp 317-331.
40. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, Landis R. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994 ; 19 : 206-216.
41. Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Schanzer A, Woo D, Landis R, Gagne PJ, Riles TS, Imparato AM. Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients. *Ann Vasc Surg* 2001 ; 15 : 19-24.

Angioplastie carotidienne

42. Lu CJ, Kao HL, Sun Y, Liu HM, Jeng JS, Yip PK. Postprocedural Complications after Angioplasty with Stenting of the Internal Carotid Artery. *Cerebrovasc Dis* 2003 ; 16 : 308-310.
43. Taylor S, Alcocer F, Jordan WD Jr. Controversies in carotid stenting. *Vasc Endovascular Surg* 2003 ; 37 : 79-87.
44. Davis SM, Donnan GA. Carotid stenting is unproven: randomization is a must. *Stroke* 2002 ; 33 : 2522-2523.
45. Roubin GS. Angioplasty and stenting should not be restricted to clinical trials. *Stroke* 2002 ; 33 : 2520-2522.
46. Brott TG. Angioplasty and stenting should be performed only in the setting of a clinical trial. *Stroke* 2002 ; 33 : 2519-2520.
47. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC, Gargiulo N, McKay J, Valladares J, Suggs WD, Kazmi M. Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 1175-1185.
48. Sievert H, Rabe K. Role of distal protection during carotid stenting. *J Interv Cardiol* 2002 ; 15 : 499-504.

49. AbuRahma AF, Bates MC, Wulu JT, Stone PA. Early postsurgical carotid restenosis: redo surgery versus angioplasty/stenting. *J Endovasc Ther* 2002 ; 9 : 566-572.
50. Houdart E, Mounayer C, Chapot R, Saint-Maurice JP, Merland JJ. Carotid stenting for radiation-induced stenoses: A report of 7 cases. *Stroke* 2001 ; 32 : 118-121.

Tableau I : Mesure angiographique du degré de sténose : corrélation entre les mesures de NASCET et ECST [1].

	% de sténose						
NASCET	30	40	50	60	70	80	90
ECST	65	70	75	80	85	91	97

Tableau II : Nombre de sujets à traiter pour prévenir un AVC ipsilatéral (NTT : number needed to treat) et nombre d'AVC ipsilatéral prévenus par 1000 endartériectomies [1,3,5,8].

	NTT	Nombre d'AVC prévenus par 1000 endartériectomies
<i>Sténoses symptomatiques</i>		
NASCET		
70-99 %	6	166 (à 2 ans)
50-69 %	15	67 (à 5 ans)
30-49 %	26	38 (à 5 ans)
ECST		
70-99 %	12	83 (à 5 ans)
<i>Sténoses asymptomatiques</i>		
ACAS		
60-99 %	17	59 (à 5 ans)

Tableau III : Diminution du risque d'AVC ipsilatéral dans le groupe chirurgical.

		Diminution du risque absolu	Diminution du risque relatif	
<i>Sténoses symptomatiques</i>				
NASCET > 70%	[5]	17%	65%	(résultats à 2 ans)
NASCET 50-69%	[3]	6,5%	29%	(résultats à 5 ans)
ECST > 70%	[1,6]	8,5%	45%	(résultats à 5 ans)
<i>Sténoses asymptomatiques</i>				
ACAS > 60%	[8]	5,9%	53%	(résultats estimés à 5 ans)

Tableau IV : Conclusions des essais thérapeutiques en chirurgie carotidienne.

Dans tous les cas les patients doivent bénéficier de la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et d'un traitement par antiagrégant plaquettaire.

Bénéfice de la chirurgie

Sténose symptomatique supérieure à 70%  indication chirurgicale

Bénéfice de la chirurgie théorique mais à relativiser en fonction du contexte

Sténose symptomatique (50-69%)
Sténose asymptomatique supérieure à 60%  indication chirurgicale à discuter

Pas de bénéfice de la chirurgie

Sténose symptomatique inférieure à 50%
Sténose asymptomatique inférieure à 60%  pas d'indication chirurgicale

Tableau V : Fréquence des resténoses carotidiennes supérieures à 50%.

	Année publication	Nombre de cas	Suivi moyen (mois)	Resténose
Sanders [10]	1987	99	12	6%
Kieny [11]	1988	156	10	9%
Habozit [12]	1988	437	30	4,4%
Mackey [13]	1992	348	52	1,2%
Moore [14] *	1998	645	60	16,3%

* Essai ACAS

Tableau V : Résultats des endartériectomies carotidiennes avec et sans patch.

	Année		Nombre	AVC	Mortalité	Occlusion	Resténose	AVC
	Publication		d'interventions	postop	postop	postop	ou occlusion	ipsilatéral tardif
AbuRahma	1996	PP	134	0,8%	0	1,6%	-	-
[20] *		PV	130	0	3,1%	0	-	-
		SD	135	4,4%	1,5%	3,9%	-	-
Counsell	1997	P	467	1,3%	1%	0,3%	4,5%	1,6%
[21] **		SD	465	4,1%	1%	3,9%	13,2%	4,4%
Ricco [22]	2000	PP	221	1,4%	1,4%	1,8%	5%	95,7%
***							(à 2 ans)	(indemnité d'AVC à 3 ans)

P : patch

PP : patch prothétique

PV : patch veineux

SD : suture directe

* : Etude randomisée unicentrique

** : Méta-analyse patch versus suture directe

*** : Etude multicentrique

Tableau VII : Résultats des endartériectomies carotidiennes par éversion

	Année publication		Nombre d'interventions	AVC postop	Mortalité postop	Occlusion postop	Sténose Résiduelle	Suivi moyen (mois)	Resténose ou occlusion tardive
Koskas [23]	1995	EV	168	3,1%	1,9%	0,6%	-	53	2%
Shah [24]	1998	EV	2249 *	0,8%	1,4%	0,6%	-	18	0,3% #
		E	474 **	2,3%	1,2%	2,5%	-		1,1% #
Ballotta [25]	1999	EV	169	0	0	0	-	12	0
		EP	167	1,4%	0,9%	0,6%	-		4,9%
Green [26]	2000	EV	107	0,9%	0	0	10,2%	34	4,6%
		EP	167	2,4%	0,6%	0	10,1%		4,7%
EVERES T Trial [27]	2000	EV	678	1,3%	-	0,6%	-	48	3,6%
		E	675 ***	1,3%	-	0,4%	-		9,2%

* : dont 315 interventions combinées avec une revascularisation myocardique

EV : Endartériectomie par éversion

** : dont 65 interventions combinées avec une revascularisation myocardique

E : Endartériectomie

*** : 419 endartériectomies avec suture directe, 256 endartériectomies avec patch

EP : Endartériectomie avec fermeture par patch

: Resténose ayant nécessiter une réintervention

Tableau VIII : Mortalité dans les 30 jours après la chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	Mortalité (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	1,3
Nunn [30]	1988	605	0,8
Hertzer [31]	1997	1924	0,5
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	1,6
ARCHIV [33]	1988	648	0,6
AURC [34]	1988	881	1,5
Sténose symptomatique		450	2,5
Sténose asymptomatique		278	1,1
SCV	1995	7421 **	0,8
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	0,6
ECST (70-99%) [6]	1991	455	1,9
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	0,4

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français) .

SCV : Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française.

* Cleveland Vascular Society.

** nombre de restaurations carotidiennes.

Tableau IX : Causes de décès post-opératoires de la chirurgie carotidienne.

Auteur	Nombre de patients	Nombre de décès	Causes des décès		
			AVC mortels	Décès cardiaques	Autres causes de décès
<i>Séries individuelles</i>					
Hertzer (1997) [31]	1924	9	3	3	3
<i>Séries collectives</i>					
ARCHIV (1988) [33]	648	4	1	2	1
AURC (1988) [34]	881	14	7	6	1
<i>Essais thérapeutiques</i>					
NASCET (70-99%) (1991) [5]	328	2	1	0	1
NASCET (30-99%) (1999) [35]	1415	15	8	5	2

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

Tableau X : Taux d'AVC dans les 30 jours après la chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	AVC (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	2,1
Nunn [30]	1988	605	1,5
Hertzer [31]	1997	1924	1,8
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	2,1
ARCHIV [33]	1988	648	2,3
AURC [34]	1988	881	3,3
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	5,5
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	2,1

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

* Cleveland Vascular Society.

Tableau XI : Taux Cumulé de Morbidité-Mortalité (TCMM) de la chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	TCMM (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	2,8
Nunn [30]	1988	605	2,0
Hertzer [31]	1997	1924	2,1
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	3,2
ARCHIV [33]	1988	648	2,6
AURC [34]	1988	881	3,9
Sténose symptomatique		450	4,5
Sténose asymptomatique		278	3,5
SCV	1995	7421 **	2,3
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	5,8
NASCET (30-99%) [35]	1999	1415	6,5
ECST (70-99%) [6]	1991	455	7,5
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	2,3

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

SCV : Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française.

* Cleveland Vascular Society.

* nombre de restaurations carotidiennes.

Tableau XII : TCMM dans l'essai NASCET [35].

	AVC non mortel	AVC mortel	Décès non neurologiques	TCMM
Sténose 30-69% (n=1087)	5,5%	0,6%	0,6%	6,7%
Sténose 70-99% (n=328)	5,2%	0,3%	0,3%	5,8%
Sténose 30-99% (n=1415)	5,4%	0,6%	0,5%	6,5%

Tableau XIII : Taux des AVC invalidants au 30^{ème} et au 90^{ème} jour post-opératoire dans l'essai NASCET [35].

	AVC Invalidants		AVC invalidants + décès	
	30 ^{ème} jour	90 ^{ème} jour	30 ^{ème} jour	90 ^{ème} jour
Sténose 30-69% (n=1087)	1,6%	0,7%	2,8%	2,0%
Sténose 70-99% (n=328)	2,4%	1,5%	3,0%	2,1%
Sténose 30-99% (n=1415)	1,8%	0,9%	2,9%	2,0%

Tableau XIV : Effet du TCMM sur le taux d'AVC ipsilatéral à 3 ans dans l'essai ECST pour les sténoses comprises entre 80 et 99% [1].

TCMM (%)	Risque d'AVC ipsilatéral (%)		Diminution du risque absolu (%)	Diminution du risque relatif (%)	Nombre d'AVC ipsilatéraux prévenu par 1000 endartériectomies	Nombre d'endartériectomies pour prévenir 1 AVC ipsilatéral
	Chirurgie	Médical				
0	2,0	20,8	18,8	90	188	5
2	4,0	20,8	16,8	81	168	6
4	6,0	20,8	14,8	71	148	7
6	8,0	20,8	12,8	61	128	8
10	12,0	20,8	8,8	42	88	11

Tableau XV : Mécanismes et répartition des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne.

Auteur	Année de publication	Nombre de procédures	Accidents thrombo-emboliques (%)	Accidents clampage (%)	Accidents revascularisation (%)	Autres mécanismes (%)
Steed [38]	1982	345	90	5	5	
Branchereau [39]	1987	700	60	25	15	
AURC [34]	1988	927	59	21	20	
Riles [40]	1994	3062	50	18	22	10
Jacobowitz [41]	2001	1165	61	22	17	

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français)

TITRES DES FIGURES

Figure 1 : Mesure angiographique du degré de sténose

Figure 2 : Courbes théoriques d'indemnité d'accident vasculaire cérébral et de décès chez les patients opérés et non opérés

Figure 3 : Exposition et clampage de la bifurcation carotidienne

Figure 4 : Endartériectomie carotidienne

Figure 5 : Aspect après endartériectomie

Figure 6 : Suture directe de l'artériotomie

Figure 7 : Fermeture de l'artériotomie à l'aide d'un patch

Figure 8 : Endartériectomie par éversion : section de l'origine de l'artère carotide interne

Figure 9 : Endartériectomie par éversion

Figure 10 : Réimplantation de l'artère carotide interne

Figure 11 : Pontage carotidien

Figure 12 : Mise en place d'un shunt

Figure 13 : Mécanismes des accidents neurologiques au cours de la chirurgie carotidienne

ULCERE DE JAMBE

MODULE 9 - THEME 137

N.B. : Ce référentiel a tenu compte de celui édité par le Collège de Dermatologie dont il couvre le contenu et ne contient aucun élément contradictoire.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE :

A l'issue de l'enseignement, l'étudiant devra être capable de :

- procéder à l'analyse séméiologique d'un ulcère de jambe et de reconnaître la ou les étiologies vasculaires de cet ulcère*
- reconnaître et prendre en charge un ulcère mixte.*
- dépister un ulcère atypique et orienter le patient vers un spécialiste.*
- planifier la prise en charge thérapeutique globale d'un ulcère de jambe.*
- reconnaître les différents stades évolutifs d'un ulcère de jambe*
- adapter le traitement local aux différents aspects évolutifs*

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique qui concerne 1 à 2% de la population âgée de plus de 60 ans et entraîne un coût majeur en terme de santé publique. La majeure partie des ulcères de jambe est d'origine vasculaire, compliquant une pathologie veineuse, artérielle ou microcirculatoire.

Les troubles trophiques du pied constituent une entité différente qui comprend les nécroses d'orteil d'origine artérielle, le mal perforant plantaire et les escarres talonnières.

Notions de physiopathologie :

*La physiopathologie de l'ulcère **veineux** est relativement complexe :*

La stase veineuse chronique (d'origine variqueuse ou post-phlébitique) est responsable d'une hyperpression veineuse transmise à la microcirculation capillaro-veinulaire. De nombreuses modifications microcirculatoires en résultent : altération de la barrière endothéliale avec passage de plasma, de macromolécules, d'éléments figurés du sang dans le secteur interstitiel, diapédèse leucocytaire à l'origine de phénomènes inflammatoires, production de radicaux libres oxygénés toxiques, formation de manchons de fibrine péri-capillaires... Ces phénomènes se conjuguent pour aboutir à une hypoxie tissulaire locale à l'origine de la perte de substance cutanée chronique.

*Le mécanisme de formation d'un ulcère d'origine **artérielle** ou **microcirculatoire** est plus simple ; la perte de substance observée est directement liée à l'ischémie tissulaire par défaut de perfusion artérielle ou artériolaire.*

137A- DIAGNOSTIQUER UN ULCERE DE JAMBE

La première démarche devant un ulcère de jambe est de savoir s'il est d'origine vasculaire. Elle repose sur une analyse clinique logique et simple, qui tient compte de plusieurs éléments :

- l'analyse de l'ulcère
- l'environnement tissulaire (altérations trophiques associées)
- l'état vasculaire du membre
- le terrain (facteurs macro ou microvasculaires en particulier).

I. Les ulcères de jambe d'origine vasculaire : *Les principales caractéristiques des différents types d'ulcères vasculaires sont synthétisées dans le tableau en annexe.*

* ***l'ulcère d'origine veineuse*** : C'est le plus fréquent des ulcères vasculaires. Il résulte souvent d'une maladie variqueuse simple, mais parfois de séquelles plus ou moins tardives d'une thrombose veineuse profonde. Ses caractéristiques sémiologiques principales sont : le caractère indolore, le siège péri-maléolaire, l'aspect humide, et la coexistence de troubles cutanés d'insuffisance veineuse chronique (dermite ocre, hypodermite scléreuse, atrophie blanche...). Certains signes sont importants : absence de nécrose, caractère non-creusant, la présence des poulx périphériques

* **L'ulcère d'origine artérielle** est moins fréquent. Rechercher un trouble trophique débutant doit être l'une des préoccupations du médecin prenant en charge un patient atteint d'artériopathie des membres inférieurs, en n'omettant pas d'explorer les espaces inter-digitaux, toute croûte, toute effraction cutanée d'allure à priori banale. Rappelons que l'apparition d'un trouble trophique au cours d'une artériopathie est un signe de gravité (stade IV). Il justifie un bilan hémodynamique artériel.

Les principales caractéristiques d'un ulcère de jambe d'origine artérielle sont représentées par : le caractère douloureux de l'ulcère, aggravé par la mise en position horizontale du membre, le siège distal ou "suspendu" à distance des malléoles, l'aspect nécrotique et creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes, le fond atone, les bords abruptes, et la coexistence de signes d'insuffisance artérielle.

* **L'ulcère mixte** (veineux et artériel) est relativement fréquent. Il aggrave le pronostic et complique considérablement la prise en charge thérapeutique. Il prend souvent le masque d'un ulcère purement veineux au premier abord mais l'attention est attirée par la présence de douleurs spontanées ou de décubitus, le caractère anormalement creusant ou rebelle de cet ulcère (retard de cicatrisation) ou encore la présence de plages de nécroses; ces éléments doivent faire rechercher, documenter et traiter une insuffisance artérielle sous-jacente, souvent méconnue.

* **L'angiodermite nécrotique** représente une entité particulière d'ulcère vasculaire généré par une occlusion distale, à l'étage artériolaire, et constitue un véritable infarctus hémorragique de la peau. Elle est volontiers déclenchée par un traumatisme mineur chez une patiente souffrant d'une microangiopathie cutanée chronique (HTA chronique ou diabète) et peut être bilatéral. Sa durée moyenne d'évolution est relativement longue. Il s'agit d'une entité particulière facilement identifiable par ses caractéristiques cliniques propres :

- la localisation sur la face antéro-externe de jambe,
- la présence d'une douleur extrême, insomnante,
- l'aspect superficiel et nécrotique,
- les bords irréguliers, entourés d'un halo cyanique et livédoïde, zone d'extension de l'ulcère.

En raison de l'existence de facteurs de risque macrovasculaires artériels, l'association d'une angiodermite nécrotique et d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est relativement fréquente et volontiers méconnue ; elle est responsable du caractère creusant de l'ulcère et d'un retard de cicatrisation. Elle doit être systématiquement recherchée et le cas échéant documentée et traitée.

II. Les ulcères d'autre origine :

Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation de prélèvements spécifiques (infectieux, biopsiques) en présence d'un ulcère ne faisant pas sa preuve :

*** Les ulcères infectieux :**

L'ecthyma est une infection cutanée à streptocoque A caractérisée cliniquement par une ulcération de petite taille à périphérie érythémateuse succédant à une croûte noirâtre.

Certaines infections chroniques profondes (mycobactérioses tropicales, tuberculose, lèpre, leishmanioses, mycoses profondes, herpès chez l'immunodéprimé) peuvent se manifester par une ulcération chronique de jambe.

*** Les ulcères des hémopathies :**

Un ulcère de jambe chez un sujet jeune doit toujours faire suspecter une anémie hémolytique congénitale (drépanocytose, thalassémie). Les syndromes myéloprolifératifs

(maladie de Vaquez, thrombocythémie...) peuvent se manifester par des ulcérations chroniques et nécrotiques superficielles.

*** Les cancers cutanés :**

Il faut évoquer cette étiologie devant une ulcération chronique et rebelle de petite taille, d'aspect atypique (carcinome basocellulaire, spinocellulaire, mélanome).

*** Le pyoderma gangrenosum :**

Il s'agit d'une ulcération superficielle à bords irréguliers constitué de clapiers purulents, avec une extension centrifuge rapide. Cette affection est associée dans 2/3 des cas à une pathologie sous-jacente : hémopathie, maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou cancer essentiellement.

*** Les vascularites cutanées**

Certaines vascularites cutanées (vascularites leucocytoclasiques), systémiques (panartérite noueuse) ou au cours du lupus érythémateux, des cryoglobulinémies, peuvent se manifester par un purpura nécrotique évoluant vers des ulcérations des membres inférieurs.

<p align="center">137B- ARGUMENTER L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT</p>

* Le traitement local d'un ulcère de jambe ne peut être dissocié de la prise en charge de l'affection vasculaire qui l'a généré. En ce qui concerne l'ulcère d'origine veineuse en particulier, il est illusoire d'espérer la correction des désordres microcirculatoires et métaboliques locaux sans obtenir la diminution des pressions veineuses en orthostatisme et à la marche.

* Il n'y a pas de traitement unique "passe partout" dont l'application sans discernement permettrait d'obtenir la cicatrisation d'un ulcère quel que soit son stade. Toute plaie possède une dynamique propre qui passe par des stades bien différenciés au cours du processus de guérison : stade fibrino-nécrotique, bourgeonnement, épidermisation.

PRENDRE EN CHARGE UN ULCERE DE JAMBE, C'EST D'ABORD :

- prendre en charge la maladie vasculaire sous-jacente, selon les principes fondamentaux rappelés ici :

* traiter efficacement la stase veineuse (port d'une contention adaptée) en présence d'un ulcère veineux. Savoir recourir à la chirurgie le cas échéant (éveinage, reconstruction valvulaire...)

* savoir dépister et revasculariser une insuffisance artérielle si nécessaire

* prendre en charge un ulcère mixte en tenant compte des difficultés inhérentes à la présence simultanée d'une insuffisance veineuse et artérielle : adapter la contention, utiliser la veine saphène pathologique pour une revascularisation artérielle si nécessaire...

* maîtriser la douleur en présence d'une angiodermite nécrotique, en utilisant précocément la greffe cutanée...

- *assurer la vaccination antitétanique* : à contrôler et ne pas hésiter à revacciner ! 60% des tétanos généralisés ont pour porte d'entrée un ulcère de jambe, plus des ¾ des ulcères de jambe ne sont pas à jour sur le plan vaccinal...

- *lutter contre la douleur*, préoccupante chez le patient artéritique ou porteur d'une angiodermite nécrotique. La sédation efficace avant le pansement est essentielle, faisant parfois recourir aux antalgiques majeurs de façon transitoire et contrôlée.

- *Ne pas négliger la kinésithérapie*, au lit du malade lorsqu'il est hospitalisé, en ambulatoire ensuite. C'est lutter contre l'atrophie musculaire trop souvent rencontrée chez les patients ulcéreux chroniques, entretenir la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne, élément essentiel à la pompe veineuse musculaire trop souvent délaissé.

- *Agir sur les causes générales de moindre oxygénation périphérique* : un hypodébit cardiaque, une insuffisance respiratoire chronique, une anémie, ou au contraire une hyperviscosité sanguine ou plasmatique. C'est également éviter certaines médications préjudiciables dans le cas présent (vasoconstricteurs, diurétiques...).

- *C'est enfin prendre en compte et corriger un état nutritionnel déficient* (lutte contre une hypoprotidémie notamment).

LES MODALITES DU PANSEMENT :

- *Quel rythme ?* elle dépendra essentiellement du stade de l'ulcère. Un ulcère abondamment surinfecté, suintant ou demandant une détersion active, sera effectué quotidiennement. Au stade détergé, bourgeonnant, il pourra n'être revu que deux fois par semaine.

- *Qui effectuera le pansement ?* impérativement une infirmière qualifiée (l'expérience montre que les délais de cicatrisation sont nettement allongés quand le pansement est effectué par le patient ou son entourage).

- *Quels topiques utiliser ?* Rappelons de façon schématique que la cicatrisation d'un ulcère passe par trois grandes phases : le stade initial indispensable de détersion, le bourgeonnement, puis l'épidermisation. (Seules les classes thérapeutiques seront citées dans le texte ; les noms commerciaux des topiques figurent dans le tableau en annexe).

La question préalable est celle de la désinfection : La colonisation d'une plaie par des germes saprophytes ou pathogènes est constante, avec présence d'un véritable bactériocycle. Ces germes sont le plus souvent utiles à la cicatrisation, précisément au stade de la détersion. Le respect de cette écoflore locale doit limiter l'usage des antiseptiques locaux, trop systématique et dont les effets peuvent être néfastes à la cicatrisation (effet cytotoxique direct...).

* *Plaie non compliquée* : plus qu'une véritable désinfection, il convient principalement d'assurer la lutte contre une surinfection patente d'une manière simple, par un rinçage abondant et un nettoyage au sérum physiologique.

* *Signes de surinfection (caractère malodorant persistant, exsudat intense et purulent, douleurs inexpliquées)* : on contrôlera aisément la situation en utilisant les antiseptiques locaux non agressifs, à condition de les rincer. Une autre alternative consiste à utiliser les pansements au charbon activés contenant des sels de métaux (Cu, Ag). L'utilisation d'antibiotiques locaux, n'est pas souhaitable en raison de la rapidité d'émergence de souches résistantes. Par ailleurs, il n'est pas utile d'effectuer systématiquement des prélèvements bactériologiques locaux.

En définitive, un simple nettoyage régulier de la plaie à l'aide d'un sérum physiologique reste la méthode la plus sûre pour assurer le respect de l'éco-système local, éviter une surinfection gênante et garder la surface de l'ulcère humide.

1) La première étape, fondamentale dans le processus de cicatrisation, est la *détersion de l'ulcère*. Il s'agit d'une phase difficile, malheureusement trop souvent négligée et pourtant indispensable. La qualité des soins infirmiers est ici essentielle.

a) En présence d'une plaie fibrineuse ou nécrotique :

* *La détersion mécanique* efficace des débris fibrineux et nécrotiques à la curette et à la pince raccourcit considérablement les délais de cicatrisation d'un ulcère de jambe ; elle se fera au besoin après prémédication par les antalgiques (souvent de classe II ou III) ou par anesthésie de contact, une heure avant le pansement. Il existe maintenant de nouveaux procédés de décapage sous pression.

* Cette étape mécanique sera complétée par une *détersion chimique* :

- elle fait classiquement appel à l'application de *préparations protéolytiques*, mais leur application peut être douloureuse et nécessite un pansement quotidien et une protection des bords de la plaie avec une pâte à l'eau inerte.

- une alternative indolore et permettant d'espacer les pansements, peut être proposée : les topiques favorisant le ramollissement des exsudats et nécroses sèches, représentés par les *hydrogels* (gels de polymères hydrophiles).

- De même, les pansements occlusifs (*hydrocolloïdes ou hydrocellulaires*) peuvent être efficaces, en phase avancée de la détersion essentiellement.

b) En présence d'une plaie fortement exsudative : il y a nécessité d'utiliser des pansements absorbants tels que les *alginate*, les *hydrofibres*, les *hydrocellulaires* (les hydrocolloïdes sont alors rapidement saturés et exposent à un risque de dermatite de macération péri-ulcéreuse).

c) En présence d'une plaie exsudative surinfectée : c'est l'indication privilégiée des pansements au *charbon*.

2) Le bourgeonnement n'apparaît qu'une fois la détersion obtenue :

Il se manifeste par la présence de petits bourgeons charnus dermiques vasculaires, donnant un aspect granuleux rouge vif au fond de l'ulcère. Il va servir de support à l'épidermisation. Il s'agit d'un processus physiologique que les différents pansements appliqués ne feront qu'amplifier.

* Il fait classiquement appel aux *pansements gras* : compresses imbibées de vaseline, tulles et interfaces (contenant des graisses neutres telles que vaseline, paraffine). On évitera néanmoins le tulle gras en raison de son caractère allergisant (contient du baume du Pérou). Le principal inconvénient des *tulles* est leur possible incrustation dans la plaie ; les *interfaces* présentent un maillage plus fin destiné à limiter cet inconvénient.

* *Les pansements hydrocolloïdes* ont été introduits plus récemment et leur indication privilégiée reste le stade de bourgeonnement. Ils comportent généralement une couche externe occlusive et une couche interne absorbante (carboxyméthylcellulose). Leur principe d'action est de maintenir en surface de la plaie un haut gradient d'humidité, facteur local majeur de cicatrisation, et de permettre un respect du bactériocycle. Ils apportent de nombreux

avantages : leur ablation est totalement indolore et atraumatique, leur capacité d'absorption permet d'espacer le rythme des pansements en fonction de la quantité d'exsudat produit. Si la plaie reste exsudative, les *hydrocellulaires*, du fait de leur grande capacité d'absorption, seront préférés (car ils évitent la dermite de macération péri-ulcéreuse).

L'ulcère atone représente un cas particulier, difficile à prendre en charge. Il est fibrineux, de teinte blanchâtre, jaune pâle ou à peine rosée. Sa texture est ferme, voire dure quand on le gratte avec une curette. L'utilisation des pansements occlusifs est intéressante mais souvent insuffisante à stimuler le bourgeonnement dans ce cas. Ont été proposées les solutions salées hypertoniques, les préparations au peroxyde de benzoyle ou encore le traitement par pression négative (VAC) réservé au milieu hospitalier.

De même, **le bourgeonnement excessif** de la plaie est délétère à l'épidermisation. Il convient alors de réduire les bourgeons exubérants par des applications ponctuelles de lotions corticoïdes (étroitement surveillées et limitées strictement dans le temps) ou des tamponnements au nitrate d'argent.

3) L'épidermisation achève le processus de cicatrisation. Deux alternatives sont possibles à ce stade :

- *Attendre la cicatrisation spontanée* en s'aidant de pansements favorisant : compresses imbibées de sérum physiologique, tulle ou interfaces, ou encore hydrocolloïdes et hydrocellulaires permettant d'espacer les pansements. Autre alternative : les feuilles minces de polymères de synthèse (polyuréthane), imperméables à l'eau, maintenant un certain degré d'humidité sur la plaie.

- *Pratiquer une autogreffe* : celle-ci reste indiquée lorsque la plaie est de grande taille; elle permet de raccourcir considérablement les délais de cicatrisation. Cependant, elle ne représente pas une "solution miracle" car elle ne sera pas définitive si le traitement étiologique de l'ulcère est négligé. Si l'ulcère est de petite taille, on peut réaliser une greffe en pastilles. Si l'ulcère est vaste, il est préférable d'effectuer une greffe en filet (greffes minces).

4) Les cas particuliers :

* L'eczéma de contact péri-ulcéreux correspond à une zone érythémateuse située autour de l'ulcère, bien limitée, prurigineuse et suintante. Il est fréquent et résulte de l'application de topiques allergisants (anesthésiants, antiseptiques...). Le traitement doit être préventif, en limitant leur utilisation. Le traitement curatif repose sur la corticothérapie locale car il convient de maîtriser cet eczéma qui fragilise les téguments péri-ulcéreux et peut même être un facteur d'extension de l'ulcère.

* La dermite péri-ulcéreuse correspond à un érythème péri-ulcéreux avec peau atrophique, luisante et craquelée. Elle est habituellement induite par l'application d'antiseptiques trop concentrés ou mal rincés, ou encore par la macération du tégument péri-ulcéreux entraînée par les pansements occlusifs (hydrocolloïdes) lorsque la plaie est fortement exsudative. Elle régresse habituellement avec l'arrêt du facteur déclenchant et l'application simple d'une pâte de zinc ou d'un émollient pendant quelques jours.

* L'hypodermite péri-ulcéreuse infectieuse se manifeste par placards inflammatoires dermo-hypodermiques, oedémateux et douloureux, d'évolution aiguë, dans un contexte fébrile. Elle est d'origine infectieuse (streptococcique le plus souvent) et l'extension régionale est fréquente (lymphangite, adénite, voire érysipèle franc). Elle nécessite la mise au repos et un traitement antibiotique par voie générale reposant habituellement sur les pénicillines, les macrolides ou la pristinamycine.

* Citons l'exceptionnelle mais préoccupante dégénérescence spinocellulaire des ulcères de jambe d'évolution prolongée. Le praticien sera alerté par la présence d'un bourgeonnement localisé, insolite, qu'il ne faudra pas hésiter à biopsier. Le pronostic de cette épithélioma est souvent mauvais car il évolue à bas bruit et envahit les plans profonds.

5) L'ulcère rebelle :

Il est le plus souvent le résultat d'une mauvaise prise en charge diagnostique et thérapeutique. Il est indispensable de revoir le bilan étiologique et de se poser la question d'une origine multifactorielle. Les deux cas les plus fréquents sont la mauvaise mise en place ou l'absence de contention et l'ulcère mixte artériel et veineux.

CONCLUSION :

- *Ne pas isoler l'ulcère du contexte vasculaire général ; le salut ne réside pas dans la seule action locale.*
- *Adapter le type et la fréquence des pansements à chaque stade évolutif.*
- *Etablir une gestion collégiale du traitement, tant à l'échelon médical que paramédical.*
- *Ne pas rompre le contrat thérapeutique par lassitude car la majorité des récurrences sont dues à des lacunes dans le suivi.*

	ULCERE VEINEUX	ULCERE ARTERIEL	ANGIODERMITE NECROTIQUE
GENERALITES	Le plus fréquent Habituellement post-phlébitique (environ 80%)	Véritable tournant évolutif dans l'histoire d'une AOMI (stade IV)	Entité facilement identifiable Véritable "infarctus cutané" lié à une occlusion des artérioles distales
TERRAIN	Insuffisance veineuse importante (stase +++) ATCD de phlébite (parfois méconnue)	Facteurs de risque d'athérome (tabac +++) Fréquence de localisations d'athérome dans un autre territoire (coronaires, vaisseaux du cou)	HTA, diabète Fréquence d'une AOMI associée (environ 2/3)
HISTORIQUE	Souvent ancien et/ou récidivant, bien toléré	Habituellement récent, mal toléré	Récent, très mal toléré Fréquence d'un traumatisme mineur initial
SIGNES FONCTIONNELS ASSOCIES	Symptômes d'insuffisance veineuse	AOMI symptomatique (stade II, III) mais critères inconstants (patient peu valide par exemple)	
SIEGE	Péri-malléolaire	En distalité ou à distance des malléoles (caractère "suspendu")	Face antéro-externe de jambe
SYMPTOMES	Peu ou pas douloureux	Douleur intense, permanente, insomnante. Maximale la nuit et à l'élévation du membre	Douleur constante, majeure, insomnante
ASPECT	- Fond : volontiers humide. Aspect variable selon le stade évolutif - Tendance évolutive : non creusant	- Fond : volontiers atone - Tendance évolutive : creusant, mettant à nu les structures sous-jacentes	- Nérotique (+++) - Superficiel (+++) - Tendance évolutive : extension rapide
CONTOURS	Généralement réguliers	Bords abruptes	- Irréguliers ("géographiques") - Bordés d'un liseré cyanique, livédoïde
TAILLE	Souvent volumineux	Variable. Habituellement de petite taille	Variable, souvent étendu, parfois circonférentiel
TEGUMENTS PERI-ULCEREUX	Troubles trophiques de l'IV chronique (capillarites, hypodermite)	Peau fine, atrophique	Halo cyanique, livédoïde ± purpurique
EXAMEN VASCULAIRE	Intégrité des pouls périphériques Altération (variables) du système veineux	Anomalies des pouls périphériques	

Principales caractéristiques des ulcères vasculaires

CLASSES DE PANSEMENT	PRODUITS COMMERCIALISES (Laboratoire)
Enzymes	Elase (<i>Parke-Davis</i>)
Hydrogels	Askina gel (<i>Braun</i>) Duoderm hydrogel (<i>Convatec</i>) Hydrosorb (<i>Hartmann</i>) Intrasite gel (<i>Smith & Nephew</i>) Normigel (<i>Mölnlycke</i>) Nu-Gel (<i>Johnson & Johnson</i>) Purilon gel (<i>Coloplast</i>) Urgo hydrogel (<i>Urgo</i>)
Hydrocolloïdes	Algoplaque/Urgoderm (<i>Urgo</i>) Askina Biofilm (<i>Braun-Biotrol</i>) Comfeel Plus (<i>Coloplast</i>) Duoderm E (<i>Convatec</i>) Hydrocol (<i>Hartmann</i>) Restore (<i>Incare</i>) Sureskin (<i>Euromédec</i>) Tegasorb (<i>3M</i>)
Hydrocellulaires et mousses	Allevyn (<i>Smith & Nephew</i>) Askina transorbent (<i>Braun-Biotrol</i>) Biatin (<i>Coloplast</i>) Combiderm (<i>Convatec</i>) Lumiderm 6000 (<i>Sarbach</i>) Lyomousse (<i>Steon HealthCare Group</i>) Mepilex (<i>Mölnlycke</i>) Tielle (<i>Johnson & Johnson</i>)
Alginates/Alginate + CMC	Algisite (<i>Smith & Nephew</i>) Algosteril (<i>Brothier</i>) Comfeel-Seasorb (<i>Coloplast</i>) Dosastéryl (<i>LDM</i>) Kaltostat (<i>Convatec</i>) Melgisorb (<i>Mölnlycke</i>) Sorbalgon (<i>Hartmann</i>) Sorbsan (<i>Braun-Biotrol</i>) Urgosorb (<i>Urgo</i>)
Hydrofibres	Aquacel (<i>Convatec</i>)
Pansements au charbon	Actisorb Plus (<i>Johnson & Johnson</i>) Carboflex (<i>Convatec</i>) Carbonet (<i>Smith & Nephew</i>) Lyomousse C (<i>Seton Health Care</i>)
Tulles	Jelonet (<i>Smith & Nephew</i>) Lomatulel (<i>Lohmann</i>) Unitulle (<i>Cassenne</i>) Urgotul (<i>Urgo</i>) Vaselitulle (<i>Sarbach</i>)
Interfaces	Adaptic (<i>Johnson & Johnson</i>) Mépitel (<i>Mölnlycke</i>)
Films polymères	Dermafilm (<i>Vygon</i>) Epiview (<i>Convatec</i>) Hydrofilm (<i>Hartmann</i>) Mefilm (<i>Mölnlycke</i>) Opraflex (<i>Lohmann</i>) Opsite (<i>Smith & Nephew</i>) Stéridrap, Tegaderm (<i>3M</i>) Visulin (<i>Wuhring Soplamed</i>)

Pansements correspondant aux classes d'utilisation courante