



Collège des Enseignants de Médecine vasculaire
et de Chirurgie vasculaire

ENSEIGNEMENT DU 2EME CYCLE

POLYCOPIE NATIONAL

juin 2010

Sommaire

Introduction

Item 105 – Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire

Item 128 – Athérogénèse, Athérome : Epidémiologie et Traitement

Item 129 – Facteurs de Risque Cardio-Vasculaires

Item 130 – Hypertension Artérielle

Item 131 – Artériopathie des Membres Inférieurs

Item 131 – Anévrismes

Item 131 – Ischémie Aiguë des Membres

Item 133 – Accidents vasculaires cérébraux

Item 135 – Maladie thrombo-embolique

Item 136 – Insuffisance veineuse chronique, varices

Item 137 – Ulcère de jambe

Item 201 – Traumatismes Vasculaires

Item 323 – Œdèmes des membres inférieurs

Item 327 – Phénomène de Raynaud

Polycopié du Module 9

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

PRÉAMBULE

L'enseignement clinique des étudiants du premier cycle permet l'acquisition de connaissances bio-cliniques et sémiologiques et fait comprendre les grands processus qui peuvent altérer un état normal.

La progression exponentielle et rapide des connaissances médicales conduit à rejeter toute idée d'exhaustivité et impose des choix sélectifs dans le programme du deuxième cycle. Celui-ci a pour objectif l'acquisition de compétences cliniques et thérapeutiques pour permettre aux étudiants d'exercer les fonctions hospitalières du troisième cycle puis 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 acquis une démarche de santé publique. En particulier, ils doivent connaître : les processus anatomo-physio-pathologiques des maladies ; 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 avec le patient et son contexte familial.

Les modalités d'enseignement intègrent des nouvelles technologies éducatives qui favorisent le développement de l'auto-apprentissage et l'interdisciplinarité. Elles comportent des séminaires, des conférences de synthèse, des enseignements par petits groupes.

L'acquisition de ces objectifs repose sur une complémentarité des enseignements théoriques et des stages hospitaliers. 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 pathologie vasculaire périphérique possède un Conseil National des Universités unique et commun qui a la particularité d'être médico-chirurgical. Il était donc logique que médecins et chirurgiens collaborent à la rédaction de ce polycopié du module 9, en réunissant dans un séminaire pédagogique annuel les enseignants de leurs 2 Collèges.

Les textes ont été préparés par des groupes de travail puis relus en séances plénières. 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. Lorsqu'une autre discipline était interférente, l'avis de l'un de ses enseignants a été pris (neuro-vasculaire, néphrologue par exemple).

Le Président du Collège de Chirurgie vasculaire et

Le Président du Collège des Enseignants de Médecine vasculaire

Item 105 : Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Généralités.....	3
II Complications précoces.....	5
II.1 Thrombose.....	5
II.2 Sepsis.....	5
II.3 La rupture anastomotique.....	6
III Complications tardives.....	6
III.1 La thrombose.....	6
III.2 Les sepsis.....	7
III.3 Les faux anévrismes anastomotiques.....	7
III.4 Les dégradations de matériel.....	8
IV Complications propres à certains substituts ou à certaines utilisations.....	8
IV.1 Les stents non couverts.....	8
IV.2 Les stents couverts.....	8
IV.3 Les pontages veineux.....	8
IV.4 Les allogreffes artérielles cryo-conservées.....	9
IV.5 Les lignes artério-veineuses pour hémodialyse.....	9
V Surveillance au long cours.....	9

OBJECTIFS

- Expliquer les risques inhérents aux valves artificielles et aux prothèses vasculaires et les mesures préventives correspondantes.
- Diagnostiquer une complication liée au matériel prothétique ou au traitement associé.

Ce chapitre concerne l'item 105 (Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire) du module 7 (Santé et Environnement - Maladies transmissibles) du programme des enseignements de la 2ème partie du 2ème cycle des études médicales.

I GÉNÉRALITÉS

Cinq types de substituts sont utilisés en chirurgie vasculaire :

- Les prothèses tubulaires droites ou bifurquées formées de tissu synthétique (Polyester, ePTFE) suturées aux vaisseaux par des fils.
- Les patches, pièces de tissu, suturées latéralement sur une ouverture de la paroi artérielle pour élargir une artère ou pour éviter de la rétrécir.
- Les greffons biologiques (greffons artériels ou veineux autologues, allogreffes artérielles cryoconservées) utilisés soit sous forme de tube ou soit sous forme de patch. A la différence des autres matériaux, les greffons autologues s'incorporent totalement aux tissus du patient.
- Les stents (ou endoprothèses) non couverts, sorte de grillage tubulaire, destinés à maintenir le calibre artériel et implantés le plus souvent par cathétérisme artériel percutané.
- Les stents couverts, associant le matériel précédent à un tissu prothétique, destinés soit à traiter un anévrisme, soit à maintenir le calibre d'une artère en recouvrant sa surface interne lors d'une affection artérielle emboligène.

Tous ces matériaux et leurs anastomoses sont exposés à trois risques principaux : thrombose, sepsis et dilatation-rupture. Ces risques existent dès l'implantation (complications post-opératoires) et persistent durant toute la vie (complications tardives).

Les principaux sites d'implantation sont les axes aorto-ilio-fémoraux-poplités et les artères de jambe (traitement des AOMI et des anévrismes), les artères des membres supérieurs (lignes artério-veineuses d'hémodialyse), les branches viscérales de l'aorte, les troncs supra-aortiques et les carotides.

Le risque évolutif de ces substituts artériels justifie une surveillance à vie, une éducation particulière des patients et des mesures préventives spécifiques.

II COMPLICATIONS PRÉCOCES

II.1 THROMBOSE

Elle peut être due à un défaut technique lors de la mise en place du substitut (torsion du pontage, anomalie au niveau de l'anastomose, ...), à un lit artériel d'aval insuffisant ou plus rarement à une cause générale.

La prévention repose sur la qualité des indications et de la technique, le contrôle peropératoire qui doit être systématique sur certains sites, le maintien de bonnes conditions hémodynamiques générales et le traitement anti-thrombotique.

Cette thrombose se manifeste soit par une ischémie aiguë en l'absence de collatéralité soit par une ischémie moins sévère. Elle peut aussi être asymptomatique et passer inaperçue en l'absence d'une recherche systématique par l'examen clinique et en cas de doute par un examen écho-Doppler.

II.2 SEPSIS

Il est, le plus souvent, dû à une contamination peropératoire soit par un germe exogène soit par un germe du malade (peau, gangrène d'orteil, infection urinaire, etc.).

Il peut être favorisé par un état de dénutrition, un diabète, une obésité, un état d'immuno-déficience. Il peut aussi survenir secondairement à l'occasion d'une complication locale (désunion cutanée, hématome, lymphocèle).

La prévention repose sur :

- une préparation cutanée rigoureuse,
- le dépistage et le traitement préopératoire de tous les foyers infectieux notamment dentaires,
- l'antibioprophylaxie peropératoire de courte durée
- une asepsie rigoureuse pendant l'intervention et les soins consécutifs.

Le choix d'un matériel artériel ou veineux autologue diminue considérablement le risque d'infection.

Le sepsis se manifeste par des signes généraux classiques d'infection et/ou par des signes locaux (tuméfaction inflammatoire, écoulement louche ou franchement purulent).

II.3 LA RUPTURE ANASTOMOTIQUE

Elle peut être due :

- à la fracture d'un fil d'anastomose,
- à une déchirure artérielle ou prothétique,
- plus rarement à un sepsis.

La prévention implique la perfection de la technique d'anastomose, la prévention du sepsis et une certaine limitation de l'amplitude des mouvements des articulations voisines du pontage.

La rupture anastomotique se manifeste par un hématome pulsatile ou une hémorragie progressive ou brutale ce qui implique une surveillance initiale générale et locale et une information du patient.

III COMPLICATIONS TARDIVES

III.1 LA THROMBOSE

Elle est favorisée par :

- les sténoses anastomotiques (hyperplasie cicatricielle myo-intimale ou athérome),
- les faux anévrismes anastomotiques,
- la dégradation de l'axe artériel d'amont ou du lit artériel d'aval du fait de l'évolution de la maladie athéromateuse,
- les complications mécaniques (plicature, compression prolongée),
- les bas débits hémodynamiques,
- les états d'hypercoagulabilité permanents (thrombophilie) ou temporaires (syndrome inflammatoire, arrêt brutal d'un traitement anticoagulant...),
- la poursuite du tabagisme.

La prévention repose sur :

- La surveillance clinique : interrogatoire, palpation des pouls (intérêt d'une auto-surveillance par un malade bien informé), contrôle de l'index de pression systolique à la cheville. Cette surveillance clinique est importante mais non suffisante.
- La surveillance par écho-Doppler qui porte à la fois sur les flux et la morphologie.
- La correction préventive des anomalies dangereuses dépistées lors de la surveillance (sténoses ou anévrismes).

- Le traitement anti-agrégant plaquettaire. Le traitement anti-coagulant n'est pas indiqué sauf en cas de pontage distal avec mauvais lit d'aval, en cas d'antécédent de désobstruction de pontage ou lors de certaines thrombophilies.

La thrombose tardive se manifeste, comme la thrombose précoce, par des signes cliniques qui varient avec l'importance de la collatéralité. Une ischémie sévère nécessite une prise en charge en urgence ; une ischémie moins sévère voire une thrombose asymptomatique nécessitent également le retour rapide du malade dans un service de chirurgie vasculaire car le traitement a d'autant plus de chances de succès que le délai de prise en charge est court.

III.2 LES SEPSIS

Ils sont rares. Ils peuvent être favorisés par une infection endogène notamment colique ou urinaire ou être secondaires à une contamination peropératoire demeurée initialement quiescente. D'autres sont dus à l'érosion par une prothèse du duodénum, d'un autre segment d'intestin ou de la peau.

La prévention implique de traiter par antibiotique toute situation pouvant provoquer une bactériémie et d'instituer, chez tout porteur de prothèse vasculaire, une antibioprophylaxie lors des explorations invasives (endoscopie, cathétérisme) et lors des interventions même mineures telles qu'une extraction dentaire.

Les sepsis tardifs se manifestent, comme les sepsis précoces, par des signes généraux ou locaux d'infection, mais aussi par des hémorragies digestives, ou des hémorragies internes ou extériorisées. Le diagnostic fera appel à l'examen clinique, au bilan infectieux et inflammatoire général (NFS, VS, CRP, hémoculture) et aux examens morphologiques (écho-Doppler, tomographie et/ou IRM) à la recherche de collection périprothétique liquidienne ou gazeuse, complétés en cas de doute par une scintigraphie spécifique.

III.3 LES FAUX ANÉVRISMES ANASTOMOTIQUES

Ils sont favorisés soit par des mouvements excessifs ou trop fréquents lorsque l'anastomose est située dans une zone de flexion articulaire, soit par une infection latente. Ils peuvent survenir sans circonstance favorisante particulière identifiée du fait de la fragilité propre de la paroi artérielle ou, plus rarement, des fils ou de la prothèse.

La prévention repose sur une éducation des opérés lorsque la prothèse est dans une zone de flexion. La prévention des complications (thrombose du pontage, embolie distale...) repose sur le dépistage par l'examen clinique des zones opérées et la surveillance écho-Doppler périodique tout au long de la vie.

Ils se manifestent par :

- Une tuméfaction battante et expansive.
- Une symptomatologie compressive.
- Une rupture avec hémorragie digestive, une hémorragie interne ou un hématome expansif dans une zone cicatricielle.

III.4 LES DÉGRADATIONS DE MATÉRIEL

Elles peuvent intéresser tous les substituts artériels.

Les prothèses en polyester ou en ePTFE peuvent se dilater ou s'allonger et se déchirer notamment au niveau des anastomoses. Les autres complications sont envisagées ci-dessous.

Toute dégradation d'un substitut artériel doit être déclaré au Comité de Matéριο- Vigilance.

IV COMPLICATIONS PROPRES À CERTAINS SUBSTITUTS OU À CERTAINES UTILISATIONS

IV.1 LES STENTS NON COUVERTS

Ils peuvent :

- migrer, le plus souvent sans conséquence,
- se rompre, là aussi, généralement sans conséquence,
- se plicaturer déterminant une sténose avec un fort risque de thrombose,
- être " le siège " d'une resténose par hyperplasie cicatricielle de la paroi artérielle.

IV.2 LES STENTS COUVERTS

Ils peuvent :

- comme les précédents migrer, se rompre ou se plicaturer,
- se compliquer d'endofuites responsables d'une reperfusion de l'anévrisme exclus qui, en redevenant sous pression, présente à nouveau un risque évolutif de rupture.

IV.3 LES PONTAGES VEINEUX

Ils sont exposés à la survenue de:

- sténoses hyperplasiques cicatricielles au niveau des valvules,

- dépôts athéromateux générant des sténoses du greffon,
- dilatations anévrismales.

IV.4 LES ALLOGREFFES ARTÉRIELLES CRYO-CONSERVÉES

Elles se compliquent souvent de dilatation et de sténoses et nécessitent une surveillance renforcée. Il n'existe pas de recommandation pour prescrire un traitement immunosuppresseur en prévention d'un éventuel rejet.

IV.5 LES LIGNES ARTÉRIO-VEINEUSES POUR HÉMODIALYSE

Elles sont exposées :

- du fait des ponctions répétées, à la survenue de sepsis, de dilatations et de faux anévrismes.
- du fait de l'hyper-débit de la fistule artério-veineuse à la survenue de sténoses anastomotiques au niveau de l'implantation veineuse et, à long terme, de dilatations de l'artère d'amont.

V SURVEILLANCE AU LONG COURS

1- Dans le cas habituel d'une revascularisation des membres inférieurs, les contrôles cliniques et écho-Doppler se font selon une périodicité du type suivant:

- deux fois au cours de la première année post-opératoire
- annuelle durant les deux années suivantes,
- puis, en l'absence d'anomalie, tous les deux ou trois ans ultérieurement.

On doit profiter de ces consultations de contrôle pour faire un bilan d'extension de la maladie athéromateuse et rappeler les grandes règles de prévention secondaire (sevrage tabagique, activité physique suffisante et régulière, régime alimentaire, médicaments ...).

2- La surveillance doit être renforcée et plus fréquente dans les cas suivants :

- pontage distal (artère de jambe ou de cheville)
- pontage sur mauvais lit artériel d'aval.
- montage complexe.
- allogreffe.
- pontage désobstrué.
- pontage dont les contrôles ont montré une anomalie.

3- En cas d'endoprothèse couverte implantée pour cure d'un anévrisme aortique sous-rénal, la surveillance est définie par des recommandations de l'AFSSAPS. Elle est réalisée, sous la responsabilité du praticien qui a implanté l'endoprothèse, selon un calendrier précis dont le malade aura été informé. Elle comporte périodiquement radiographies d'abdomen sans préparation, tomodensitométrie ou IRM (Cf chapitre : " Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte, ... ").

Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_105.pdf

Item 128 : Athérogenèse, athérome : épidémiologie et traitement

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

OBJECTIFS

ENC :

- Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques
- Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade polyathéromateux

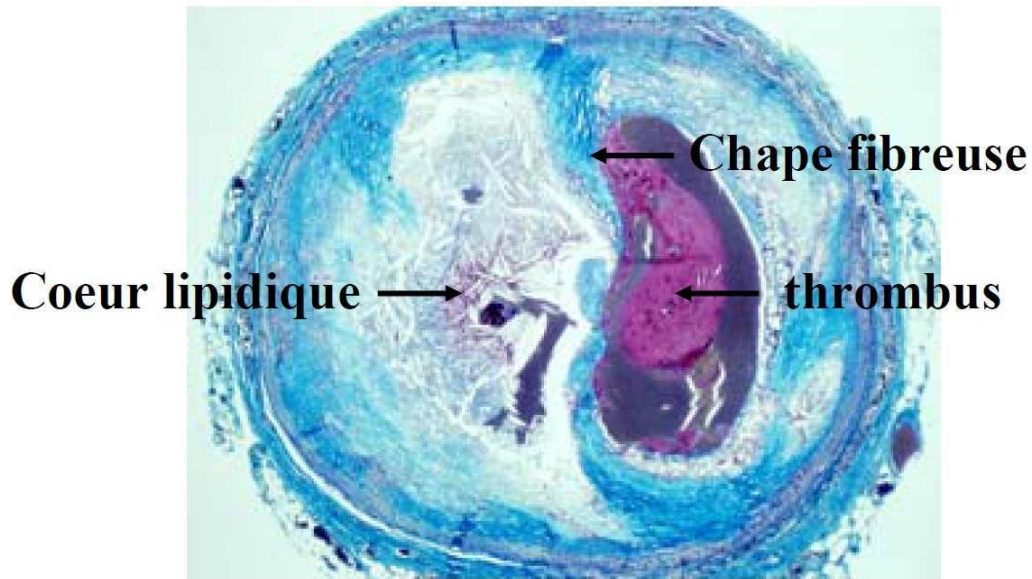
I EXPLIQUER L'EPIDEMIOLOGIE ET LES PRINCIPAUX MECANISMES DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE ET LES POINTS D'IMPACTS DES THERAPEUTIQUES

I.1 DEFINITION

En 1958 l'Organisation Mondiale de la Santé définissait l'**athérosclérose** comme « une association variable de remaniements de l'intima et de la média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications de la média. » Cette définition est purement histologique ; l'analyse actuelle intègre des notions physiopathologiques. On considère que l'athérosclérose est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle. La définition de l'OMS paraît complémentaire car elle détaille bien les différents éléments impliqués dans le processus.

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

Athérosclérose



I.2 PHYSIOPATHOLOGIE

I.2.1 La genèse de la lésion d'athérosclérose

Historiquement deux grandes théories se sont opposées pour expliquer l'athérogenèse. La première reposait sur la théorie de l'inflammation (Virchow) secondaire à une irritation de la paroi. La seconde était la théorie de l'incrustedation (Von Rokitansky) par dépôt de fibrine. Actuellement les hypothèses physiopathogéniques incluent ces deux théories. L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses.

Rappel

Les cibles pariétales artérielles :

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

- La *média* : sa frontière avec l'intima est la limitante élastique interne. Elle est constituée d'un seul type cellulaire : la Cellule Musculaire Lisse (CML), variant selon qu'il s'agit d'une artère élastique ou musculaire. Cette CML est entourée des macromolécules de la matrice extracellulaire (MEC).
- La MEC, outre son aspect de soutien de la paroi vasculaire, joue un rôle régulateur au niveau des cellules. Elle est composée de 4 familles de protéines : les fibres de collagène, les fibres élastiques, les glycoprotéines de structure et les protéoglycane.

Les différents intervenants de l'athérosclérose :

- des éléments cellulaires : macrophages/monocytes, CML, cellules endothéliales, lymphocytes T, plaquettes ;
- des médiateurs (cytokines, facteurs de croissance) ;
- des enzymes (métalloprotéases et inhibiteurs des métalloprotéases) ;
- des lipoprotéines.

Les principales étapes :

La première étape de l'athérosclérose est l'accumulation de LDL dans l'intima qui deviennent alors oxydées. Cette oxydation est fondamentale car à l'origine de la présence dans la paroi artérielle de macrophages, cellules clefs dans le processus d'athérosclérose. (Fig. 2).

Du fait d'un dysfonctionnement de l'endothélium exprimant à sa surface des molécules d'adhésion (VCAM-1 et ICAM), les monocytes adhèrent à la paroi, la traversent et se transforment, sous l'influence de divers facteurs (MCP-1 : Monocyte Chemotactic Protein-1, M-CSF : Monocyte Colony Stimulating Factor) en macrophages. Ces derniers se transforment alors en cellules spumeuses (Fig. 3) en captant les LDL oxydées par l'intermédiaire de récepteurs scavengers (« éboueurs »). Ils induisent également une réaction inflammatoire chronique, par production de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, auto-entretenant le dysfonctionnement endothélial et induisant la sécrétion de métalloprotéases délétères (activité de dégradation de la MEC).

Figure 1 : Physiopathologie de l'athérosclérose



Figure 2

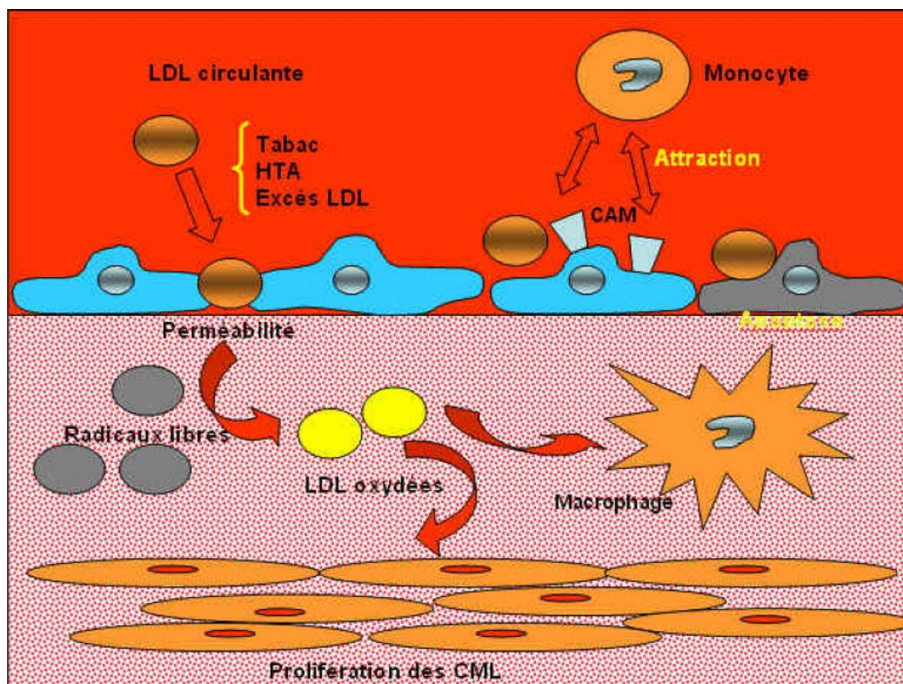
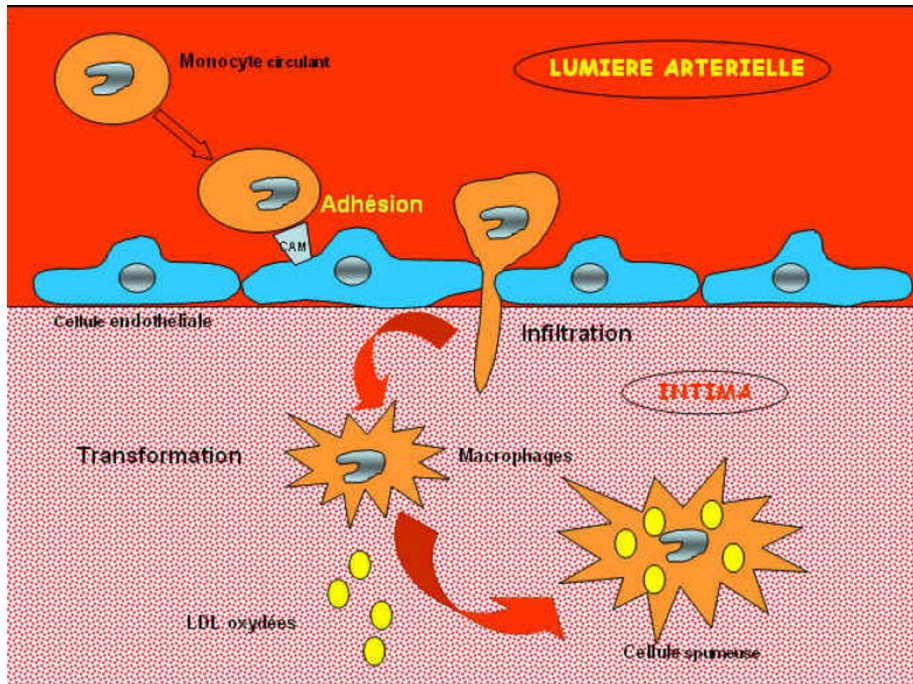
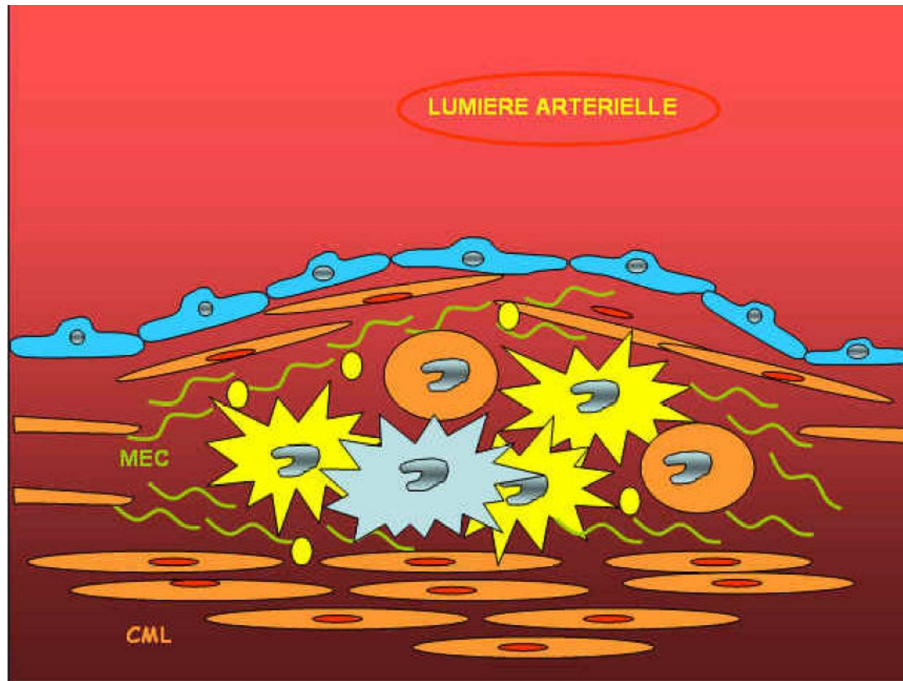


Figure 3



Dans un deuxième temps, les cellules spumeuses s'accumulent dans l'intima, s'organisent en amas dans le sous-endothélium pour donner les stries lipidiques. Les lipides d'abord intracellulaires deviennent extracellulaires, sous les cellules spumeuses. Ils se regroupent pour former un amas nommé **centre lipidique**. Celui-ci est recouvert par une **chape fibreuse** constituée par de la matrice extracellulaire et des cellules musculaires lisses, provenant de la média (Fig. 4).

Figure 4



La migration en parallèle des cellules musculaires lisses vers le sous-endothélium est facilitée par l'activation des plaquettes (sécrétion de PDGF : Platelet Derived Growth Factor). Les cellules musculaires lisses changent de phénotype ; elles passent d'un phénotype « contractile » différencié, à un phénotype « sécrétant », dédifférencié. À l'état dédifférencié, les cellules musculaires lisses synthétisent des facteurs de croissance et de la matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes).

I.2.2 Évolution de la lésion

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

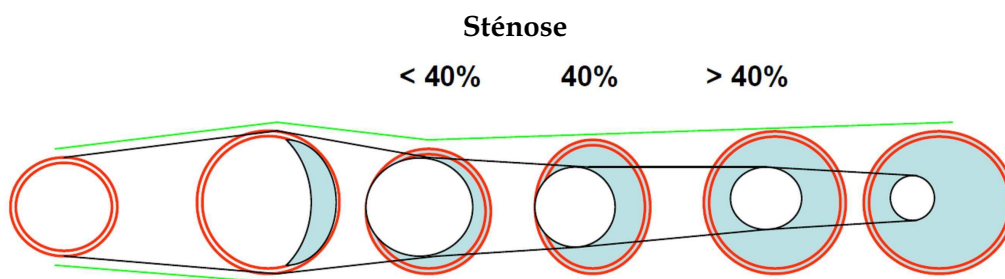
I.2.2.1 Évolution progressive

1. 2. 2. 1. 1 - Progression

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

1. 2. 2. 1. 2 - Remodelage

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



1. 2. 2. 1. 3 - Régression

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

I.2.2.2 Évolution aiguë

Les différents mécanismes évolutifs des plaques sont encore en partie méconnus. Deux mécanismes principaux interviennent dans l'évolution brutale de la plaque : la rupture de la chape fibreuse et la thrombose.

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

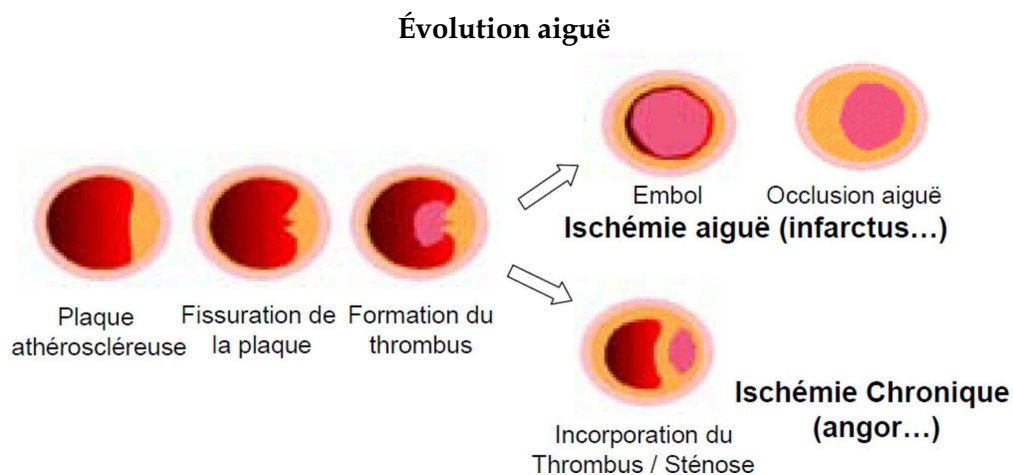
Les **hémorragies intra-plaques** peuvent occasionner de brutales augmentations de volume des lésions, voire entraîner un clivage de la paroi, voire une rupture. Parmi les hypothèses physiopathologiques de l'évolution brutale certains retiennent le rôle des contraintes mécaniques notamment celles générées par l'hypertension, d'autres évoquent le rôle des modifications des constituants de plaques (augmentation de l'accumulation lipidique, persistance d'une inflammation, richesse de l'infiltration par les macrophages, apoptose).

Ces différents éléments fragilisent la chape fibreuse. Un noyau lipidique important, une chape fibreuse fine favorisent la rupture.

L'expression clinique de l'évolution des lésions semble varier entre autres suivant la dimension des vaisseaux et les caractéristiques hémodynamiques des flux. Au niveau des artères coronaires la thrombose avec occlusion du vaisseau représente une complication majeure ; au niveau de l'aorte les manifestations évolutives apparaissent davantage à travers des processus emboliques.

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

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



I.2.3 Classification histopathologique

Les plaques sont classées selon une classification internationale dite de Stary. On constate la nature continue de l'évolution des lésions ; chez les sujets jeunes les lésions de bas grade sont plus fréquentes que le sujet âgé ; mais on peut retrouver des lésions de stades différents chez un même sujet.

Classification de Stary (Circulation 1995)

Nomenclature et type histologique	Stades de progression	Principal mécanisme de croissance	Date de début	Corrélation clinique	
Type I : Macrophages isolés spumeux		Par accumulation lipidique principalement	Dès 10 ans	Asymptomatique	
Type II : Strie lipidique			Dès 30 ans		
Type III (intermédiaire) : Type II et accumulation de lipides extracellulaires					
Type IV (athéromateux) : Formation d'un centre lipidique sans fibrose			Augmentation du collagène et des cellules musculaires lisses	Dès 40 ans	Asymptomatique Ou symptomatique
Type V : fibr athérome, avec ou sans calcifications			Thrombose, hématorne		
Type VI : athérosclérose compliquée					

Localisation des lésions :

Ces lésions se distribuent préférentiellement au niveau de l'aorte et de ses branches principales. Les autres branches de l'aorte peuvent être aussi impliquées, notamment les branches viscérales de l'aorte abdominale : les artères rénales, l'artère mésentérique supérieure et le tronc cœliaque. Les lésions siègent préférentiellement aux bifurcations. Bien que le processus soit ubiquitaire, on constate certaines particularités de développement : les manifestations coronariennes isolées concernent plus souvent des sujets jeunes contrairement aux atteintes cervicales. Le processus est plurifocal ; l'atteinte est « polyvasculaire ». Lorsqu'un sujet décrit des manifestations ischémiques aux dépends d'un territoire il est important de rechercher systématiquement à l'interrogatoire et lors de l'examen clinique une autre localisation.

I.2.4 Mécanisme et point d'impacts des thérapeutiques

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

- prévention de l'athérogenèse et du développement des lésions ;
- prise en charge du retentissement de la lésion.

Nous aborderons uniquement la prévention du développement de la lésion. Les thérapeutiques du retentissement sont abordées par ailleurs (*item 131 : artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs – anévrismes ; item 132 : angine de poitrine et infarctus myocardique ; item 133 : accidents vasculaires cérébraux*).

Exemples de point d'impact des thérapeutiques

Points d'impacts	Mécanismes	Thérapeutiques
Lésion endothéliale	Limitation de la lésion mécanique ou chimique	Régime alimentaire, contrôle du tabagisme, d'un diabète d'une dyslipidémie, d'une hypertension, d'une hyperhomocystéinémie...
Accumulation des LDL	Diminution du cholestérol, (<i>stabilisation de la plaque ?</i>)	Régime alimentaire, hypolipémiants...
Inflammation	Diminution	Aspirine, (<i>statines</i>)...
Contraintes mécaniques sur la rupture	Diminution	Antihypertenseurs...
Thrombose	<ul style="list-style-type: none"> • Antiagrégants • Anticoagulants 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspirine, dihydropyridines... • Héparine en urgence

Les effets des statines, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de l'aspirine semblent diversifiés ; ils ne sont pas limités respectivement à une baisse du cholestérol, à une baisse des chiffres de tension artérielle et à une diminution de l'agrégation plaquettaire. Un même médicament peut exercer un effet sur plusieurs points d'impacts.

I.3 ÉPIDÉMIOLOGIE

Les études épidémiologiques permettent :

- de décrire la fréquence et la répartition d'une maladie,
- de rechercher des étiologies ou facteurs favorisants.

La première étape est descriptive, la seconde est explicative. Les facteurs de risques cardiovasculaires (étape explicative) sont abordés dans un chapitre spécifique (*item 129 : facteurs de risque cardiovasculaire et prévention*). L'athérosclérose comporte une longue phase évolutive asymptomatique avant que n'apparaissent les manifestations cliniques. Son épidémiologie porte essentiellement sur ses manifestations cliniques (mortalité, accident vasculaire cérébral, cardiopathie ischémique, claudication intermittente...).

I.3.1 Mortalité

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. En 2001 elles représentaient d'après les statistiques de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 29 % des décès dont environ 13 % pour les cardiopathies ischémiques et 10 % pour les maladies cérébrovasculaires. Les taux de mortalité varient suivant les pays et le sexe. Ils sont les plus élevés en Europe de l'Est et en Russie, intermédiaires en Europe du Nord et en Amérique du Nord ; ils sont le plus bas en Europe du Sud et au Japon.

On retrouve aussi des différences suivant les étiologies. En Amérique du Nord et en Europe du Nord les cardiopathies ischémiques représentent la majorité des décès cardiovasculaires. En Europe du Sud, les accidents vasculaires cérébraux sont dominants.

Dans les études de cohortes limitées aux pays occidentaux les taux de mortalité étaient plus élevés pour les hommes que pour les femmes, en particulier chez le sujet jeune. En 2001, les chiffres de l'OMS sur la population mondiale ne retrouvaient pas de différence pour les décès par cardiopathie ischémique, les taux étaient d'environ 13 % dans les deux sexes. Les taux de mortalité par accident vasculaire cérébral étaient plus élevés chez la femme que chez l'homme. Ces pathologies représentent la première cause de mortalité chez la femme et la deuxième chez l'homme. Elles apparaissent plus tôt chez l'homme que chez la femme et constituent près de 15 % de la mortalité prématurée. Cette différence concerne essentiellement les cardiopathies ischémiques ; les accidents vasculaires cérébraux surviennent principalement chez les sujets âgés. Lors de la seconde moitié du XX^e siècle, on a vu dans les pays occidentaux une baisse importante et progressive de ces taux de mortalité. L'évolution est inverse en Russie, en Amérique Centrale et du Sud.

I.3.2 Morbidité

La morbidité est beaucoup plus difficile à analyser que la mortalité ; les définitions des « états pathologiques » sont variables suivant les études. Le plus souvent les données portent sur les symptômes : infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, claudication intermittente. La pathologie est longtemps asymptomatique ou paucisymptomatique donc non dépistée.

I.3.2.1 Incidence

L'incidence est le nombre de nouveau cas d'une pathologie donnée durant une période de temps définie par rapport à la population à risque. On en rapproche le taux d'attaque qui est défini par le nombre de cas d'une pathologie pour une période de temps donnée rapporté à la population à risque. Dans le cas du taux d'attaque les événements peuvent être nouveaux (incidents) ou des récurrences. On retrouve pour l'incidence et les taux d'attaque le même gradient nord/sud et est/ouest que pour les taux de mortalité ; dans le registre MONICA les taux d'événements coronariens étaient à 210/100000 à Barcelone, à 274/100000 en France et à 777/100000 à Belfast (période 1985-1995). On note une régression des taux d'incidence et d'attaque lors des vingt dernières années.

Pour la population française l'incidence des accidents vasculaires cérébraux et des cardiopathies ischémiques est pour chaque pathologie de l'ordre de 120000 à 130000 nouveaux cas par an. Dans l'étude de Framingham l'incidence de la claudication intermittente était de 3,6 ‰ par an pour les hommes et 1,6 ‰ par an pour les femmes.

I.3.2.2 Prévalence

La prévalence est le nombre de sujets atteint par une pathologie par rapport à la population générale à un moment donné. La prévalence de l'athérosclérose symptomatique

augmenterait progressivement dans les pays occidentaux. La prévalence de la claudication intermittente d'origine vasculaire est de l'ordre de 2 à 4 % dans la population générale. On considère que près deux fois plus de sujet présentent la maladie. Ces chiffres augmentent très nettement avec l'âge.

I.3.3 Données prospectives

Le bénéfice obtenu lors des 30 dernières années repose tant sur une meilleure prise en charge de la pathologie que sur un contrôle des facteurs de risque. Le vieillissement des populations occidentales risque d'entraîner une augmentation importante de la prévalence des maladies cardiovasculaires. En outre, de nouveaux facteurs de risque ou leur extension à des populations jusque-là préservées pourraient avoir un effet délétère (tabagisme féminin, sédentarité, habitudes alimentaires). Il est donc nécessaire d'insister sur le rôle majeur de la prévention primaire et le dépistage des populations à risque.

II PRECISER LES LOCALISATIONS PREFERENTIELLES ET L'EVOLUTION NATURELLE DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE

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

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

II.1 LES ATTEINTES CORONARIENNES

Le symptôme majeur de l'athéromatose coronaire est l'angine de poitrine. Dans cette situation, l'athérosclérose des autres axes vasculaires est significativement augmentée par rapport à une population indemne de manifestation coronarienne.

II.1.1 L'association avec des atteintes carotidiennes

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

II.1.2 L'association à des lésions aortiques

Elles sont de deux types :

- athéromateuse concernant essentiellement l'aorte ascendante et la crosse,
- et d'origine anévrismale essentiellement au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale.

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

II.1.3 L'association avec une sténose rénale

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

II.1.4 L'association avec une artériopathie oblitérante des membres inférieurs

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

II.2 LES LÉSIONS CAROTIDIENNES

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

II.2.1 Association avec une insuffisance coronarienne

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

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

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

II.2.2 Association avec un anévrisme de l'aorte abdominale

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

II.3 LES ATTEINTES DES ARTERES DES MEMBRES INFÉRIEURS

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

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

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

II.3.1 Association avec une atteinte coronarienne

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

II.3.2 Association avec une lésion carotidienne

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

II.3.3 Association avec un anévrisme de l'aorte abdominale

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

II.3.4 Association avec une sténose de l'artère rénale

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

II.4 ATTEINTE ATHEROMATEUSE DES ARTERES RENALES

Le rein est l'un des organes cibles de la maladie athéroscléreuse. Cette sténose à partir de 50 % de réduction en diamètre peut être responsable d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale.

Les patients en insuffisance rénale terminale sont des patients à haut risque cardiovasculaire. Mais, en dehors de cette population sélectionnée spécifique, peu d'études se sont intéressées à l'importance de la fonction rénale comme marqueur pronostique chez des patients « tout venant ».

L'autre manifestation de l'atteinte athéromateuse des artères rénales est l'embolie rénale de cholestérol. Il s'agit d'une infection essentiellement iatrogène, sévère et redoutée mais peut être aussi spontanée responsable d'insuffisance rénale d'aggravation progressive qu'il faut différencier de la néphroangiosclérose. Le diagnostic repose sur le terrain athéroscléreux, les lésions nécrotiques des orteils, un livédo des membres inférieurs, la possibilité d'autres localisations viscérales en particulier mésentérique.

II.5 LOCALISATIONS AUX ARTERES DIGESTIVES

Elles concernent habituellement le patient âgé cardiovasculaire. Là aussi les localisations doivent entraîner l'atteinte des deux des trois troncs artériels digestifs (tronc cœliaque, artères mésentériques inférieure et supérieure) pour être à l'origine d'une ischémie digestive symptomatique. Le tableau le plus évocateur est celui d'un angor mésentérique évoluant sous forme de douleurs postprandiales associé éventuellement à un souffle

abdominal avec amaigrissement. Par ailleurs l'infarctus intestinal peut être la manifestation inaugurale de pronostic redoutable.

III ÉVOLUTION NATURELLE DE LA PLAQUE ATHEROMATEUSE

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

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

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

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

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

thrombi est un moteur puissant de la progression des plaques. La rupture de la plaque peut évoluer vers la cicatrisation, le thrombus mural ou l'occlusion.

IV DECRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS D'UN MALADE POLYATHEROMATEUX

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

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

Prévalence de l'association de l'atteinte de deux territoires artériels

	Coronaires	AOMI	Carotides	AAA	Art Rénale
Coronaires	-	19	20	3	18
AOMI	57	-	15	8,5	15
Carotides	53	35	-	6	6
AAA	53	25	20	-	28

AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale. AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

La prise en charge de cette pathologie chronique nécessite une collaboration étroite entre le patient et le médecin afin de permettre un suivi rigoureux, au long cours, et une bonne observance chez ce patient aux facteurs de risque souvent multiples et au profil psychologique parfois fragilisé.

La prise en charge de cette pathologie chronique nécessite une collaboration étroite entre le patient et le médecin afin de permettre un suivi rigoureux, au long cours, et une bonne

observance chez ce patient aux facteurs de risque souvent multiples et au profil psychologique parfois fragilisé.

Les principes de la prise en charge d'un patient polyathéromateux comprennent :

1. Prise en charge des facteurs de risque ;
2. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse ;
3. Prise en charge spécifique de certaines localisations asymptomatiques :
 - o a. AAA ou anévrisme d'un autre territoire,
 - o b. Sténose carotidienne,
 - o c. Sténose coronarienne ;
4. Prise en charge des complications :
 - o a. Poussée hypertensive,
 - o b. AVC,
 - o c. Rupture d'anévrisme aortique/dissection,
 - o d. Ischémie aiguë d'un membre,
 - o e. Infarctus du myocarde,
 - o f. Embolie de cholestérol ;
5. Surveillance de l'efficacité et de la tolérance des différentes thérapeutiques, médicamenteuses ou non, et de l'observance.

IV.1 PRISE EN CHARGE DES FACTEURS DE RISQUE

cf. *item* 129.

IV.2 BILAN D'EXTENSION DE LA MALADIE ATHEROMATEUSE

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

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

IV.3 PRISE EN CHARGE SPECIFIQUE DE CERTAINES LOCALISATIONS ASYMPTOMATIQUES

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

Pour les anévrismes de l'aorte abdominale, la décision thérapeutique (chirurgie ou endoprothèse) se discute en fonction du diamètre (intervention si ? à 5,5 cm de diamètre ou si celui-ci augmente de 0,5 cm dans l'année).

En cas de sténose carotidienne asymptomatique, le bénéfice d'une intervention chirurgicale (endartériectomie) est démontré pour des sténoses > 80 %.

En cas d'insuffisance coronarienne, l'indication d'une revascularisation coronaire (stent ou pontage) est posée en fonction des différents examens (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échographie cardiaque de stress sous dopamine).

La découverte d'une sténose de l'artère rénale doit amener à un geste (dilatation ? stent) en cas d'HTA réno-vasculaire démontrée ou d'insuffisance rénale, en particulier sous IEC.

IV.4 PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

IV.4.1 Prise en charge initiale d'une urgence hypertensive

L'hospitalisation est nécessaire pour surveillance rapprochée de la PA. L'interrogatoire et l'examen clinique seront brefs et ciblés. On prélèvera : catécholamines plasmatique et urinaire, ionogramme et créatinine plasmatiques, enzymes cardiaques et on réalisera un examen urinaire à la bandelette ainsi qu'un ECG et une radiographie pulmonaire.

Le traitement antihypertenseur sera mise en route sans attendre les résultats des examens complémentaires.

IV.4.2 Traitement des AVC (ischémiques)

Si la destruction cellulaire débute dès la 15^e minute d'ischémie, elle ne s'étend que lentement durant les 6 premières heures pour croître de façon exponentielle dans les heures suivantes. Une phase d'œdème cytotoxique et d'extension de la thrombose s'installe au cours des 8 premiers jours. Au cours des premières heures, il existe autour de la zone en train de se nécroser une zone beaucoup plus vaste d'ischémie ou zone de pénombre qui peut être sauvegardée si la reperfusion survient. Ainsi il paraît logique de proposer deux types de traitement :

- un traitement urgent au cours des premières heures (3-6 h, voire plus) visant à rétablir le débit sanguin local (thrombolytiques) et à prévenir les conséquences métaboliques ;
- quel que soit le délai, des mesures générales (contrôle de la tension artérielle, équilibre hydro-électrolytique, etc.) et des traitements plus classiques tels antithrombotiques.

Toute suspicion d'AVC doit donc être admise en urgence pour l'établissement d'un diagnostic radioclinique et étiologique précis, permettant une stratégie thérapeutique spécifique vis-à-vis de l'ischémie ; les moyens mis en œuvre dépendront du délai dans lequel le patient est pris en charge.

Les mesures générales sont cruciales et tout traitement spécifique de l'infarctus cérébral, quelle qu'en soit sa complexité, ne doit jamais les faire négliger. Un patient victime d'une ischémie est un malade fragile compte tenu des pathologies associées (cardiaques, vasculaires, métaboliques) et du fait même de l'AVC (hypertension réactionnelle, troubles de la vigilance, convulsions, décubitus prolongé, déshydratation).

IV.4.2.1 Contrôle de la pression artérielle et cardiaque

Le contrôle de la PA à tout prix, lors de la phase aiguë de l'ischémie cérébrale n'est plus de mise. En effet, après un AVC ischémique, une PA élevée peut s'observer durant quelques jours ; elle est le plus souvent réactionnelle à l'accident neurologique et apte à maintenir une pression de perfusion correcte au sein de la zone ischémisée ; elle doit être respectée. Seule une HTA élevée et prolongée est considérée comme délétère (PAS > 200 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg) et constitue une indication au traitement sans réduction tensionnelle trop brutale ni trop importante.

Un débit cardiaque adéquat et une surveillance de l'état coronarien doivent être assurés. La restauration d'un rythme et d'une conduction normale relève d'un avis cardiologique.

IV.4.2.2 Protection des voies aériennes et fonction respiratoire

Une bonne oxygénation sanguine et une PaCO₂ normale voire un peu basse (induisant une diminution de la pression intracrânienne), sont des objectifs de traitement. L'oxygénation est améliorée par l'administration d'un à deux litres/minute d'O₂ et éventuellement l'utilisation de bronchodilatateur.

Le risque d'inhalation impose une sonde gastrique. Chez les patients avec troubles de conscience, il peut être urgent d'intuber et de ventiler. La surveillance pulmonaire ultérieure doit être vigilante, les pneumopathies survenant fréquemment après la 48^e heure.

IV.4.2.3 Équilibre hydro-électrolytique et glycémique

Les états de déshydratation avec augmentation de l'hématocrite et de la viscosité sanguine ou d'hyperhydratation (augmentation de l'œdème cérébral et décompensation cardiaque) doivent être évités. Le contrôle hydro-électrolytique est quotidien. De nombreux patients sont diabétiques ou un diabète peut être découvert après la constitution de l'infarctus. Le diabète peut se décompenser en phase aiguë, nécessitant temporairement un traitement par insuline.

IV.4.2.4 Élévation de la Pression IntraCrânienne (PIC) et œdème cérébral

Le contrôle d'une Pression IntraCrânienne (PIC) correcte comprend le maintien de la position de la tête à 30°, l'apyrexie et une hyperventilation temporaire. Le mannitol est utilisé à la dose initiale de 25 à 50 g /30 minutes, puis 25 g toutes les 3 à 12 heures / 2-3 jours, suivant la réponse clinique (surveillance de l'osmolarité sanguine et de la fonction rénale). Les corticoïdes sont inefficaces et dangereux.

Une décompression chirurgicale précoce peut s'envisager lors d'infarctus cérébelleux œdémateux.

IV.4.2.5 Autres mesures

- Détection précoce des troubles de déglutition (sonde nasogastrique au moindre doute).
- Prévention des thromboses veineuses profondes, des troubles sphinctériens, des troubles du transit et des escarres.
- Apport nutritif.

IV.4.3 Rupture d'anévrisme / dissection aortique

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

Dès l'instant où une dissection aiguë est suspectée cliniquement, il faut aller au plus vite à la confirmation et à la prise en charge thérapeutique. L'échographie cardiaque transthoracique

(± échographie des carotides) est réalisée en première intention. En cas de dissection typique de type A (I/II) et de situation instable, le patient peut être proposé d'emblée à la chirurgie. Dans le cas contraire, l'examen est poursuivi par une Échographie cardiaque TransOesophagienne (ETO). Si l'ETO n'est pas formellement concluante ou insuffisante et si le patient est stable, on poursuit par une IRM, un scanner spiralé ou une artériographie suivant les possibilités locales.

Les formes de type B (III) relèvent a priori du traitement médical (bêtabloquants, antihypertenseurs) sauf en cas de complications relevant de la chirurgie (ischémie aiguë de membre, progression de la dissection avec menace de rupture aortique, faux anévrisme menaçant, voire persistance du tableau douloureux ou HTA rebelle). L'indication dépend aussi de la balance bénéfique/risque chirurgical.

IV.4.4 Ischémie aiguë d'un membre

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

IV.4.4.1 Éviter l'extension du thrombus

L'hypoperfusion distale engendrée par la survenue de l'ischémie aiguë est à l'origine de la création et de l'extension d'un thrombus en aval de l'obstacle artériel ainsi qu'au niveau de la collatéralité. Dès le diagnostic établi et l'équipe vasculaire prévenue, le traitement par héparine doit être institué.

IV.4.4.2 Protéger le membre ischémique

Pour éviter la survenue précoce de troubles trophiques, un nursing immédiat s'impose, institué dès le diagnostic établi. Il est important de placer le pied dans de la mousse, de faire adopter une position légèrement déclive du malade, d'éviter tout frottement au niveau du pied ischémique et d'interdire tout sparadrap sur la peau ischémique.

IV.4.4.3 Lever l'obstacle artériel

Priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolectomie permet le plus souvent de traiter rapidement les embolies périphériques. Si elle n'est pas possible, la réalisation d'une artériographie, au bloc opératoire, permet de juger des possibilités d'un geste de reconstruction artérielle. Une thrombolyse par voie locale peut également être réalisée en peropératoire, lorsque la thrombectomie ou l'embolectomie chirurgicale est

incomplète. La thrombolyse par voie locale seule, ne doit pas être instituée si un traitement chirurgical simple permet d'assurer une désobstruction artérielle. Elle ne doit pas être envisagée devant une ischémie aiguë sensitivomotrice, en raison du délai d'action qu'elle nécessite (12 à 24 heures). Par contre une thrombolyse par voie locale peut être réalisée en cas d'ischémie subaiguë ou lorsqu'il existe un lit d'aval jambier très médiocre. De même on réserve l'utilisation de prostaglandines intraveineuses aux tableaux d'ischémie critique, en l'absence de possibilité de revascularisation.

IV.4.4.4 Éviter l'œdème et les conséquences métaboliques de l'ischémie

La revascularisation sur un membre en ischémie grave est à l'origine d'un œdème qui augmente à la fois l'insuffisance artérielle mais également l'œdème lui-même de par la gêne au retour veineux qu'il détermine. Seule la réalisation d'une aponévrotomie pourra rompre ce cercle vicieux. Elle est réalisée à la moindre tension des loges musculaires revascularisées.

En outre, l'ischémie des masses musculaires est à l'origine d'une acidose hyperkaliémique qui peut entraîner un collapsus et un arrêt circulatoire au moment de la levée de l'ischémie. Celle-ci peut cependant être efficacement prévenue par un lavage peropératoire des masses musculaires ischémisées.

IV.4.4.5 Lutter contre la douleur

La douleur est intense et toujours présente, elle participe à la constitution du choc. L'utilisation d'antalgiques d'emblée de niveau 3 est souvent nécessaire (dérivés morphiniques).

IV.4.4.6 Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie

Bas débit cardiaque, troubles du rythme, hypovolémie, spasme artériel contribuent à entretenir une hypoperfusion systémique et potentialisent les effets de l'interruption du flux artériel. Il apparaît donc important de corriger ces troubles pour améliorer la perfusion distale.

IV.4.4.7 Identifier le processus à l'origine de l'accident aigu

Le bilan étiologique responsable de la survenue du tableau clinique d'ischémie aiguë vise à identifier et traiter le ou les processus en cause pour diminuer le risque de récurrence. Cette recherche étiologique ne doit être entreprise qu'après lever du syndrome ischémique.

IV.4.5 Infarctus du myocarde

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

IV.4.6 Embolies de cholestérol

Le diagnostic est évoqué sur la triade clinique : orteil pourpre avec livédo, HTA et insuffisance rénale sur un terrain athéromateux et sur le contexte (suites d'un geste invasif). Toute anticoagulation est formellement contre-indiquée et le traitement est le plus souvent symptomatique avec correction d'une HTA, lutte contre la douleur et prévention des troubles trophiques.

IV.5 SURVEILLANCE DE L'EFFICACITE ET DE LA TOLERANCE DES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES, MEDICAMENTEUSES OU NON, ET DE L'OBSERVANCE

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

V ANNEXES

ABREVIATIONS

- AAA : Anévrisme de l'Aorte Abdominale
- AIT : Accident Ischémique Transitoire
- AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- CML : Cellule Musculaire Lisse

- ECG : ÉlectroCardioGramme
- ETO : Échographie TransOesophagienne
- FdR : Facteur de Risque
- HTA : HyperTension Artérielle
- ICAM : InterCellular Adhesion Molecule
- IDM : Infarctus Du Myocarde
- IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
- IPS : Index de Pression Systolique
- LDL : Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)
- MCP : Monocyte Chematactic Protein
- M-CSF : Monocyte Colony Stimulating Factor
- MEC : Matrice ExtraCellulaire
- MONICA : Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PA : Pression Artérielle
- PAD : Pression Artérielle Diastolique
- PAS : Pression Artérielle Systolique
- PDGF : Platelet Derived Growth Factor
- PIC : Pression IntraCrânienne
- USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
- VCAM : Vascular Cellular Adhesion Molecule

Item 129 : Facteurs de risque cardio-vasculaire

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire et leur impact pathologique.....	4
I.1	Identification des différents facteurs de risque d'athérosclérose.....	4
I.1.1	Les facteurs de risque constitutionnels (non modifiables).....	5
I.1.2	Les facteurs de risque environnementaux modifiables.....	5
I.1.2.1	Les facteurs de risque comportementaux.....	5
I.1.2.2	Les déterminants biochimiques et biophysiques des facteurs de risque.....	7
I.1.2.3	Les nouveaux facteurs de risque biochimiques.....	8
I.1.2.4	Les marqueurs de risque d'atteinte préclinique.....	8
I.2	Estimation du risque cardiovasculaire global chez un individu.....	11
II	Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire et les stratégies individuelles et collectives.....	11
II.1	Définitions.....	11
II.1.1	Prévention primaire.....	11
II.1.2	Prévention primo-secondaire.....	12
II.1.3	Prévention secondaire.....	12
II.2	Modalités de la prise en charge des principaux facteurs de risque cardio-vasculaire....	12
II.2.1	Le tabac.....	12
II.2.1.1	La dépendance au tabac.....	13
II.2.1.2	Le sevrage tabagique.....	14
II.2.1.3	Les modalités de sevrage tabagique.....	14
II.2.2	L'HTA (adapté des recommandations de la HAS 2005).....	16
II.2.3	Prise en charge du patient diabétique de type 2 (adapté des recommandations de la HAS 2006).....	18
II.2.4	Prise en charge du patient hyperlipidémique (adapté des recommandations de la HAS en 2005).....	22

II.2.4.1 Les principales classes de médicaments indiquées dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont :	23
II.2.4.2 Facteurs de risque cardiovasculaire devant être pris en compte pour le choix de l'objectif thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol.....	24
II.2.4.3 Les trois catégories de patients à haut risque cardiovasculaire pour lesquels le LDLcholestérol doit être inférieur à 1 g/l.....	24
II.2.4.4 Les modalités de prise ne charge sont résumées dans l'algorithme décisionnel ci-dessous.....	25
II.2.5 Prévention primaire et secondaire des maladies cardio-et cérébrovasculaires par l'aspirine à faible dose.....	26
II.2.6 Traitement substitutif de la ménopause et prévention cardiovasculaire.....	27
II.3 Stratégie de prise en charge collectives et individuelles.....	27
II.3.1 Stratégie collective.....	28
II.3.2 Stratégie individuelle.....	28
II.3.3 L'évaluation du risque cardio-vasculaire.....	29
II.3.4 Calcul du risque cardio-vasculaire.....	29
II.3.5 Quatre catégories de risques sont définies par les recommandations Nord-Américaines	31
II.3.6 Comment individualiser les décisions thérapeutiques à partir du calcul du risque ?	32

OBJECTIFS

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

I EXPLIQUER LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET LEUR IMPACT PATHOLOGIQUE

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.

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.

I.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).

I.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.

I.1.2 Les facteurs de risque environnementaux modifiables

I.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'ou 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 et des polyphénols. En revanche, la consommation excessive d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycérides et de risque de cancer des voies aérodigestives.

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 estimée par la mesure de la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic (< 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 ...). Certains profils psychologiques sont aussi associés à un risque cardiovasculaire accru.

I.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 importante 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 diabétique associée (micro ou macroalbuminurie et/ou insuffisance rénale). Le diabète de type II et l'intolérance au glucose sont associés à un risque cardiovasculaire majeur. Le diabète de type II est fréquemment associé à d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, obésité androïde). Le diabète est actuellement défini par une glycémie à jeun \geq à 7 mmol/l (1,26 g/l) à 2 reprises. Les arguments pour un diabète de type II sont l'âge $>$ 40 ans, l'index de masse corporelle $>$ 27 kg/m², l'absence de cétonurie, et l'antécédent familial de diabète de type II.

b. Les dyslipidémies

L'élévation du LDL-cholestérol et des triglycérides est délétère sur le plan cardiovasculaire. La diminution du HDL cholestérol est aussi un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire. A l'inverse, 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 \geq 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90 mmHg. Son impact cardiovasculaire est cérébral (AVC), cardiaque (insuffisance coronaire et cardiaque) et rénal.

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

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 ≥ 100 mg/dL.

I.1.2.3 Les nouveaux facteurs de risque biochimiques

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.

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

b. Le fibrinogène

Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant.

c. La Protéine C-réactive (CRP) mesurée par méthode ultrasensible

L'augmentation de la CRPus est associée à un risque accru d'évènements cardiovasculaires (en particulier insuffisance coronaire, AVC ischémique et mortalité vasculaire). Elle serait aussi associée à un risque de décès par cancer de par maladie pulmonaire. L'essai JUPITER a démontré le bénéfice (-40 %/morbimortalité cardiovasculaire, - 20 %/décès totaux) d'une prévention primaire par statine (rosuvastatine 20 mg/j) de sujets de plus de 50-60 ans ayant une CRPus élevée (CRP > 2 mg/L) et LDL « normal » (LDL < 1,3 g/L). Le dosage de la CRPus et la prise en charge des patients ayant une CRP élevée n'a pas fait encore l'objet de recommandations de la HAS.

d- les autres marqueurs biochimiques

Interleukine 6, leptine, insuline, adiponectine, Lp(a) et la rénine plasmatiques
Ils sont associés à des degrés divers à une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire.

Par rapport aux facteurs de risque classiques, la place de l'ensemble de ces nouveaux marqueurs de risque dans la stratification du risque cardiovasculaire global et dans la prise en charge thérapeutique des patients reste discutée.

I.1.2.4 Les marqueurs de risque d'atteinte préclinique

Les sociétés savantes, en particulier la société Européenne d'HTA (ESH) recommande la recherche d'une atteinte pre-clinique des organes cibles listés dans le tableau ci-dessous. L'identification d'une atteinte des organes cibles est l'objet d'une plus grande attention, puisque les atteintes infracliniques de différents organes dans le cadre d'une hypertension

indiquent une progression dans le continuum de la maladie cardiovasculaire. Cette progression majore le risque bien au-delà de la simple présence de facteurs de risque. Chaque fois que possible, il est recommandé de dépister l'atteinte de plusieurs organes (coeur, vaisseaux, reins, cerveau) car l'atteinte de plusieurs organes est associée à un pronostic plus grave.

a. Rein

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

b. Coeur

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est identifiée comme le meilleur marqueur structurel cardiaque d'un risque cardiovasculaire augmenté (ECG : index de Sokolowlyons > 38 mm, produit de Cornell > 2440 mm*ms ; Echocardiographie : index de masse ventriculaire gauche > 125 g/m² chez l'homme et > 110 g/m² chez la femme). L'inclusion d'une fréquence cardiaque élevée parmi les facteurs de risque peut être justifiée car les preuves sont de plus en plus consistantes de ce qu'une fréquence cardiaque élevée est reliée au risque de morbidité cardiovasculaire, et à la mortalité totale. Néanmoins, du fait de l'étendue de la plage de normalité de la fréquence cardiaque au repos (60 à 90 b/min), il est, actuellement, difficile de proposer une valeur seuil qui améliorerait la stratification du risque.

c. Vaisseaux

- Il existe plusieurs tests non invasifs pour explorer la structure et la fonction des grosses artères dans l'hypertension. L'échographie des carotides avec mesure de l'épaisseur intima-media (EIM) et la recherche de plaques prédisent la survenue d'un AVC ou d'un infarctus. La relation entre l'EIM carotidienne et les événements cardio vasculaires est continue, mais une EIM > 0,9 mm pour la carotide primitive peut être considérée comme un seuil

L'augmentation de la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale est un marqueur précoce de la rigidité des grosses artères qui a été associé à la survenue d'évènements cardiovasculaires (mortalité CV, événements coronariens et AVC chez l'hypertendu) Le seuil de 12 m/s est retenu pour considérer une atteinte significative de l'aorte

- Un index de pression cheville/bras abaissé (< 0,9) est inclus dans la liste comme un marqueur facile à obtenir d'une maladie athéromateuse et d'un risque cardiovasculaire accru.

- Une augmentation du calcium intra-coronaire, quantifiée par l'IRM de haute résolution a également été validée comme prédicteur des maladies cardiovasculaires, mais la rareté de l'appareillage et le coût de la procédure sont un obstacle à son usage.

- Une dysfonction endothéliale est prédictive du pronostic dans diverses pathologies cardiovasculaires, mais les données dans l'hypertension sont encore très limitées. De plus, les méthodes permettant d'évaluer la réponse endothéliale à divers stimuli sont invasives, laborieuses, et longues.

Disponibilité, valeur pronostique et coût des marqueurs d'atteinte d'organe (1 à 4 +)

Marqueurs	Valeur prédictive	Disponibilité	Coût
ECG	++	++++	+
Echocardiographie	+++	+++	++
Epaisseur intima-média carotidienne (EIM) carotidienne	+++	+++	++
Vitesse de l'onde de pouls	+++	+	++
Index cheville/bras	++	++	+
Calcium coronaire	+	+	++++
Collagène cardiaque/vasculaire	?	+	++
Marqueurs circulants du collagène	?	+	++
Dysfonction endothéliale	++	+	+++
Lacunes cérébrales/lésions de la substance blanche	?	++	++++
Estimation de la filtration glomérulaire ou clairance créatinine	+++	++++	+
Microalbuminurie	+++	++++	+

(d'après les recommandations de l'ESH 2007)

I.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 (cf dernier chapitre stratégies de prise en charge collectives et individuelles).

II EXPLIQUER LES MODALITÉS DE LA PRÉVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET LES STRATÉGIES INDIVIDUELLES ET COLLECTIVES

II.1 DÉFINITIONS

II.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 événement cardiovasculaire chez un ascendant de moins de 55 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme ou dans la fratrie) et la prévention de l'installation des facteurs de risque. Elle

s'appuie sur des campagnes destinées aux enfants, aux adolescents et aux adultes jeunes (campagne anti-tabac, programme d'éducation nutritionnelle, lutte contre la sédentarité...).

II.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.

II.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.

II.2 MODALITÉS DE LA PRISE EN CHARGE DES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

II.2.1 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. Il est 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. Un essai thérapeutique comparant une stratégie active de sevrage

tabagique sur 10 semaines au soin usuel chez des sujets volontaires ayant une atteinte pulmonaire modérée a montré que le sevrage tabagique 1) était maintenu à 5 ans chez 21 , 5% des sujets du premier groupe contre 5% du deuxième groupe et, 2) associé à une réduction de la mortalité cardiovasculaire et par cancers. 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.

Objectif : Arrêt définitif de toute intoxication tabagique. Retrait de l'exposition environnementale à la fumée de tabac (tabagisme passif). Celle-ci a été grandement favorisée en France depuis l'interdiction de fumer dans les lieux publics.

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

II.2.1.1 La dépendance au tabac

L'évaluation de l'état de dépendance au tabac doit être réalisée avec le questionnaire de Fagerström (voir tableau ci-dessous) 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.

Questionnaire de Fagerström

1. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette?	(3)
- dans les 5 minutes	(2)
- entre 6 et 30 minutes	(1)
- entre 31 et 60 minutes	(0)
- plus de 60 minutes	
2. Trouvez-vous difficile de ne pas fumer dans les endroits où c'est interdit?	(1)
- Oui	(0)
- Non	
3. A quelle cigarette de la journée vous serait-il le plus difficile de renoncer ?	
- La première	(1)
- Une autre	(0)
4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour?	
- 10 ou moins	(0)
- 11 et 20	(1)
- 21 à 30	(2)
- 31 ou plus	(3)
5. Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi?	

- Oui	(1)
- Non	(0)
6. Fumez-vous lorsque vous êtes si malade que vous devez rester au lit presque toute la journée ?	(1)
- Oui	(0)
- Non	

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

II.2.1.2 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 nicotiques sont un moyen utile pour freiner la prise de poids.
- Des déterminants socio-économiques.

II.2.1.3 Les modalités de 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 est responsable d'insomnies dans 30 à 40% des cas. Il peut aussi 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.
- **la varénicline** : (Champix). Ce médicament dérive d'un alcaloïde végétal, la cystisine, qui possède une activité agoniste partielle au niveau de certains récepteurs nicotinique. Son efficacité a été confirmée dans plusieurs essais thérapeutiques regroupés dans une méta-analyse. La balance- bénéfico-risque d'utilisation de ce médicament est étroite. En effet, il peut être responsable d'effets secondaires parfois graves. Des modifications du comportement ou pensée

anormale, de l'anxiété, une psychose, des sautes d'humeur, un comportement agressif, une dépression, des idées et comportements suicidaires et des tentatives de suicide, ont été rapportés chez des patients depuis sa commercialisation. Des cas de réaction d'hypersensibilité, dont des oedèmes de Quincke et des atteintes cutanées sévères, ont aussi été rapportés chez les patients traités par varénicline. Quelques cas d'infarctus de myocarde ont aussi été rapportés

Psychothérapies comportementales et cognitives (TCC)

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

II.2.2 L'HTA (adapté des recommandations de la HAS 2005)

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

Chez des patients hypertendus atteints de maladie coronaire, qui doivent être considérés d'emblée comme à très haut risque cardio-vasculaire, le traitement antihypertenseur améliore le pronostic cardiovasculaire. La présence d'une dysfonction ventriculaire gauche ou d'une insuffisance cardiaque sont une indication élective des IEC, les ARA2 et les bêta-bloquants.

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. Les ARA2 peuvent aussi être utilisés dans cette indication (essai PROFESS, MOSES), en particulier en cas d'intolérance aux IEC.

Modalités de la prise en charge (se reporter à la question 130).

Recommandations HAS : (http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272459/prise-en-charge-des-patientsadultes-atteints-dhypertension-arterielle-essentielle-actualisation-2005 : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272459/prise-en-charge-des-patientsadultes-atteints-dhypertension-arterielle-essentielle-actualisation-2005)

Prescription d'une statine chez l'hypertendu :

La prescription d'une statine chez les patients hypertendus ayant un haut risque cardiovasculaire (cumul de multiples facteurs de risque ou présence d'une atteinte cardiovasculaire 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 cérébrovasculaire 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 pression artérielle normale haute, 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. 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 et de l'individu. A l'échelon individuel, elle doit cibler les patients à plus haut risque de développer une HTA (patients ayant une pression artérielle normale haute, 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.

II.2.3 Prise en charge du patient diabétique de type 2 (adapté des recommandations de la HAS 2006)

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 termes 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. Les ARA2 (telmisartan) peuvent aussi être utilisés dans cette indication en particulier chez les patients intolérants aux IEC (essai ONTARGET).

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 % sous régime seul. Si cet objectif est atteint sous régime seul, il n'y a pas lieu de prescrire un médicament hypoglycémiant. S'il n'est pas atteint, un traitement par antidiabétique oral peut-être débuté en ciblant une HbA1c < 6.5%.

Les étapes pharmacologiques du traitement :

Elles sont résumées dans l'algorithme décisionnel établi par la HAS.

Algorithme décisionnel

Seuil de prescription	Stratégie thérapeutique	Objectif
HbA1c > 6 %	Etape 1 Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	HbA1c < 6 %
Si malgré étape 1 HbA1c > 6% (à la phase précoce du diabète)	Etape 2 MONOTHERAPIE+MHD : Metformine voire IAG MONOTHERAPIE au choix + MHD	maintenir l'HbA1c < 6.5 %
Si malgré étape 1, HbA1c > 6,5%	Metformine ou IAG ou SU ou Glinides	
Si malgré étape 2, HbA1c > 6.5 %	Etape 3 BITHERAPIE + MHD	ramener l'HbA1c < 6.5 %
Si malgré étape 3, HbA1c > 7 %	Etape 4 TRITHERAPIE + MHD ou INSULINE ± ADO + MHD	ramener l'HbA1c < 7 %
Si malgré étape 4, HbA1c > 8 %	Etape 5 INSULINE ± ADO + MHD ou INSULINE FRACTIONNEE	ramener l'HbA1c < 7 %

ADO = antidiabétiques oraux IAG = Inhibiteurs des alpha-glucosidases, SU = sulfamides hypoglycémiants, insuline + ADO = mise à l'insuline : intermédiaire ou lente le soir ; insuline fractionnée : > 1 injection / J soit 2 à 4 / J MHD = mesures hygiéno-diététiques.

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 et 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 ($\leq 130/80$ mmHg), l'association de plusieurs antihypertenseurs comprenant un diurétique thiazidique est pratiquement toujours nécessaire. En présence d'une protéinurie ≥ 1 g/24h, il faut l'abaisser en dessous de $0,5$ g/24h.

Anomalies lipidiques :

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 a 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 encore recommandée par la HAS en prévention primaire chez le patient diabétique de type 2 qui a d'autres facteurs de risque vasculaire associés. Néanmoins, plusieurs méta-analyses publiées entre 2009 et 2010 ne trouvent pas de bénéfice en termes de prévention cardiovasculaire primaire chez le patient diabétique.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2):

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. Les ARA2 (telmisartan) peuvent aussi être utilisés dans cette indication en particulier chez les patients intolérants aux IEC (essai ONTARGET).

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'alpha-glucosidase** . Ils ont aussi un effet préventif de survenue d'un diabète de type 2 chez les patients ayant un test de tolérance au glucose anormal, mais leur utilisation est limitée par des effets secondaires digestifs gênants
- **les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : 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. Au cours de l'essai HOPE, le ramipril a réduit le risque relatif de développer un diabète de 35%. Les métaanalyses ont montré que les IEC et le ARA2 diminuaient le risque relatif de développer un diabète de 20 % environ. En revanche, cet effet bénéfique n'a pas été retrouvé dans l'essai DREAM qui testait spécifiquement l'hypothèse de la réduction du risque d'apparition de nouveaux cas de diabète par un IEC comparé à un placebo (différence non significative entre les 2 groupes).

- **Les statines** : Des résultats controversés montrent que les statines, hormis la pravastatine, pourrait augmenter le risque de diabète.

II.2.4 Prise en charge du patient hyperlipidémique (adapté des recommandations de la HAS en 2005)

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). La prévention cardiovasculaire a des effets démontrés dans les groupes de patients suivants : sujets âgés de 70 à 80 ans, les femmes ménopausées, les patients hypertendus, les diabétiques de type 2 ou les patients ayant des antécédents vasculaires personnels.. 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 ...). La réduction du risque cardiovasculaire dépend de l'abaissement des concentrations de LDL-cholestérol. Elle est également observée chez les sujets à risque ayant des concentrations de LDL-cholestérol proches des valeurs moyennes de la population générale Les essais d'intervention ont 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% même

après un AVC ou AIT ischémiques (essai SPARCL, atorvastatine 80 mg/j) , 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 la HAS en 2005)

La prise en charge des patients dyslipidémiques repose initialement sur une thérapeutique diététique (réduction des apports en graisses saturées et en cholestérol alimentaire au profit des acides gras mono ou polyinsaturés, augmentation de la consommation des acides gras polyinsaturés omega 3, augmentation de la consommation des fibres et micronutriments présents dans les fruits et légumes, utilisation d'aliments enrichis en stanols végétaux, réduction pondérable, arrêt du tabac, lutte contre la sédentarité, etc...) 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-C doit être institué après avoir déterminé le risque coronaire global du patient. Le LDL-C est calculé selon la formule de Friedwald, applicable pour une triglycéridémie inférieure à 4g/l :

$$\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{CT(g/l)} - [\text{HDL-C(g/l)} + \text{TG(g/l)}/5]$$
. 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.

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 dans ces indications.

II.2.4.1 Les principales classes de médicaments indiquées dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont :

- statines,
- fibrates,
- résines,
- inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol,
- acide nicotinique.

Il est recommandé de prescrire des traitements ayant démontré leur efficacité sur des événements cliniques, par rapport à ceux n'ayant démontré qu'une efficacité biologique. Ainsi, les statines ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire avec le plus haut niveau de preuve.

D'autres hypolipémiants ont également montré un bénéfice en prévention primaire ou secondaire (gemfibrozil, colestyramine). Les fibrates ne doivent pas être utilisés en première intention dans les hypercholestérolémies primaires. Une méta-analyse publiée en 2010, montre que les fibrates réduisent de ~ 10% la survenue d'un événement CV majeur et de 13% la survenue d'un événement coronaire mais ne réduisent pas l'incidence des AVC, et des décès cardiovasculaires.

II.2.4.2 Facteurs de risque cardiovasculaire devant être pris en compte pour le choix de l'objectif thérapeutique selon les valeurs de LDL-cholestérol

Facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque

- Age - homme de 50 ans ou plus
- femme de 60 ans ou plus
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
- infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin ;
- infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non (se reporter aux recommandations spécifiques)
- Diabète de type 2 traité ou non (se reporter aux recommandations spécifiques)
- HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe

Facteur protecteur

- HDL-cholestérol > 0,60 g/l (1,5 mmol/l) : soustraire alors "un risque" au score de niveau de risque

II.2.4.3 Les trois catégories de patients à haut risque cardiovasculaire pour lesquels le LDLcholestérol doit être inférieur à 1 g/l

1/ Les patients ayant des antécédents :

- de maladie coronaire avérée (angor stable et instable, revascularisation, IDM, IDM silencieux documenté),

- de maladie vasculaire avérée (accident vasculaire cérébral ischémique, artériopathie périphérique à partir du stade II).

2/ Les patients ayant un diabète de type 2, sans antécédent vasculaire mais ayant un haut risque cardiovasculaire défini par :

- une atteinte rénale,
- ou au moins deux des facteurs de risque suivants :
 - âge
 - homme de 50 ans ou plus
 - femme de 60 ans ou plus
 - antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin ;
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin
 - tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
 - hypertension artérielle permanente traitée ou non (se reporter aux recommandations spécifiques)
 - HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe
 - microalbuminurie (> 30 mg/24 heures).

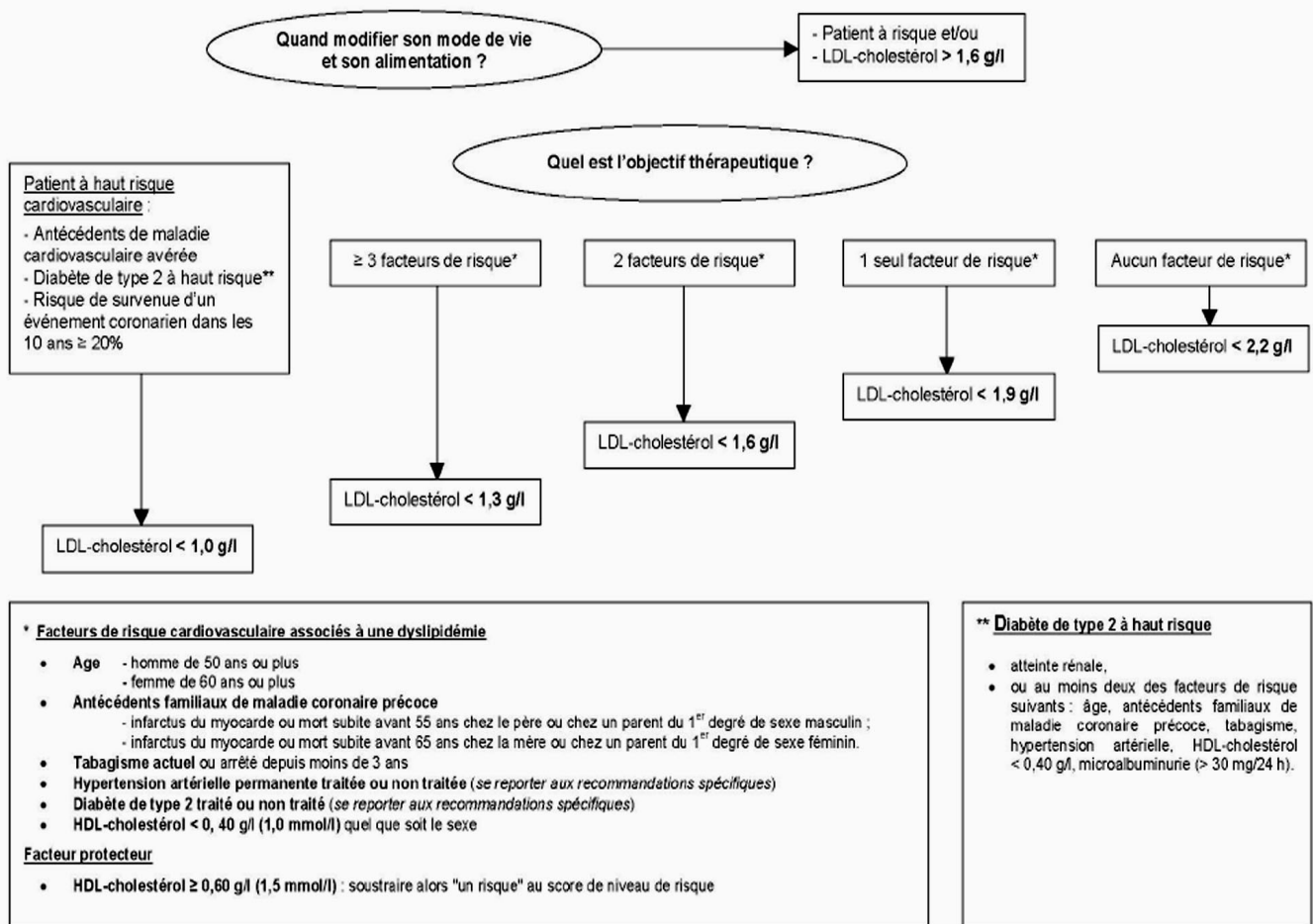
3/ Les patients ayant un risque >20% de faire un événement coronarien dans les 10 ans (risque calculé à partir d'une équation de risque)

II.2.4.4 Les modalités de prise en charge sont résumées dans l'algorithme décisionnel ci-dessous

Algorithme décisionnel

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique

PRISE EN CHARGE DU PATIENT DYSLIPIDEMIQUE



Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, mars 2005

10

II.2.5 Prévention primaire et secondaire des maladies cardio-et cérébrovasculaires par l'aspirine à 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, 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 thiéno-pyridines (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 et le risque d'effet secondaire pour la ticlopidine (de moins en moins utilisée). La place des nouveaux antiaggrégants de type thienopyridine (prasugrel) ou d'autre type (ticagrelor) dans la prévention primaire/secondaire n'est pas prouvée. Ils ont une efficacité supérieure au clopidogrel pour la prévention des accidents cardiovasculaire après pose d'une endoprothèse coronaire,

Les anticoagulants oraux (anti-vitamine K) n'ont pas leur place en prévention primaire, de même que les nouveaux anticoagulants actifs par voie orale (anti-thrombine et anti-Xa).

II.2.6 Traitement substitutif de la ménopause et prévention cardiovasculaire

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 équinés 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 cardiovasculaires, 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 ne pas recommander ce type de traitement dans le cadre de la prévention cardio-vasculaire

II.3 STRATÉGIE 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 cardiovasculaires qu'un petit nombre d'individus exposés à un grand risque.

II.3.1 Stratégie collective

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

La stratégie de prévention en population a aussi pour objectifs 1) d'éviter l'acquisition des facteurs de risque en particulier chez les enfants, 2) d'empêcher l'augmentation de niveau des facteurs de risque au cours du temps chez les sujets à niveau de risque moyen afin d'éviter la prescription de médicaments avec ses conséquences médicales, économiques et biologiques et 3) de réduire le nombre de sujets à haut risque nécessitant un traitement médicamenteux. Les bénéfices de cette stratégie sont larges pour la société mais non mesurables à l'échelon individuel. Cet aspect de la prévention ne peut être entrepris qu'avec l'aide des autorités sanitaires et politiques d'un pays (exemple : loi anti-tabac, messages télévisuels de prévention nutritionnels et de lutte contre la sédentarité ...).

II.3.2 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 cofacteurs 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.

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.

II.3.3 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 cardiovasculaire 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.

II.3.4 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.

Toutefois, l'utilisation du risque n'est pas si aisée pour plusieurs raisons. La première difficulté concerne la validité de la prédiction. Ainsi, dans certaines conditions, les scores peuvent être très imprécis : la valeur prédictive est considérablement moins fiable chez les sujets jeunes et pour des niveaux de risque faible. Les facteurs qui ne sont pas pris en compte dans ce modèle, tels que les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire, le type d'obésité, de nouveaux facteurs de risque (taux de fibrinogène plasmatique, certains paramètres génétiques, le taux de CRP...) peuvent expliquer la sur- ou la sous-estimation du risque dans certains cas.

Une autre difficulté concerne la validité dans le temps et la validité géographique de la prédiction du risque. La validité temporelle doit être analysée en raison des modifications avec le temps du profil de risque d'une population. La validité géographique porte sur l'applicabilité de cette mesure à différentes populations selon leurs caractéristiques propres. Par exemple, on sait que le risque de maladie coronarienne est inférieur en France à celui constaté aux Etats-Unis ou dans le nord de l'Europe. Cependant, les risques relatifs observés pour les facteurs de risque classiques demeurent comparables. L'équation de Framingham qui, appliquée à la population Française induit une surévaluation du risque, a pu être adaptée en changeant le mode de calcul du modèle par Laurier.

Les autres équations, notamment celle issue de l'enquête Prospective Parisienne en France ou de l'étude PROCAM (Munster, Allemagne), ont une utilisation potentielle plus restreinte (hommes d'âge moyen).

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.

Différents outils informatiques ont été développés pour estimer le risque, c'est-à-dire la probabilité absolue d'avoir un événement cardiovasculaire, habituellement sur une période de dix ans. Certains de ces outils, fondés sur les données de Framingham, ne sont pas applicables à la totalité des populations européennes qui sont très hétérogènes quant à l'incidence des événements coronaires et cérébro vasculaires. Plus récemment un modèle européen a été développé à partir de la grande base de données du **projet SCORE**. Les diagrammes SCORE existent pour les pays européens à haut risque et à faible risque (voir charte plus bas). Ils estiment le risque d'un décès de cause cardiovasculaire (et pas simplement coronaire) sur dix ans, et une calibration en est possible pour un pays particulier, pour autant que les statistiques nationales de mortalité et la prévalence des grands facteurs de risque soient connues pour ce pays. Le modèle SCORE est également utilisé dans **HeartScore**, l'outil officiel de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) pour la prévention cardiovasculaire en pratique clinique. Cet outil est disponible sur le site web de l'ESC (www.escardio.org).

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.

II.3.5 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 bras-cheville < 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 athéroscléreuses 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 cardiovasculaire plus agressive, mais le bénéfice de cette attitude thérapeutique reste non prouvée à ce jour.
- **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.

II.3.6 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 cardiovasculaire 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 ?

Exemples de chartes pour l'évaluation du risque :

EUROSCORE : Remettre la charte euroscore merci de la version précédente

Item 130 : Hypertension artérielle de l'adulte

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'HTA de l'adulte.	4
I.1	Pression artérielle, risque cardiovasculaire et rénal	4
I.1.1	Un facteur de risque cardiovasculaire modifiable.....	4
I.1.2	Un facteur de risque rénal.....	4
I.2	l'hypertension : concept, définition, prévalence.....	5
I.2.1	Le concept.....	5
I.2.2	Définition par la mesure clinique ou de consultation.....	5
I.2.3	Prévalence de l'HTA.....	5
I.2.4	Les alternatives à la mesure clinique de PA.....	6
I.2.5	HTA de consultation / Hypertension masquée.....	6
I.3	Facteurs de risque associés.....	7
I.3.1	Principaux facteurs de risque.....	7
I.3.2	Implication pour la prévention.....	7
I.3.3	Données quantitatives.....	8
	NOTE(S) DU CHAPITRE	8
II	Bilan initial d'une hypertension de l'adulte.....	8
II.1	La pratique du dépistage.....	8
II.1.1	Circonstances.....	8
II.1.2	Implications des premières mesures.....	9
II.2	Classification en vue du traitement.....	9
II.3	Le bilan de l'hypertension.....	10
II.3.1	Données cliniques : le statut cardiovasculaire.....	10
II.3.2	Examens biologiques recommandés.....	10
III	Attitude thérapeutique et suivi du patient.....	11

III.1	Seuils décisionnels et délais pour la décision de traiter.....	11
III.1.1	Prescription d'un traitement antihypertenseur.....	11
III.1.2	Implications thérapeutiques des FDR associés.....	12
III.2	Traitements non médicamenteux.....	12
III.3	Traitements médicamenteux	13
III.4	Décrire les principes de la prise en charge au long cours : objectifs tensionnels du traitement.....	14
III.5	Suivi d'un patient hypertendu.....	14
III.6	Stratégie de prise en charge de l'HTA hors de l'urgence.....	15
III.7	Politique de dépistage d'une HTA secondaire.....	16
III.7.1	L'enquête initiale.....	17
III.7.2	En cas d'HTA sévère ou résistante.....	17
III.8	HTA secondaires et HTA curables.....	17
IV	Principales causes d'hypertension curable.....	18
IV.1	Hypertensions iatrogènes.....	18
IV.2	Les HTA avec sténose de l'artère rénale.....	19
IV.2.1	Etiologies.....	19
IV.2.2	Prévalence.....	19
IV.2.3	Dépistage et exploration.....	20
IV.2.4	Objectifs thérapeutiques.....	20
IV.2.5	Moyens thérapeutiques.....	21
IV.2.6	Indications thérapeutiques.....	21
IV.2.7	Surveillance au long cours des SAR athéroscléreuses.....	22
IV.3	Les HTA surrénales.....	22
IV.3.1	Les hyperaldostéronismes primaires.....	22
IV.3.2	Le phéochromocytome.....	24
IV.3.3	Le syndrome de Cushing.....	26
IV.4	Causes rares d'HTA curable.....	27
IV.4.1	Causes urologiques.....	27

IV.4.2 HTA endocrines rares.....	27
V Annexes.....	28

OBJECTIFS

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

I EXPLIQUER L'ÉPIDÉMIOLOGIE, LES PRINCIPALES CAUSES ET L'HISTOIRE NATURELLE DE L'HTA DE L'ADULTE

I.1 PRESSION ARTÉRIELLE, RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET RÉNAL

I.1.1 Un facteur de risque cardiovasculaire modifiable

La pression artérielle [Pression artérielle] est un facteur de risque [Facteur de risque] cardiovasculaire. Il y a en effet une relation positive et continue entre le niveau habituel de la PA et le risque ultérieur d'accident vasculaire cérébral [Accident vasculaire cérébral], d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde. Dans la tranche d'âge 40-69 ans par exemple, une augmentation de 20 mmHg de la systolique ou de 10 mmHg de la diastolique est associée à un risque plus que doublé de mortalité par AVC et à un doublement du risque de mortalité par accident coronaire ou par d'autres complications cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, anévrismes etc.). Au-delà de 50 ans, la PA systolique est plus étroitement liée au risque cardiovasculaire que la PA diastolique.

La PA est un FDR cardiovasculaire modifiable. A la différence de FDR comme l'âge et le sexe masculin, le risque lié à la PA est en partie réversible : de nombreux essais contrôlés ont montré que le risque cardiovasculaire associé à l'Hypertension artérielle est en grande partie réversible par le traitement.

I.1.2 Un facteur de risque rénal

Le risque d'insuffisance rénale (Insuffisance rénale) augmente aussi avec le niveau de la PA. Toutefois la réduction de la PA peut stabiliser l'évolution vers l'IR, mais la détérioration déjà présente de la fonction rénale n'est pas réversible.

I.2 L'HYPERTENSION : CONCEPT, DÉFINITION, PRÉVALENCE

I.2.1 Le concept

L'hypertension artérielle [HTA] est la situation où la PA est habituellement élevée. 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 : comme on vient de le voir, le risque est une fonction continue de la PA. En conséquence, il est artificiel de distinguer une population hypertendue d'une population normotendue, puisque qu'il n'y a pas de seuil séparant un statut tensionnel sans risque d'un statut tensionnel à risque élevé. Cet artifice est néanmoins nécessaire à la pratique clinique qui s'adresse à des individus et non à des groupes. Il est en effet commode d'avoir une définition binaire pour prendre en charge un individu.

I.2.2 Définition par la mesure clinique ou de consultation

Comme pour toute maladie quantitative (dont un autre exemple est l'hypercholestérolémie), la prévalence de l'HTA dépend de sa définition, qui elle-même dépend de la méthode de mesure et du seuil diagnostique utilisés.

La méthode la plus courante pour mesurer la PA est la mesure clinique ou de consultation, mesure obtenue par un médecin ou une infirmière utilisant un manomètre à mercure ou un moniteur automatique validé et un brassard adapté à la taille du bras. Elle est faite en position couchée ou assise après quelques minutes de repos, à distance d'un effort, d'un repas ou de la prise de café ou de tabac. Une mesure unique expose à une réaction d'alarme qui élève transitoirement la PA et pourrait conduire à surestimer la prévalence de l'HTA dans la population. La définition de l'HTA repose donc sur la moyenne de mesures multiples.

Selon les termes de la recommandation 2005 de la Haute Autorité de Santé (*cf.note : HAS*) 1, « l'HTA est définie de façon consensuelle par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. En cas de PA $\geq 180/110$ mmHg, il est recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations rapprochées ». La HAS décrit également l'HTA systolique isolée, appelée aussi HTA systolique pure, qui est très fréquente après 60 ans. Elle est définie par une PA systolique de 140 mmHg ou plus et une PA diastolique < 90 mmHg en mesure clinique.

I.2.3 Prévalence de l'HTA

L'artifice qui consiste à choisir un seuil convenu de PA (maintenant 140/90 mmHg ou plus) pour porter le diagnostic d'HTA a une influence directe sur la prévalence de l'HTA. Il y a 20

ans, ce seuil était de 160/95 mmHg. 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 mmHg, seuils qui avaient été modifiés au cours de l'enquête. Avec la définition actuelle, la prévalence de l'HTA dans la population adulte occidentale dépasse 20%. Elle dépasse 50% chez les personnes de plus de 60 ans, chez lesquels il s'agit généralement d'une HTA systolique isolée. Plus d'un milliard de personnes dans le monde sont hypertendues.

La réduction du seuil diagnostique d'HTA et l'augmentation de prévalence qui en résulte 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.

I.2.4 Les alternatives à la mesure clinique de PA

L'essentiel des données épidémiologiques concernant le risque cardiovasculaire, sa réversibilité par le traitement antihypertenseur, et la prévalence de l'HTA a été obtenu par la mesure clinique de PA. Il est possible de mesurer la PA en dehors de la consultation par des méthodes complémentaires, soit par une mesure ambulatoire utilisant un manomètre automatique et portable (MAPA), soit par une automesure à domicile. Ces méthodes définissent mieux le niveau tensionnel que la mesure clinique (moindre variabilité), sont mieux corrélées avec l'atteinte des organes cibles et prédisent mieux la morbi-mortalité cardiovasculaire que la mesure clinique. Avec ces méthodes, le seuil pour le diagnostic d'HTA est de 130-135/85 mmHg pour la moyenne des valeurs diurnes de MAPA et de l'automesure à domicile.

I.2.5 HTA de consultation / Hypertension masquée

Il peut y avoir une dissociation entre la mesure clinique et les alternatives à la mesure clinique. On appelle HTA de consultation (ou « HTA blouse blanche »), une mesure clinique de 140/90 mmHg ou plus et une moyenne <130-135/85 mmHg en mesure ambulatoire diurne ou en automesure. Le risque cardio-vasculaire des sujets ayant une HTA de consultation est voisin de celui des sujets étiquetés normotendus à la fois par la mesure clinique et par une des 2 méthodes complémentaires. On appelle « hypertension masquée », une mesure clinique < à 140 et 90 mmHg et une moyenne diurne de MAPA ou d'automesure > 130-135 et/ou 85 mmHg. Le risque cardio-vasculaire des sujets ayant une « hypertension masquée » est le double de celui des sujets étiquetés normotendus et voisin de celui des sujets étiquetés hypertendus à la fois par la mesure clinique et par une des 2 méthodes complémentaires.

I.3 FACTEURS DE RISQUE ASSOCIÉS

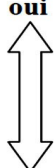
I.3.1 Principaux facteurs de risque

Les principaux FDR qui peuvent être associés à l'HTA sont au Tableau 1. Certains peuvent être corrigés par le traitement, comme l'hypercholestérolémie, d'autres sont peu ou pas modifiables (Tableau 2):

Tableau 1 : FDR utilisés pour estimer le risque cardio-vasculaire global (selon la HAS)

<ul style="list-style-type: none"> - Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme) - Tabagisme (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans) - Antécédents familiaux d'accident cardio-vasculaire précoce <ul style="list-style-type: none"> o 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 o 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 o -AVC précoce (< 45 ans) - Diabète (diabète traité ou non traité) - Dyslipidémie <ul style="list-style-type: none"> o LDL-cholestérol $\geq 1,60$ g/l (4,1 mmol/l) o HDL-cholestérol $\leq 0,40$ g/l (1 mmol/l) quel que soit le sexe <p><i>Autres paramètres à prendre en compte lors de la prise en charge du patient hypertendu</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Obésité abdominale (périmètre abdominal > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme) ou obésité (IMC > 30 kg/m²) - Sédentarité (absence d'activité physique régulière, soit environ 30 min, 3 fois/sem) ; - Consommation excessive d'alcool (plus de 3 verres de vin/j chez l'homme et 2 verres/j chez la femme)
--

Tableau 2: Principaux FDR classés par ordre décroissant de réponse au traitement

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

I.3.2 Implication pour la prévention

Le but de la prise en charge de l'HTA est de prévenir les événements cardiovasculaires. Les FDR associés participent au risque cardiovasculaire absolu des patients hypertendus, qu'ils soient ou non modifiables. Or la réduction du risque relatif apportée par le traitement antihypertenseur est à peu près constante aux différents niveaux de risque absolu initial. En conséquence, la réduction du risque absolu croît avec le risque absolu initial. Sur ce principe, les FDR associés sont aussi importants que le niveau de la PA pour la décision de prescrire un traitement antihypertenseur médicamenteux. Ce point est développé en 2.2.

I.3.3 Données quantitatives

Les risques relatifs associés aux principaux FDR en dehors de l'HTA sont au Tableau 3. Dans la cohorte américaine 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 mmHg et des taux de cholestérol total et HDL de 5,17 et 1,19 mmol/l respectivement, était de 6,5%. En fonction des risques relatifs ci-dessous, le modèle de Framingham prédit que le même patient aurait un risque coronaire absolu de $6,5 \times 1,66 = 10,8\%$ s'il avait 60 ans, $6,5 \times 1,68 = 10,9\%$ s'il fumait ou de $6,5 \times 1,28 = 8,3\%$ si son cholestérol total était de 6,17 mmol/l, etc.

Noter que les risques relatifs sont similaires pour les personnes de l'Europe du nord ou du sud (ou méditerranéenne) mais que les risques absolus sont plus bas en Europe du sud.

Tableau 3. 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

NOTE(S) DU CHAPITRE

HAS : Voir : Haute Autorité de Santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle, Actualisation 2005. <http://www.has-sante.fr/>

II BILAN INITIAL D'UNE HYPERTENSION DE L'ADULTE

II.1 LA PRATIQUE DU DÉPISTAGE

II.1.1 Circonstances

Le dépistage de l'HTA est simple : il repose sur 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 catégories socio-professionnelles défavorisées, peu intégrées au système de

santé, ne consultent que tardivement, avec souvent 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.

II.1.2 Implications des premières mesures

Si la PA est inférieure à 120/80 mmHg, cette mesure n'appelle pas de commentaire.

Si la PA est dans les valeurs « normales hautes » (de 130-139 à 85-89 mmHg), 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 (voir 4.2). Cependant la valeur d'une telle prévention n'est pas démontrée en termes de bénéfice clinique et cette attitude exposerait aux risques mentionnés plus bas d'un « étiquetage » prématuré. Il paraît plus sage de demander seulement à ces patients une nouvelle consultation à un an.

Si la PA atteint ou dépasse le seuil de 140/90 mmHg, il faut obtenir des mesures cliniques complémentaires lors de consultations ultérieures avant de parler d'HTA, ou encore utiliser une alternative à la mesure clinique (voir 1.2.4). Un « étiquetage » prématuré, consistant à déclarer un sujet hypertendu devant une élévation transitoire de la PA clinique, peut en effet entraîner une anxiété injustifiée ou un absentéisme. La durée de la surveillance et le nombre de mesure requis pour affirmer une HTA permanente sont d'autant plus grands qu'on est plus proche du seuil de 140/90 mmHg (voir 4.1).

Classification de l'HTA

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
HTA Grade 1 (légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA Grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	> 140	< 90

Lors du diagnostic d'une HTA et avant la mise en place d'un traitement, il est utile de mesurer la PA aux 2 bras puis en position couchée et debout pour rechercher une anisotension et une hypotension orthostatique.

II.2 CLASSIFICATION EN VUE DU TRAITEMENT

La décision de prescrire des médicaments antihypertenseurs, qui visent la prévention cardiovasculaire, est fondée sur des critères tensionnels et non tensionnels. En fonction du niveau habituel de la PA clinique, on définit trois grades d'HTA et en fonction des FDR associés, on définit 3 classes de risque. La combinaison des grades d'HTA et des classes de risque aboutit au tableau 4 ci-dessous. Tous les hypertendus de grade 3 doivent recevoir un traitement antihypertenseur dès lors qu'on a vérifié la permanence de leur HTA, de même que tous les HTA dans la classe de risque C, car leur risque cardiovasculaire est élevé ou très élevé.

Tableau 4. Classification du risque absolu en fonction de la PA et des FdR associés

		Niveau de la PA, mmHg		
		Grade 1 140-159/90- 99	Grade 2 160-179/100- 109	Grade 3 ≥180/110
	Groupe A : pas d'autre FDR	Faible	<i>Moyen</i>	Elevé
FDR ou antécédent	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

II.3 LE BILAN DE L'HYPERTENSION

Il vise à vérifier la permanence de l'HTA, condition sine qua non de la décision de traiter (voir 1.2.) ; à préciser par l'interrogatoire et l'examen la situation cardiovasculaire (prévention primaire ou secondaire ?) ; à reconnaître la présence d'un retentissement viscéral (atteinte rénale, hypertrophie ventriculaire gauche [Hypertrophie ventriculaire gauche]) ; et enfin à dépister des éléments d'orientation vers une HTA secondaire.

II.3.1 Données cliniques : le statut cardiovasculaire

Comme indiqué au tableau 4, la décision de traiter est influencée par les cofacteurs de risque et la présence éventuelle d'antécédents cardiovasculaires.

L'interrogatoire recherche la notion de diabète ou d'hypercholestérolémie connus ; une éventuelle exposition au tabac ; des antécédents coronaires, cérébrovasculaires, d'insuffisance cardiaque ou d'artérite ; des symptômes cardiovasculaires méconnus (dyspnée d'effort, angor, déficit neurologique, claudication) ; la notion d'une mortalité cardiovasculaire prématurée chez les parents du premier degré. L'examen recherche des anomalies cardiaques (souffles et troubles du rythme) ou vasculaires (souffles cervicaux ou des artères des membres inférieurs, abolition d'un ou plusieurs pouls), ou encore un oedème des membres inférieurs compatible avec une atteinte cardiaque ou rénale.

II.3.2 Examens biologiques recommandés

Les examens biologiques recommandés sont au Tableau 5. La mesure de la kaliémie vise la sécurité du traitement diurétique et le dépistage d'un hyperaldostéronisme primaire. La mesure de la créatininémie et l'examen semi-quantitatif des urines recherchent une cause ou un retentissement rénal de l'HTA ; la mesure de la glycémie et des lipides permet le diagnostic d'éléments métaboliques de risque cardiovasculaire.

Tableau 5. Examens paracliniques du bilan initial de l'HTA

Tests et procédures	Commentaires
Tests recommandés par la HAS	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 ³
Glucose	
Cholestérol total, HDL-cholestérol et triglycérides	Le LDL-cholestérol est calculé à partir de ces fractions lipidiques
Electrocardiogramme (12 dérivation)	
Recherche par bandelette réactive d'hématurie et de protéinurie	A quantifier si le test est positif

Tableau 6 : Tests optionnels selon la HAS

Tests et procédures	Commentaires
Echocardiographie	L'échographie standard est indiquée en cas de signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque, de valvulopathie ou de maladie coronaire
Recherche de microalbuminurie	En cas d'HTA avec diabète
Fond d'œil	En cas d'HTA sévère (180/110 mmHg ou plus) ou de diabète associé

III ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET SUIVI DU PATIENT

III.1 SEUILS DÉCISIONNELS ET DÉLAIS POUR LA DÉCISION DE TRAITER

III.1.1 Prescription d'un traitement antihypertenseur

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 mmHg 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 4, qui prend en compte des critères tensionnels et non tensionnels.

Un traitement est prescrit après 3 à 6 mois si la PA est de 140 ou 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 PA reste à 140 ou 90 mmHg ou plus après 6 ou 12 mois, respectivement, de traitement non médicamenteux.

La PA prise en compte est la PA systolique et/ou la PA diastolique, et pas nécessairement la combinaison d'une systolique et d'une diastolique élevées. L'HTA systolique isolée est très fréquente après 60 ans. L'utilité de son traitement pour la prévention cardiovasculaire est parfaitement documentée.

III.1.2 Implications thérapeutiques des FDR associés

Les FdR 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 ; d'autres FdR sont inaccessibles à une intervention, comme l'âge et le sexe masculin. Tous 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 mmHg, 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.

Tableau 9 : Algorithme de traitement selon la HAS

	PA 140-159/90-99 mmHg	PA 160-179/100-109 mmHg	PA >180/110mmHg
0 FDR CV	Risque faible MHD 6 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	Risque moyen MHD 1 à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique
1 à 2 FDR CV	Risque moyen MHD à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint		
3 FDR CV et/ou AOC et/ou diabète	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique		

MDH : mesures hygiéno-diététiques

III.2 TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX

Pendant la période de surveillance préalable à la décision de prescrire un médicament, un ou plusieurs traitements non médicamenteux sont institués en fonction des caractéristiques et des habitudes alimentaires de l'individu concerné: réduction du poids et des apports en

alcool, augmentation de l'exercice physique, réduction des apports en sel (5-6 g/j) ou recours à une technique de relaxation. Ces traitements ont un effet modeste sur la PA (voir Tableau 10), notamment le dernier 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 médicamenteux.

Tableau 10 : Bénéfices tensionnels attendus des traitements non médicamenteux de l'HTA

Effet net sur la PA systolique (mmHg) chez l'hypertendu	
Réduction du poids chez les sujets en surpoids	-5,2
Réduction des apports sodés	-5,1
Exercice physique	-4,9
Réduction de l'alcool	-3,9
Contrôle du stress	-1,0

Une aide au sevrage tabagique chez les fumeurs est une mesure de première importance pour réduire le risque cardiovasculaire global. Toutefois l'arrêt du tabac ne réduit pas la PA

III.3 TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Il y a en France plus de 100 spécialités pharmaceutiques, réparties en 6 classes principales, destinées au traitement de l'HTA. Dans l'ordre d'apparition sur le marché, ce sont les diurétiques, les antihypertenseurs centraux, les vasodilatateurs, les bêta-bloquants, les alpha-bloquants, les inhibiteurs des canaux calciques (Inhibiteur des canaux calciques) et les antagonistes du Système rénine-angiotensine, eux-mêmes répartis en Inhibiteur de l'enzyme de conversion, Antagoniste des récepteurs de l'Ang II et plus récemment inhibiteurs de la rénine. Ces produits sont mis sur le marché à des doses choisies pour entraîner une baisse similaire de la PA. Ils sont donc équipotents sur le plan tensionnel dans la population générale des hypertendus. Il est actuellement démontré que la réduction du risque cardiovasculaire est avant tout dépendante de la baisse de la PA, quelle que soit la classe d'antihypertenseurs utilisée parmi les 4 classes principales que sont les diurétiques, les bêta-bloquants, les ICC et les inhibiteurs du SRA. Dans l'HTA essentielle non compliquée, les 4 classes d'antihypertenseurs majeurs (les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs du SRA (sauf les inhibiteurs de la rénine) ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, dans les essais cliniques. Ces 4 classes d'antihypertenseurs peuvent donc être proposées en première intention dans la prise en charge d'un hypertendu essentiel non compliqué.

L'OMS suggère de déterminer le traitement initial chez un patient donné en fonction des contre-indications et des co-morbidités comme indiqué au Tableau 11. 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. Comme vu ci-dessus et plus loin dans le chapitre sur l'HTA résistante au traitement, une trithérapie doit inclure une composante diurétique.

Tableau 11 : Eléments pour le choix de la première prescription

	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, néphropathie protéinurique toute cause	Hyperkaliémie, angio-œdème (IEC), sténose des artères rénales en particulier bilatérale ou sur rein unique, grossesse
ACC :		
Dihydropyridines	HTA systolique isolée, angor	
Diltiazem, verapamil	Angor, tachyarythmie	Bloc auriculo-ventriculaire

* Indications certaines pour IEC et ARA2, non validées pour les inhibiteurs de la rénine.

III.4 DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS : OBJECTIFS TENSIONNELS DU TRAITEMENT

L'objectif général fixé par la HAS est de réduire la systolique à moins de 140 mmHg et la diastolique à moins de 90 mmHg. Dans le cas particulier des patients ayant une HTA et un diabète, l'objectif est plus strict, moins de 130 mmHg pour la systolique et de 80 mmHg pour la diastolique. En cas d'IR, l'objectif est de réduire la PA à moins de 130/80 mmHg et la protéinurie à moins de 0,5 g/24h. Enfin au delà de 80 ans, l'objectif est de réduire la systolique à moins de 150 mmHg en évitant une hypotension orthostatique.

III.5 SUIVI D'UN PATIENT HYPERTENDU

Il est principalement clinique, sur une base trimestrielle puis semestrielle quand l'HTA est bien contrôlée (Tableau 12). Il est le plus souvent assuré par un médecin généraliste. Les contrôles paracliniques sont systématiques mais de faible périodicité, sauf présence d'une anomalie initiale, apparition d'un nouvel évènement cardiovasculaire, ou introduction d'un médicament qui peut modifier la créatininémie ou la kaliémie.

Tableau 12 : Suivi d'un patient hypertendu

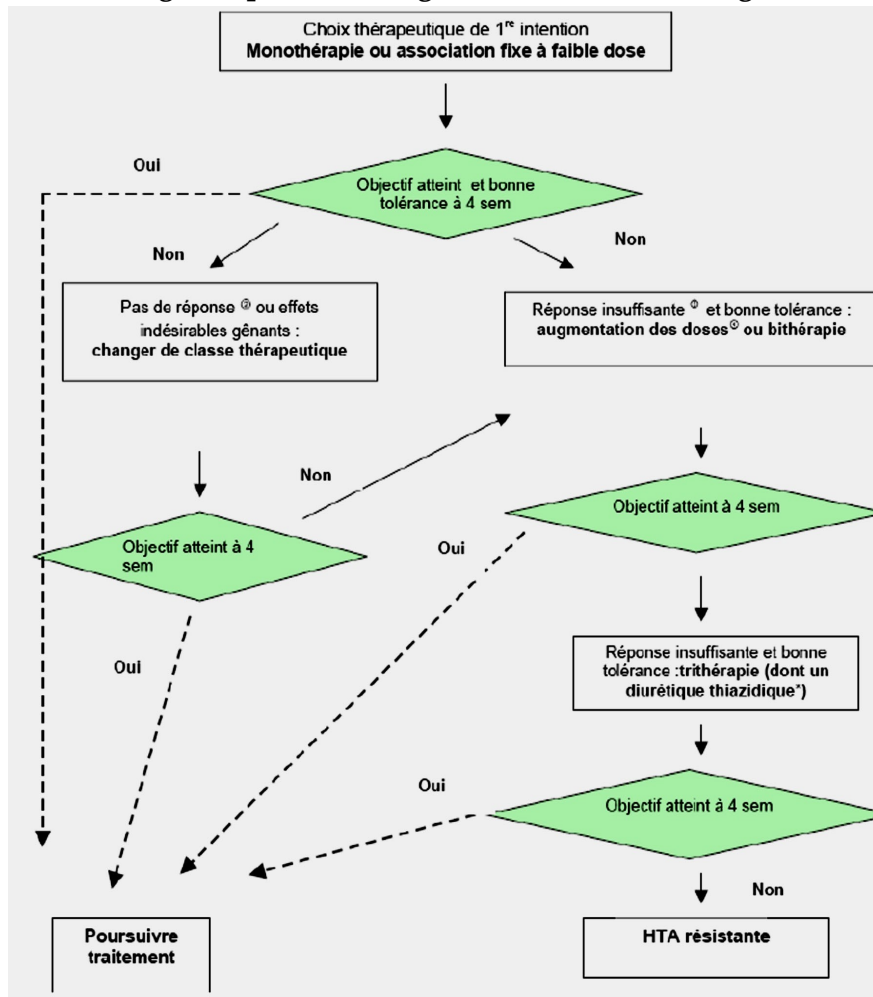
Tests	HTA contrôlée sans complication: périodicité de la surveillance	Surveillance dans des situations particulières
PA	3-6 mois	Plus souvent si l'objectif tensionnel (<140 et <90 mmHg) n'est pas atteint
Interrogatoire et examen cardiovasculaires	12 mois	Plus souvent s'il y a des symptômes cardiovasculaires
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 (LDL calculé)	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

III.6 STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE DE L'HTA HORS DE L'URGENCE

Elle est résumée par la HAS selon la figure 7 ci-dessous

1. Augmentation des doses : fonction du profil de tolérance du traitement en sachant qu'elle n'aboutit pas systématiquement à une augmentation de l'efficacité
2. Absence de réponse : baisse de la PAS <10% de la PAS initiale
3. Réponse insuffisante : baisse de PAS >10% de la PAS initiale mais persistance de la PA au dessus de l'objectif.

Stratégie de prise en charge de l'HTA hors de l'urgence



III.7 POLITIQUE DE DÉPISTAGE D'UNE HTA SECONDAIRE

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. 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 dans ces séries est de 5 à 10%, dont la moitié est curable.

Le dépistage d'une HTA secondaire doit être systématique pour ne pas méconnaître une cause curable ou les précautions thérapeutiques associées à une HTA secondaire, et il doit être économe car ces HTA 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.

III.7.1 L'enquête initiale

L'enquête initiale, recommandée avant de traiter tout nouveau cas d'HTA, 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 également des antécédents uro-néphrologiques ou l'exposition à un produit vasopresseur. L'examen recherche un souffle para-ombilical ou un rein palpable. Le bilan biologique systématique (voir Tableau 5) 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.

III.7.2 En cas d'HTA sévère ou résistante

Si l'HTA est sévère ou de grade 3 (PA \geq 180/110 mmHg, voir Tableau 4) ou résiste au traitement (PA \geq 140/90 mmHg malgré trois antihypertenseurs dont un diurétique, voir 4.5.), l'enquête recherche toutes les causes d'HTA même en l'absence de signe d'appel : produit presseur, sténose de l'artère rénale [Sténose de l'artère rénale], hyperaldostéronisme primaire [Hyperaldostéronisme primaire], phéochromocytome [Phéochromocytome]. La reprise d'enquête en cas de résistance au traitement est plus complexe que l'enquête initiale car elle est réalisée dans un contexte thérapeutique qui interfère avec les explorations. La HAS et l'OMS recommandent d'adresser à un spécialiste les patients dont l'HTA est de grade 3 ou résiste au traitement.

III.8 HTA SECONDAIRES ET HTA CURABLES

fréquentes sont en effet liées à des néphropathies irréversibles : glomérulopathies, polykystose, autres néphropathies avec 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.

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 7 illustre l'écart entre HTA secondaires, HTA potentiellement curables et HTA effectivement guéries par l'intervention. Dans l'ensemble et pour 100 HTA, on estime qu'il y a 5 à 10 HTA secondaires, dont 2 à 3 sont potentiellement curables, et dont 1 ou 2 est effectivement guérie par l'intervention étiologique.

Tableau 7. 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

IV PRINCIPALES CAUSES D'HYPERTENSION CURABLE

Les HTA curables sont les HTA iatrogènes, les HTA associées aux SAR ou à des anomalies surrénales, 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 et n'est pas abordée ici.

IV.1 HYPERTENSIONS IATROGÈNES

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. Les agents plus rarement en cause sont les immunosuppresseurs (ciclosporine, tacrolimus), l'érythropoïétine recombinante humaine, D'autres substances peuvent induire une élévation de la PA, comme les stéroïdes anabolisants, les inhibiteurs des monoamine-oxydases, le plomb, la bromocriptine et les autres dérivés de l'ergot de seigle. Récemment de nouvelles molécules utilisées dans le traitement des tumeurs solides (cancer du rein et

colique métastasés en particulier) ciblant la voie du VEGF (vascular endothelial growth factor) et de son récepteur R2 (avastin, inhibiteurs des récepteurs tyrosine kinase etc...) ont été directement impliquées dans l'apparition d'une hypertension artérielle. De façon générale, le diagnostic et le traitement d'une HTA iatrogène reposent sur l'arrêt de l'exposition quand il est possible

La consommation de cocaïne doit être envisagée chez un patient vu en urgence avec une HTA en présence d'une tachycardie, de pupilles dilatées, d'une altération des fonctions supérieures ou des crises convulsives.

IV.2 LES HTA AVEC STÉNOSE DE L'ARTÈRE RÉNALE

Une SAR peut être responsable d'une HTA si elle réduit le diamètre luminal d'au moins 50% (SAR bilatérale) ou 60% (SAR unilatérale). Toutes les SAR dépassant ces seuils n'entraînent pas nécessairement une HTA, et à plus forte raison une HTA curable, et l'on réserve le terme d'HTA rénovasculaire à l'HTA avec SAR qui se montre réversible par la revascularisation.

IV.2.1 Etiologies

Sur 100 SAR, 60 à 70 sont athéroscléreuses, 20 à 30 sont liées à la dysplasie fibromusculaire, les autres causes étant beaucoup plus rares (artérites radique et de Takayasu, dissections, neurofibromatose de type 1 [Neurofibromatose de type 1]).

Les SAR athéroscléreuses sont habituellement proximales, associées à des plaques aortiques ou à des sténoses sur d'autres sites artériels, et bien entendu aux FDR de l'athérosclérose. Les sténoses par dysplasie fibromusculaire sont généralement du type médial, réalisant des sténoses tronculaires multiples avec un aspect en perles enfilées ; elles atteignant des femmes jeunes non athéroscléreuses.

IV.2.2 Prévalence

La prévalence des SAR est inférieure à 5% dans l'ensemble des hypertendus mais celle des SAR athéroscléreuses est plus élevée, voire très élevée, dans certaines situations cliniques (Tableau 8).

Tableau 8. Situations cliniques où les SAR athéroscléreuses sont fréquentes

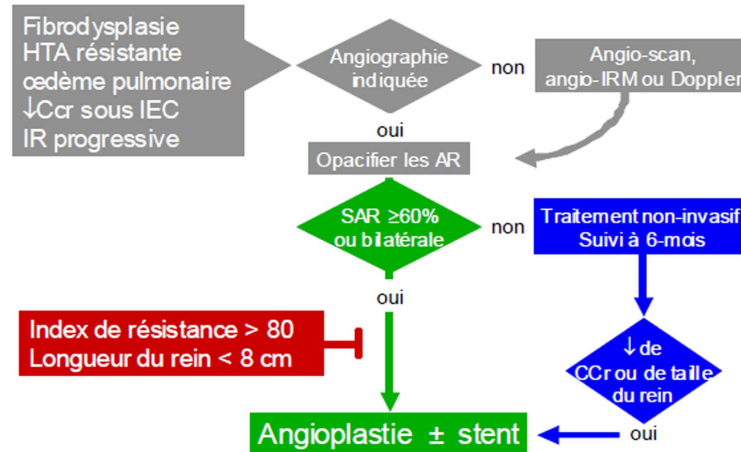
	Patients examinés, n=	Fréquence des SAR, %
PA diastolique supérieure à 110 mmHg	1185	5,4
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	346	10,4
Antécédent d'infarctus du myocarde	297	12,0
Patients ayant un cathétérisme cardiaque	1235	15,2
HTA résistante au traitement	70	21,4
Patients ≥ 50 ans arrivant en 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

IV.2.3 Dépistage et exploration

Le dépistage porte sur les patients ayant un risque élevé de SAR (Tableau 8) et chez qui l'on peut attendre un bénéfice thérapeutique de l'angioplastie (Figure 1).

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



CCr : Clairance de la créatinine

A moins qu'une artériographie soit indiquée par ailleurs (coronarographie, artériographie des membres inférieurs), ce dépistage utilise une imagerie non invasive: angio-scanner si la fonction rénale est normale ou écho-doppler quelque soit la fonction rénale. L'angio-IRM avec injection de gadolinium qui pouvait être utilisée chez le patient insuffisant rénal ne doit plus être utilisée dans cette indication du fait du risque iatrogène d'induction d'une sclérose systémique néphrogénique grave après injection de gadolinium. Enfin, on réserve en effet l'artériographie à la décision préopératoire ou aux procédures de dilatation.

IV.2.4 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 athéroscléreuses 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. Celle-ci est 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. 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.

IV.2.5 Moyens thérapeutiques

Ce sont la revascularisation, les médicaments antihypertenseurs, hypolipémiants et antiagrégants.

Les méthodes de revascularisation sont la dilatation avec ou sans endoprothèse (« stent ») et la chirurgie reconstructrice. La dilatation est préférée à la chirurgie 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. La chirurgie 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.

Par rapport au traitement médicamenteux seul, la dilatation réduit la PA et permet de réduire l'intensité du traitement. La guérison – c'est à dire la normotension sans traitement – est fréquente dans les sténoses dysplasiques mais reste l'exception dans les sténoses athéroscléreuses. Ceci s'explique par la grande fréquence, dans ce dernier cas, d'une atteinte des petits vaisseaux intra-rénaux ou d'une atteinte glomérulaire chronique liée à l'ancienneté de l'HTA ou à l'association d'un diabète. D'ailleurs les patients ayant une sténose athéroscléreuse ont souvent une atteinte vasculaire extrarénale, notamment coronaire (voir Tableau 8), laquelle justifie un traitement médicamenteux propre. Pour ces raisons, on envisage de dilater les sténoses athéroscléreuses dans les cas d'échec du traitement médicamenteux (HTA résistante au traitement, voir 4.8.), dans les cas d'HTA compliquée d'œdème aigu du poumon, ou si la fonction rénale se détériore spontanément ou du fait d'un traitement IEC.

IV.2.6 Indications thérapeutiques

La discussion de l'utilité d'une revascularisation fait intervenir le motif du dépistage, l'âge, le degré de sténose et son caractère uni- ou bilatéral, la taille du rein et l'index de résistance intra-rénale, ces deux derniers paramètres étant déterminés par échographie. Un âge avancé, un rein de moins de 8 cm ou un index de résistance >80% mesuré dans le rein controlatéral prédisent un mauvais résultat de la revascularisation. La scintigraphie avec captopril ou la mesure de la rénine dans les veines rénales ont une valeur prédictive médiocre et sont de moins en moins utilisées.

Les SAR dysplasiques touchent généralement des femmes jeunes et la dilatation leur assure d'excellents résultats. Au contraire un âge avancé est associé à des SAR athéroscléreuses. Les échecs tensionnels sont fréquents et la fréquente diffusion de l'athérosclérose augmente le risque de complication de la dilatation. Les sujets âgés qui ont une SAR avec une fonction rénale et une PA proches de la normale ne doivent pas être exposés à ces complications à moins qu'ils aient une insuffisance cardiaque. Trois essais randomisés ont montré que

l'HTA peut être contrôlée par les médicaments dans la majorité des cas de SAR athéroscléreuse avec HTA et fonction rénale proche de la normale.

En cas de SAR athéroscléreuse, la revascularisation n'est clairement justifiée que chez les patients dont l'HTA résiste au traitement ou qui ont besoin d'un IEC du fait d'un antécédent d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde ou d'AVC. Quant aux patients ayant une SAR et une IR modérée, leur risque de mourir d'infarctus du myocarde ou d'AVC 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 nettement élevée sous IEC. En revanche on s'abstient de revasculariser un rein atrophique de moins de 8 cm.

IV.2.7 Surveillance au long cours des SAR athéroscléreuses

Dans la quasi-totalité des cas de SAR athéroscléreuse, un traitement antihypertenseur, hypolipidémiant et/ou antiagrégant reste nécessaire à la prévention cardiovasculaire. Une surveillance rénale est également nécessaire. Chez les patients traités médicalement ou ayant été revascularisés, la PA et la créatininémie doivent être 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 échographique est habituellement suffisante, l'angiographie étant requise en cas d'ascension de la PA ou de la créatinine ou d'atrophie rénale progressive. Dans ces cas on discute de nouveau l'indication d'une revascularisation dans un but de protection rénale.

IV.3 LES HTA SURRÉNALES

Les HTA surrénales sont la conséquence de tumeurs ou d'hyperplasies avec hypersécrétion d'aldostérone (HAP avec hyperplasie idiopathique ou adénome de Conn), de catécholamines (PH), ou de cortisol (syndrome de Cushing).

IV.3.1 Les hyperaldostéronismes primaires

Prévalence et sous-types

La prévalence des HAP dans les services de référence est de 6% environ, dont environ la moitié sont des adénomes de Conn. Ces adénomes sont des tumeurs bénignes ne dépassant pas 20 mm de diamètre et sécrétant exclusivement de l'aldostérone. La chirurgie de l'adénome de Conn permet de guérir l'HTA dans un tiers des cas, d'améliorer le contrôle de PA dans un autre tiers, les échecs étant surtout liés à l'âge (guérison de l'HAP sans guérison de l'HTA). Les autres HAP sont principalement des hyperplasies bilatérales qui relèvent

d'un traitement médicamenteux spécifique continu.

Dépistage

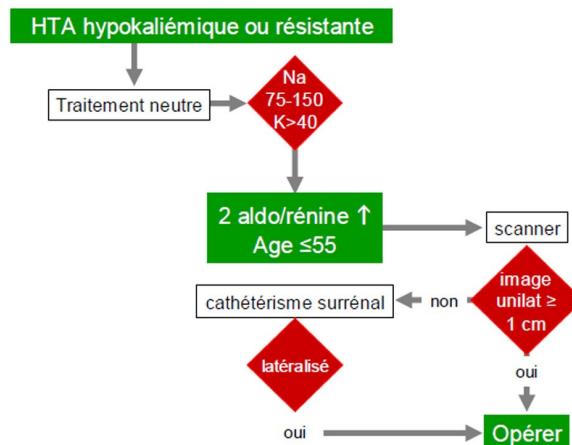
Le dépistage de l'HAP lors du bilan initial repose sur la mesure de la kaliémie, recommandée chez tous les hypertendus (voir Tableau 5). Si la kaliémie à jeun et sans garrot est $<3,7$ mmol/l, il faut écarter une cause digestive (diarrhée, vomissements) où la kaliurèse serait basse (<20 mmol/j), ou une hypokaliémie iatrogène (prise de réglisse, d'alcalins, de diurétiques, de laxatifs) avant de commencer l'enquête hormonale. L'HAP n'est associé à une hypokaliémie que dans la moitié des cas mais peut entraîner une HTA résistante. La résistance au traitement est le second motif de recherche d'un HAP (Figure 3).

Diagnostic positif

Le diagnostic d'HAP repose sur la mesure couplée de l'aldostérone et de la rénine réalisée sans traitement, ou au cours d'un traitement qui ne modifie pas le système rénine-aldostérone. Il faut arrêter au moins 6 semaines la spironolactone et 15 jours les diurétiques, bêtabloquants ou antagonistes du SRA, le traitement faisant appel si nécessaire aux antihypertenseurs centraux, aux alpha-bloquants ou aux antagonistes des canaux calciques. En cas d'hypokaliémie, on donne une substitution potassique (comprimés de ClK) pour éviter une hyperexcitabilité cardiaque et faciliter le diagnostic : en effet une hypokaliémie importante peut inhiber partiellement la sécrétion d'aldostérone et rendre le tableau biologique moins parlant. On vérifie avant les contrôles hormonaux que la kaliurèse est normale (40-80 mmol/j) pour écarter une perte digestive de potassium, et que la natriurèse est dans une fourchette adaptée aux valeurs de référence de rénine et d'aldostérone (75 à 150 mmol/j). Il y a un échappement sodé dans l'HAP, qui fait qu'il n'y a pas d'œdème dans cette affection. La natriurèse reflète les apports sodés, de même que la kaliurèse reflète les apports potassiques. La consommation de sodium étant habituellement supérieure à celle de potassium, il n'y a pas d'inversion du rapport Na/K.

La signature biologique de l'HAP est une aldostérone plasmatique ou urinaire élevée en présence d'une rénine basse, avec élévation du rapport aldostérone plasmatique sur rénine. Compte-tenu de la variabilité de la concentration plasmatique de rénine et d'aldostérone, il est utile d'avoir au moins deux mesures de ces paramètres. Les seuils diagnostiques devraient être déterminés pour chaque laboratoire du fait de la diversité des méthodes de mesure de la rénine et de l'aldostérone.

Figure 3. Diagramme de décision dans l'hyperaldostéronisme primaire



Distinction entre adénome et hyperplasie

Elle repose habituellement sur l'imagerie. Au cours d'un HAP confirmé, 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 par cathétérisme des veines surrénales. Cet examen doit être confié à un centre spécialisé. L'indication opératoire repose sur une nette asymétrie de sécrétion avec un rapport aldostérone/cortisol 5 fois plus élevé du côté suspect que du côté sain.

Traitement

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. A défaut d'adénome et en l'absence de latéralisation de la sécrétion d'aldostérone, le traitement est médicamenteux, utilisant un anti-aldostérone (par exemple la spironolactone). L'addition d'autres antihypertenseurs est généralement nécessaire.

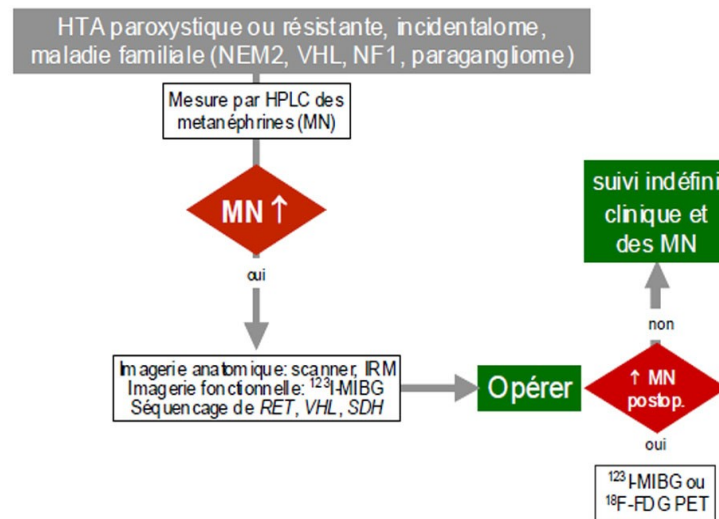
IV.3.2 Le phéochromocytome

Sous-types et prévalence

C'est une tumeur qui sécrète des catécholamines et qui dérive de la médullosurrénale (PH proprement dit) ou d'autres ganglions sympathiques (ces PH extrasurrénaux sont maintenant appelés paragangliomes). Son expression la plus fréquente est l'HTA,

particulière par sa variabilité, la tendance à l'hypotension orthostatique et l'association d'une hyperglycémie. Un cas sur 10 est malin d'emblée et 2 cas bénins sur 10 récidivent dans les 10 ans. C'est une cause rare d'HTA (de l'ordre de 1 sur 1000).

Figure 4. Diagramme de décision dans le phéochromocytome



Dépistage

Il 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 un syndrome familial prédisposant au PH : la neurofibromatose de type 1 [NF1], la maladie de von Hippel Lindau [Von Hippel Lindau], la néoplasie endocrinienne multiple de type 2 [Néoplasie endocrinienne multiple de type 2], et les syndromes PH-paragangliomes familiaux, de connaissance récente. L'une de ces quatre maladies est présente dans 30% de l'ensemble des PH, et dans 15% environ des cas de PH apparemment sporadiques. Enfin la recherche d'un PH fait partie de l'enquête étiologique des « incidentalomes » (tumeurs surrenales de découverte fortuite).

Diagnostic positif

Il repose sur la mesure des métanéphrines plasmatiques ou urinaires.

Localisation

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 MIBG. 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 ou paragangliomes 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.

Enquête génétique

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). Le diagnostic de NF1 reste fondé sur la clinique car le phénotype de cette maladie est caractéristique chez l'adulte. On recommande désormais un dépistage des autres maladies par un test génétique : recherche de mutation des gènes RET ou VHL pour détecter une NEM2 ou un VHL, et des gènes de la famille SDH pour détecter les paragangliomes familiaux. Ce dépistage a une portée diagnostique pour le patient et sa famille et a une valeur pronostique : les récurrences sont 16 fois plus fréquentes dans les cas familiaux que dans les cas sporadiques.

Traitement et suivi à long terme

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 annuelle, clinique (symptômes, PA) et biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines), l'imagerie intervenant si la biologie est positive.

IV.3.3 Le syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est rarement révélé par une HTA. Celle-ci est présente dans la majorité des Cushing 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.

IV.4 CAUSES RARES D'HTA CURABLE

IV.4.1 Causes urologiques

Les cicatrices d'une néphropathie de reflux entraînent une HTA dans 10 à 20% des cas 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 par hypoplasie congénitale 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.

IV.4.2 HTA endocrines rares

Quelques cas d'HTA sont associés à l'acromégalie et sont supprimées par l'hypophysectomie. On trouve souvent une HTA dans la dysthyroïdie et l'hyperparathyroïdie mais le traitement de ces affections ne guérit pas l'HTA. 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 hyperaldostérone secondaire (rénine et aldostérone élevées). 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.

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.

V ANNEXES

ABRÉVIATIONS

- ARA2 : Antagoniste des récepteurs de l'Ang II
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- FDR : Facteur de risque
- HAP : Hyperaldostéronisme primaire
- HTA : Hypertension artérielle
- HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
- ICC : Inhibiteur des canaux calciques
- IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IR : Insuffisance rénale
- NEM2 : Néoplasie endocrinienne multiple de type 2
- NF1 : Neurofibromatose de type 1
- PA : Pression artérielle
- PH : Phéochromocytome
- SAR : Sténose de l'artère rénale
- SRA : Système rénine angiotensine
- VHL : Von Hippel Lindau

Item 131 : Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Diagnostic positif.....	4
I.1 Reconnaître l'AOMI.....	4
I.2 Les formes cliniques d'AOMI.....	5
I.2.1 Asymptomatique.....	5
I.2.2 Ischémie d'effort.....	5
I.2.3 Ischémie critique.....	6
I.2.3.1 Explorations complémentaires en cas d'ischémie critique.....	7
I.2.3.2 Evaluation des Facteurs de risque cardio-vasculaires.....	8
I.2.3.3 Diagnostiquer l'extension de la maladie athéroscléreuse aux autres territoires..	8
I.2.3.4 Diagnostic des formes particulières.....	8
II Diagnostic différentiel : Eliminer ce qui n'est pas une AOMI.....	10
II.1 Eliminer les claudications et douleurs ne relevant pas d'une AOMI.....	10
II.2 Eliminer les troubles trophiques ne relevant pas d'une AOMI (cf item 137).....	10
III Traitement médical de l'AOMI.....	11
III.1 Revascularisation.....	12
III.2 Traitements associés en cas d'ischémie critique.....	12
IV Annexes.....	13

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs.
- Diagnostiquer un anévrysme de l'aorte et des artères périphériques.
- 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.

Définition

L'AOMI est définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs. Nous traiterons ici uniquement de l'artériopathie d'origine athéroscléreuse. Cette dernière est une pathologie fréquente, qui représente l'expression locale d'une maladie générale dont le pronostic est conditionné par les complications cardiaques et cérébro-vasculaires, mettant en jeu le pronostic vital du patient. La mortalité à cinq ans d'un patient avec une AOMI est d'environ 30%, en majorité d'origine cardio-vasculaire. Vingt-cinq pour cent des patients décéderont à 10 ans par ailleurs de cancers.

L'expression des manifestations cliniques est variable. Historiquement Leriche et Fontaine ont proposé une classification en quatre stades cliniques. 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).

Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes. Elles témoignent aussi d'un haut risque cardio-vasculaire. La prévalence de la maladie augmente avec l'âge, pour atteindre plus de 20% au delà de 70 ans. Elle est identique dans les deux sexes. La claudication intermittente, manifestation typique de l'ischémie d'effort, est plus fréquente chez l'homme. Tout artériopathe doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire comme un patient polyvasculaire (≥ 2 localisations athéroscléreuses) : un artériopathe sur 4 mourra dans les 5 ans d'une pathologie coronaire ou cérébro-vasculaire.

La présence d'une AOMI, symptomatique ou non, impose la recherche des autres localisations de la maladie athéroscléreuse ainsi que de ses facteurs de risque.

I DIAGNOSTIC POSITIF

I.1 RECONNAÎTRE L'AOMI

Le diagnostic doit être évoqué chez un sujet présentant des facteurs de risque d'athérosclérose ou des antécédents cardio-vasculaires, qu'il présente ou pas des symptômes ou des signes d'appel à l'examen clinique.

L'interrogatoire est fondamental et recherche, outre les signes d'AOMI, des signes d'atteinte d'autres territoires artériels (ischémie coronaire, ischémie cérébrale, angor digestif, dysfonction érectile) et évalue les facteurs de risque cardio-vasculaires.

L'examen clinique vasculaire comporte systématiquement la palpation de tous les pouls, l'auscultation cardiaque et vasculaire à la recherche de souffles et la recherche d'anévrismes abdominal et périphériques. La mesure de la pression artérielle est effectuée aux deux bras.

L'examen clinique doit comporter dans tous les cas le calcul de l'**index de pression systolique**.

L'index de pression systolique (IPS) à la cheville est l'outil indispensable, très spécifique, pour la prise en charge de l'AOMI. La mesure de l'IPS nécessite un appareil doppler continu et un appareil de mesure tensionnelle manuel à aiguille. Il est calculé à partir des mesures des pressions systoliques au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures, et la mesure de la pression systolique humérale bilatérale. L'IPS est le rapport entre la pression systolique à la cheville et pression systolique humérale [(annexe 1 : <http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/annexes.pdf>)]. La valeur seuil pour le diagnostic d'AOMI est 0,90. En dessous de ce seuil, le diagnostic est retenu. Plus l'IPS est bas, plus le retentissement de l'artériopathie est sévère. Au dessus de 1,4, la mesure témoigne d'une incompressibilité artérielle et d'un risque cardio-vasculaire élevé (sujet âgé, diabétique, insuffisant rénal chronique).

On réalise une mesure de pression au gros orteil. Un IPS < à 0,90 ou >1,40 est un marqueur de risque indépendant de morbidité et de mortalité par athérosclérose, que l'artériopathie soit symptomatique ou non. Un IPS normal au repos chez un patient symptomatique, n'élimine pas formellement l'AOMI mais en réduit la probabilité.

I.2 LES FORMES CLINIQUES D'AOMI

I.2.1 Asymptomatique

C'est l'expression de l'AOMI la plus fréquente. Elle doit être systématiquement recherchée chez les personnes de plus de 50 ans en présence de facteurs de risque d'athérosclérose (notamment le diabétique, à partir de 40 ans), chez tous les sujets de plus de 70 ans, ou en cas d'antécédents cardio-vasculaires personnels.

Chez le sujet asymptomatique, le diagnostic d'AOMI repose sur l'examen clinique (abolition d'un pouls ou présence d'un souffle) et la mesure de l'IPS.

L'écho-doppler artériel permet de préciser la topographie des lésions et de dépister un anévrysme associé.

I.2.2 Ischémie d'effort

La manifestation classique de l'ischémie à l'effort est la claudication intermittente artérielle. La claudication artérielle est caractérisée par 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 de marche**.

La topographie de la douleur oriente vers le niveau lésionnel artériel, toujours situé en amont. Le mollet est le plus souvent concerné, 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 dysfonction érectile peut être associée en cas d'oblitération aorto-iliaque (syndrome de Leriche).

A côté de cette description typique de claudication d'effort il peut exister des manifestations atypiques qui ne doivent pas faire exclure le diagnostic d'AOMI. L'analyse sémiologique de ce symptôme peut être difficile : une activité physique insuffisante, par sédentarité ou du fait de pathologies associées (arthrose, canal lombaire étroit...), peut masquer l'ischémie d'effort. 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 et le sexe

(chez la femme la claudication est souvent masquée). Le mode d'installation de la claudication est habituellement progressif.

Examens complémentaires en cas de claudication artérielle.

Echo-doppler artériel

Cette méthode est à demander en première intention, car il permet d'obtenir des renseignements sur la morphologie des lésions (sténose, oblitération), leur topographie, leur retentissement hémodynamique (étude des vitesses circulatoires) et d'identifier des lésions menaçantes [(annexe 2 : <http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/annexes.pdf>)] et la collatéralité. Il doit être effectué de façon bilatérale et comparative, comprenant l'étude de l'aorte abdominale. Elle permet de planifier une éventuelle prise en charge chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire.

Test de marche

Ce test est indiqué pour différencier les douleurs d'origine non vasculaire et objectiver la distance de marche.

Il s'agit d'un test standardisé sur tapis roulant, avec une vitesse de 3,2 km/h et une pente de 12%.

L'épreuve est poursuivie jusqu'à ce que la symptomatologie douloureuse oblige le patient à s'arrêter, ce qui correspond à la distance maximale de marche.

L'épreuve de marche est associée à la prise de mesures de pression à la cheville à l'état basal, à l'arrêt de l'effort et en récupération. La chute des pressions après l'effort confirme l'ischémie à l'effort.

Autres méthodes d'imagerie

A ce stade une artériographie, un angioscanner ou une angio-RM sont effectués exclusivement en vue d'une éventuelle revascularisation, qui doit être discutée en concertation pluridisciplinaire.

I.2.3 Ischémie critique

L'ischémie critique est définie par l'association de douleurs de décubitus ou de troubles trophiques depuis au moins 15 jours avec une pression artérielle systolique inférieure à 50 mm Hg à la cheville (70mm Hg chez le diabétique) ou inférieure à 30 mm Hg à l'orteil ou une TcPO₂ au dos du pied \leq 30 mm Hg. Cette situation clinique comporte **un risque d'amputation de membre très élevé** (35% à 6 mois), ainsi qu'un pronostic général très défavorable (20% de mortalité à 6 mois).

L'interrogatoire : les douleurs de décubitus de l'AOMI ont comme caractéristiques d'être distales, de débiter par les extrémités (orteils, bord du pied), d'apparaître après un temps variable de décubitus, d'autant plus court que l'ischémie est sévère, avant de devenir permanentes, d'être soulagées par la position jambe pendante, 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 oedème 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, souvent pluri-étagées. Ces douleurs sont très intenses, résistant volontiers aux antalgiques de niveau 1 et 2.

L'inspection : On recherche la pâleur de surélévation, l'érythrose de déclivité et l'allongement des temps de recoloration cutanée et de remplissage veineux qui témoignent d'une ischémie sévère et qui s'accompagnent souvent d'oedème distal.

On recherchera aussi une ulcération au niveau des orteils et des espaces interdigitaux, du dos et du bord externe du pied et du talon. Cet ulcère hyperalgique est généralement de petite taille, creusant parfois jusqu'à l'articulation. La gangrène est une nécrose cutanée ou profonde du pied qui apparaît préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon. Elle peut s'étendre à l'avant pied voir à la jambe. Elle peut être soit sèche et limitée par un sillon net, soit humide, mal limitée, témoignant d'un processus infectieux associé (cellulite) notamment chez le sujet diabétique.

A la palpation la température cutanée peut être abaissée. On recherche avec attention une déshabitation (atrophie sous-cutanée) des pulpes digitales et des coques talonnières.

I.2.3.1 Explorations complémentaires en cas d'ischémie critique

L'ischémie est quantifiée par **la mesure de la pression à la cheville ou à l'orteil et la mesure de la pression transcutanée en O₂ (TCPO₂)**.

Un écho-doppler est effectué systématiquement afin d'évaluer la morphologie des lésions et leur retentissement hémodynamique.

Dans l'ischémie critique, on réalise systématiquement **un angioscanner ou une angiographie par résonance magnétique ou une artériographie** pour étudier les possibilités de revascularisation.

I.2.3.2 Evaluation des Facteurs de risque cardio-vasculaires

L'importance de la consommation tabagique est 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.

L'obésité abdominale et d'une manière plus générale le syndrome métabolique sont recherchés (Item n°129).

I.2.3.3 Diagnostiquer l'extension de la maladie athéroscléreuse aux autres territoires

Le diagnostic d'AOMI implique la recherche d'antécédents, de symptômes ou de signes cliniques cérébro-vasculaires ou coronaires.

La découverte d'une AOMI impose la recherche de manifestations angineuses et la réalisation d'un électrocardiogramme de repos (item n°132). La réalisation d'un bilan plus complet (épreuve d'effort ou scintigraphie myocardique ou échographie de stress) n'est pas systématique, en dehors du patient diabétique. Elle doit être envisagée chez les patients dont l'AOMI est sévère ou diffuse.

La découverte d'antécédent d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral doit faire réaliser un écho-doppler cervical (item n°133). En l'absence d'antécédent d'ischémie cérébrale, cet examen est proposé à la recherche d'une sténose asymptomatique pouvant relever d'une indication chirurgicale.

Un écho-doppler des artères rénales est réalisé devant la découverte d'une altération de la fonction rénale sous bloqueurs du système rénine angiotensine et/ou une HTA résistante au traitement (item n°130).

Un écho-doppler des artères digestives recherche une sténose athéroscléreuse devant des signes d'angor abdominal ou d'amaigrissement. L'AOMI est associée à un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale dans environ 10% des cas. Ce dernier est systématiquement recherché à l'écho-doppler.

I.2.3.4 Diagnostic des formes particulières

L'AOMI du diabétique

Les particularités de l'AOMI chez le diabétique sont : une topographie lésionnelle distale, des atteintes des artères fémorales profondes, une médiocalcose, 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 médiacalcosse. Il faut alors pratiquer la mesure de la 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. Il convient alors de réaliser une radiographie des pieds à la recherche de complications ostéo-articulaires et des prélèvements bactériologiques dans la profondeur de l'ulcération.

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 ou avec un facteur déclenchant (cathétérisme artériel, 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 nécroses cutanées hyperalgiques. Les pouls périphériques sont perçus. Des myalgies peuvent siéger dans les mêmes territoires que le livédo avec parfois augmentation des enzymes musculaires. Des formes systémiques peuvent se surajouter avec atteintes polyviscérales de pronostic très sombre.

Dans les formes spontanées, l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien, si clairance créatinine > 30 ml/min, recherche la lésion emboligène.

Le traitement comporte un traitement antiagrégant plaquettaire, une statine et le traitement de la lésion responsable.

II DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : ELIMINER CE QUI N'EST PAS UNE AOMI

II.1 ELIMINER LES CLAUDICATIONS ET DOULEURS NE RELEVANT PAS D'UNE AOMI

- **Causes 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 chez un sujet jeune, entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplitée. Le diagnostic sera fait par l'écho-doppler avec manoeuvre dynamique complétée si besoin par une IRM ou un angioscanner.

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

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

- **Causes rhumatologiques**

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

- **Causes neurologiques**

Claudication médullaire ; Canal lombaire étroit ; Sciatalgie ; Polynévrites (diabète, alcoolisme)

II.2 ELIMINER LES TROUBLES TROPHIQUES NE RELEVANT PAS D'UNE AOMI (CF ITEM 137)

L'ulcère (item 137).

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

III TRAITEMENT MÉDICAL DE L'AOMI

1- Le traitement médical réduit la morbi-mortalité cardio-vasculaire.

2- Il comporte toujours une correction des facteurs de risque présents :

- HTA (PA <140/80 mm Hg)
- Tabagisme : viser le sevrage complet
- Diabète : Equilibre glycémique (Hb1AC < 7%)
- Dyslipidémie : diététique adaptée, initiation ou adaptation posologique d'un traitement par statine (cible thérapeutique correspondant à un taux mesuré ou calculé de LDL-cholestérol < 1g/l).
- Réduction de l'excès pondéral

3- Le traitement médicamenteux à visée cardio-vasculaire

- Dans la majorité des cas, il est conseillé d'associer au long cours les trois familles thérapeutiques suivantes :
 - Un antiplaquettaire : aspirine 75 à 160 mg/J ; ou clopidogrel 75 mg/j.
 - Une statine (même en l'absence d'une dyslipidémie):
 - Un inhibiteur de l'enzyme de conversion (même en l'absence d'une hypertension) en première intention, un antagoniste de l'angiotensine II en deuxième intention.
 - A signaler que les statines et les IEC ont montré leur efficacité dans l'augmentation de la distance de marche chez le patient claudicant.
- L'AOMI isolée n'est pas une indication aux anticoagulants.
- Vaccin anti tétanique à jour
- En cas de coronaropathie, l'AOMI au stade d'ischémie d'effort, ne contre-indique pas le traitement bêtabloquant.

4- Participation à un programme d'éducation thérapeutique structuré

5- Réadaptation

Le traitement symptomatique de la claudication intermittente d'origine artérielle fait d'abord appel à un programme d'entraînement à la marche supervisé. La réadaptation vasculaire supervisée est un traitement efficace de la claudication intermittente, supérieur aux simples conseils de marche, et qui doit être proposé en première intention. Elle est réalisée en centre ou en ambulatoire, après évaluation de la tolérance coronarienne à l'effort, sur la base d'un programme personnalisé, supervisé et comportant une évaluation régulière par test de marche.

III.1 REVASCULARISATION

● Claudication

- Un traitement de revascularisation est proposé pour les claudications qui restent invalidantes après au moins 3 mois de traitement médical bien conduit.
- Un geste de revascularisation plus précoce est discuté en cas de lésion proximale (aorto-iliaque ou fémorale commune) invalidante ou menaçante (lésion serrée sans collatéralité).

● Ischémie critique

L'objectif thérapeutique immédiat est le sauvetage du membre.

La prise en charge d'un patient suspect d'AOMI au stade d'ischémie critique nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé permettant une expertise multidisciplinaire du fait des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, ainsi que de la nécessité d'un environnement de soins infirmiers et de réadaptation spécialisés.

Compte tenu du risque majeur d'amputation, la revascularisation s'impose chaque fois qu'elle est possible, après évaluation de la balance bénéfices/risques (sauvetage du membre inférieur). Le choix entre traitement endovasculaire et chirurgie de revascularisation ouverte se discute en concertation multidisciplinaire, en fonction des lésions et de la faisabilité technique.

III.2 TRAITEMENTS ASSOCIÉS EN CAS D'ISCHÉMIE CRITIQUE

- Au stade de l'ischémie critique, le traitement médical est le complément nécessaire de la revascularisation. Il comprend notamment :
- la lutte contre la douleur avec des antalgiques de classe 2 ou 3;
- le contrôle de l'équilibre hémodynamique général (Pression artérielle systolique comprise entre 140 et 150 mm Hg), de l'état ventilatoire et de l'état nutritionnel ;

- la prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique (HBPM), des escarres et des rétractions ;
- le contrôle des surinfections ;
- la prévention et l'élimination des complications iatrogènes.
- les prostaglandines :

Les perfusions de prostaglandines sont proposées en cas d'impossibilité de revascularisation ou d'insuffisance de résultat. En l'absence de preuve définitive de leur efficacité, leur prescription ne doit pas conduire à laisser passer le moment optimal d'une amputation.

IV ANNEXES

RECOMMANDATION

- HAS : lésions menaçantes : <http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/has.pdf>

Item 131 : Anévrismes

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale.....	3
I.1	Généralités.....	3
I.1.1	Définition.....	3
I.1.2	Epidémiologie.....	3
I.1.3	Physiopathologie et anatomopathologie.....	4
I.1.4	Etiologie.....	4
I.2	Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte abdominale.....	4
I.2.1	Circonstances de découverte.....	4
I.2.2	Les moyens paracliniques du diagnostic.....	6
I.2.3	Formes cliniques.....	6
I.3	Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.....	6
I.4	Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.....	7
I.5	Décrire les principes de la prise en charge au long cours.....	8
II	Anévrisme de l'artère poplitée.....	9
III	Annexes.....	10

OBJECTIFS

- 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.

I ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS-RÉNALE

Ce chapitre concerne les modules et items suivants du programme des enseignements de la 2ème partie du 2ème 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 et Item 200

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

I.1 GÉNÉRALITÉS

I.1.1 Définition

Un anévrisme artériel est une dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois et dont le diamètre est supérieur à une fois et demi le diamètre d'amont. Sont exclus de cette définition, les faux-anévrismes (anastomotiques, posttraumatiques) (la paroi de ces derniers n'est pas constituée par du tissu artériel mais par une organisation conjonctive), et les dolicho-méga-artères ou artériomégalies.

I.1.2 Epidémiologie

Les facteurs de risque principaux sont le tabagisme, l'âge et l'hérédité.

La prévalence des anévrismes de l'aorte abdominale est de 4 à 8 % pour les hommes de plus de 65 ans. Entre 75 et 84 ans, la prévalence est de 12 % pour les hommes et de 5% pour les femmes.

La prédominance masculine tend à s'estomper avec l'âge et l'augmentation de la consommation tabagique.

I.1.3 Physiopathologie et anatomopathologie

La média de l'aorte anévrysmale est considérablement modifiée (destruction des fibres élastiques et altération des fibres de collagène). L'artère perd progressivement sa capacité à

lutter contre la distension (loi de Laplace).

Le risque annuel de rupture d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale augmente avec le diamètre, il est très faible pour un diamètre inférieur à 40 mm, modéré entre 40 et 55 mm et important au-delà de 55 mm. A diamètre égal le risque de rupture est majoré chez la femme. La vitesse de croissance d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale n'est pas linéaire. En moyenne, le diamètre augmente de 4 mm par an, mais il existe de grandes variations individuelles. La vitesse de croissance est d'autant plus grande que le diamètre aortique est élevé. Dans 80% des cas la lésion se prolonge sur les artères iliaques.

I.1.4 Etiologie

Plus de 90 % des anévrismes sont associés à une athérosclérose sévère (coronaire, carotidienne et des artères des membres inférieurs...). L'existence de formes familiales fait suspecter dans certains cas une composante étiologique génétique.

Dans 5 à 10 % des cas, l'étiologie est plus rare, voire exceptionnelle : dissection aortique, dystrophies héréditaires du tissu conjonctif (maladie de Marfan, maladie d'Ehlers Danlos), lésions inflammatoires spécifiques (maladie de Takayasu, maladie de Behçet et exceptionnellement maladie de Horton), anévrisme infectieux (par contiguïté ou hémotogène).

I.2 DIAGNOSTIQUER UN ANÉVRISME DE L'AORTE ABDOMINALE

Nous envisagerons ici le diagnostic des anévrismes de l'aorte sous-rénale.

I.2.1 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 (radiographie simple d'abdomen visualisant le sac anévrysmal calcifié, échographie, tomodensitométrie (TDM) ou IRM abdominale) réalisé dans le contexte d'une autre pathologie (urologique, rhumatologique, digestive...).

Il doit être dépisté chez les patients à risque (hommes de plus de 60 ans, tabagiques, présence d'une athérosclérose dans un autre territoire, ou un terrain familial d'anévrisme) en réalisant un examen échographique.

La découverte, au cours d'un examen clinique, d'une masse abdominale para-ombilicale pathognomonique car battante et expansive est devenue beaucoup plus rare et ne concerne que des anévrismes volumineux ou des sujets maigres.

Anévrisme symptomatique

1. L'anévrisme douloureux

Le caractère douloureux de l'anévrisme fait craindre une rupture imminente et le malade doit être dirigé d'urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire où une TDM abdominale sera réalisée sans délai. Le malade consulte pour une douleur abdominale ou lombaire. La palpation de la masse anévrysmale renforce la douleur spontanée.

2. L'anévrisme rompu

La rupture rétro-péritonéale d'un anévrisme de l'aorte abdominale associe une douleur abdominale ou lombaire et souvent un choc hémorragique. Chez un homme de plus de 60 ans présentant ce tableau, la probabilité de rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale est importante justifiant le transfert en extrême urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire. Si l'état hémodynamique le permet, une TDM abdominale est réalisée. Elle confirme le diagnostic et précise la localisation par rapport aux artères rénales. Que le diagnostic soit posé avec ou sans TDM, le malade doit être transféré d'urgence en salle d'opération. La rupture intrapéritonéale réalise un collapsus hémorragique foudroyant au-delà de toute ressource thérapeutique.

3. Les autres symptômes révélateurs sont beaucoup plus rares

Une ischémie aiguë ou subaiguë de membre inférieur (pouvant revêtir l'aspect d'un syndrome d'orteil bleu) peut être due à la migration d'un embol fibrino-cruorique à partir du thrombus intraanévrismal.

Une lombalgie, cruralgie peut être associée à un anévrisme en raison d'une érosion vertébrale.

Un oedème des membres inférieurs avec ou sans thrombose veineuse ilio-cave peut être dû à une compression de la veine cave ou d'une veine iliaque.

La rupture de l'anévrisme peut se produire dans le tube digestif réalisant une fistule aortodigestive et entraîner une hémorragie digestive d'importance variable, massive ou distillante.

Lorsque la rupture survient dans les troncs veineux ilio-caves, elle détermine une fistule artérioveineuse à haut débit responsable de signes d'hyperpression veineuse et d'une insuffisance cardiaque à débit élevé rapidement mortelle. L'auscultation de l'abdomen révèle un souffle continu à renforcement systolique très caractéristique

I.2.2 Les moyens paracliniques du diagnostic

L'échographie abdominale est actuellement l'examen de dépistage et de suivi. Elle mesure le diamètre maximal de l'aorte et recherche systématiquement des anévrismes poplités associés dans plus de 25 % des cas.

La TDM abdomino-pelvienne est l'examen pré-thérapeutique de référence. Elle précise les diamètres de l'anévrisme et son extension par rapport aux artères rénales et iliaques. L'IRM peut remplacer l'angio-TDM en cas de contre-indication. L'artériographie n'a plus aucun intérêt dans cette indication.

I.2.3 Formes cliniques

Les anévrismes inflammatoires constituent une entité particulière. Ils sont douloureux à la palpation et parfois spontanément. 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 rétropéritonéale englobant l'anévrisme et les structures adjacentes (uretères).

I.3 ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

L'augmentation de diamètre d'un anévrisme est inexorable avec de larges variations individuelles. Certains anévrismes restent quiescents pendant plusieurs années alors que d'autres ont une croissance régulière quelquefois très rapide.

Pour les anévrismes asymptomatiques il existe une valeur seuil de diamètre (50-55 mm) qui détermine la prise en charge ; en dessous de ce seuil celle-ci repose sur la surveillance du diamètre aortique le traitement médical et au dessus le traitement chirurgical est recommandé.

La surveillance de l'anévrisme par échographie est adaptée en fonction du diamètre initial (semestrielle entre 40 et 50 mm) et de la rapidité de l'expansion.

Le traitement médical repose sur le contrôle du tabagisme et une prise en charge agressive des autres facteurs de risque cardiovasculaire. Un traitement antiagrégant plaquettaire est institué, le plus souvent en association avec une statine. L'HTA est contrôlée.

Le traitement chirurgical des anévrismes aortiques asymptomatiques a pour objectif de prévenir la rupture dont la mortalité globale est de l'ordre de 80%.

Le bilan préopératoire comporte une évaluation clinique à la recherche d'une cardiopathie

décompensée sous jacente avec réalisation d'un ECG. D'autres investigations peuvent être nécessaires. On réalise aussi les analyses biologiques classiques avant une intervention, une radiographie pulmonaire.

Le traitement chirurgical a pour principe d'exclure la zone anévrysmale du flux circulatoire par interposition d'une prothèse vasculaire.

Deux techniques chirurgicales sont actuellement utilisées : la chirurgie conventionnelle et la chirurgie endovasculaire.

Le traitement chirurgical conventionnel consiste en une mise-à-plat - greffe par laparotomie et clampage aortique.

Le traitement chirurgical endovasculaire est moins invasif. Il consiste à introduire par voie intraartérielle fémorale, une endoprothèse qui est déployée dans l'anévrisme. L'exclusion de l'anévrisme par l'endoprothèse nécessite des conditions anatomiques particulières qui en limitent les indications.

Le traitement endovasculaire peut être proposé, si l'anatomie est favorable, chez les patients à bas risque, après une information éclairée.

Chez les malades **à risque opératoire élevé** en raison du terrain, le traitement endovasculaire est privilégié lorsque les conditions anatomiques le permettent.

I.4 IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE

Les anévrysmes rompus sont une urgence chirurgicale absolue. Le plus souvent les patients sont en état de choc hémorragique. Aucune imagerie ne doit retarder l'intervention. L'optimisation et la rapidité des moyens de transfert vers un bloc de chirurgie vasculaire augmentent les chances de survie.

Les anévrysmes douloureux sans collapsus : l'absence de collapsus permet de réaliser un bilan morphologique (le plus souvent par TDM abdominale) qui confirme le diagnostic et exclut une autre pathologie expliquant les douleurs. Le caractère douloureux de l'anévrisme impose un traitement chirurgical immédiat, qu'il y ait ou non des signes de rupture (hématome rétropéritonéal).

Les hémorragies digestives secondaires à une érosion de la paroi intestinale par l'anévrisme sont des équivalents de rupture et prises en charge avec le même caractère d'urgence.

Une ischémie aiguë de membre inférieur par embolie à partir de l'anévrisme nécessite une revascularisation en urgence (Cf. item 208). La cure de l'anévrisme sera réalisée secondairement.

I.5 DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

La survie des malades même opérés n'est pas parallèle à celle de la population générale. Cette surmortalité s'explique par le terrain ; l'athérosclérose associée (Cf module 9, item 128) est souvent sévère; les facteurs de risques cardio-vasculaires, la BPCO et les autres pathologies posttabagiques assombrissent aussi le pronostic.

La prise en charge générale repose sur le contrôle des facteurs de risques et la prescription des thérapeutiques limitant l'évolution de la maladie athéroscléreuse (cf chapitre 3).

La surveillance médicale du malade opéré doit dépister la survenue secondaire ou l'évolution d'une autre localisation de la maladie anévrysmale (aorte thoracique, aorte abdominale susrénale, artères iliaques, artères poplitées) ou d'une maladie athéromateuse (insuffisance coronaire, sténose carotidienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs).

La surveillance de la prothèse dépend du type utilisé :

- Les prothèses utilisées lors de la chirurgie conventionnelle exposent à la constitution d'anévrysmes anastomotiques de survenue tardive justifiant une surveillance par échodoppler.
- Les endoprothèses nécessitent surveillance au long cours par échographie ou TDM pour détecter des complications à risque de rupture (endofuite).

La présence d'une prothèse artérielle expose à un risque faible mais réel de colonisation bactérienne tardive justifiant une antibiothérapie prophylactique lors de tout acte thérapeutique à risque bactérien.

Points clés

Le risque essentiel des anévrysmes aortiques ou aorto-iliaques est la rupture (mortalité globale: environ 80 %) ; ce risque est corrélé au diamètre de l'anévrisme. Des lésions athéromateuses sont très souvent associées à un anévrisme aortique ou aorto-iliaques (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 seul traitement préventif de la rupture est chirurgical (conventionnel ou endovasculaire).

Il est indiqué pour :

- les anévrismes symptomatiques
- les anévrismes asymptomatiques à faible risque chirurgical dont le diamètre est ≥ 50 mm ou ayant une croissance supérieure à 10 mm par an.

Les urgences chirurgicales sont : les ruptures, les anévrismes douloureux et les rares ischémies aiguës associées.

Les anévrismes asymptomatiques dont le diamètre ≤ 50 mm nécessitent une surveillance régulière du diamètre par échographie.

La prise en charge au long cours comporte le contrôle de l'athérosclérose et son traitement.

Les endoprothèses nécessitent une surveillance continue.

(En savoir plus : Révisions rapides) (Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_rapides1)

II ANÉVRISME DE L'ARTÈRE POPLITÉE

Ils sont souvent bilatéraux (50% des cas). Il faut toujours rechercher un anévrisme de l'aorte abdominale (30% des cas).

Le risque évolutif principal est l'ischémie du membre inférieur soit par embolies itératives à bas bruit soit par thrombose de l'anévrisme. La rupture est exceptionnelle. Rarement l'anévrisme entraîne des compressions locales (veine, nerfs)

Les formes asymptomatiques : ils sont découverts lors de l'examen clinique (pouls poplités trop bien perçus) ou lors d'une exploration échographique.

Les formes symptomatiques : l'ischémie aiguë (risque d'amputation élevé), l'ischémie critique, plus rarement l'ischémie d'effort.

La découverte de l'anévrisme impose une évaluation du réseau d'aval (clinique et échodoppler) et la recherche d'autre localisation anévrismale (poplitée controlatérale, aorte).

La prise en charge du sujet symptomatique.

Ischémie aiguë par thrombose de l'anévrisme: revascularisation en urgence.

Ischémie critique : exclusion de l'anévrisme associée à un pontage en fonction du réseau d'aval. La prise en charge du sujet asymptomatique.

Prévention de l'ischémie par exclusion pontage en prenant en compte le diamètre de l'anévrisme (≥ 20 mm), la présence d'un thrombus pariétal et la qualité du lit d'aval.

(*En savoir plus : Révisions rapides suite*) (Révisions rapides suite : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_rapides2.pdf)

III ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_rapides1
- Révisions rapides suite : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_rapides2.pdf

Item 131 : Ischémie artérielle aiguë des membres inférieurs

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Comprendre les processus physiopathologiques en cause.....	3
I.1	Phénomènes locaux.....	4
I.2	Phénomènes généraux.....	4
I.3	Reconnaître l'ischémie aiguë.....	5
II	Reconnaître la topographie de l'obstruction artérielle.....	5
II.1	Reconnaître le mécanisme de l'obstruction artérielle.....	6
II.2	Reconnaître l'atteinte d'un autre territoire artériel en cas d'embolie.....	6
III	Adapter la stratégie thérapeutique.....	6
III.1	Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation.....	7
IV	Préciser l'étiologie après revascularisation.....	8
V	Annexes.....	9

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une ischémie aiguë des membres.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

INTRODUCTION

Conséquence de l'interruption brutale du flux artériel, l'ischémie aiguë est une urgence qui engage le pronostic vital et 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 ont peu de place en retardant la prise en charge thérapeutique essentiellement chirurgicale dont le but est la restauration du flux artériel. Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont les embolies et les thromboses sur artère saine ou sur artère pathologique.

I COMPRENDRE LES PROCESSUS PHYSIOPATHOLOGIQUES EN CAUSE

La gravité de l'hypodébit 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 ; elle est parfois compromise par l'extension de la thrombose d'amont et d'aval. Cette complication est prévenue par l'utilisation précoce d'héparine.

3) La qualité du réseau artériel d'aval

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 strié 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.

I.1 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 qui sera responsable d'un oedème et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une stase de la circulation veineuse et 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 de la jambe sont contenus dans des loges 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'aponévrotomies permettant la libération des muscles.

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.

I.2 PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX

La lyse musculaire peut induire de nombreuses complications générales. L'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK) en témoigne et présente un intérêt pronostique. Ces complications générales sont :

- Choc hypovolémique par exsudation plasmatique.
- Troubles métaboliques : **hyperkaliémie, acidose métabolique myoglobininémie, myoglobininurie**
- Insuffisance rénale : elle aggrave la morbidité et la mortalité. Les mécanismes de la nécrose tubulaire sont imprécis et 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.

I.3 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** dont on note l'horaire, 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 trouve une anesthésie cutanée, qui contraste avec la douleur des muscles à la pression, et une paralysie. Les pouls sont abolis en aval de l'occlusion.

Le tableau clinique peut être incomplet (ischémie aiguë non sensitivo-motrice) mais l'examen clinique, toujours comparatif, objective un membre inférieur froid, avec disparition des pouls périphériques. Le pied est pâle, ou parfois cyanique. Les troubles de la sensibilité et de la motricité sont de degré et d'intensité variables. 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 indiquant l'amputation de première intention pour éviter le décès.

II 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 avec conservation du pouls fémoral.

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

L'oblitération aiguë du carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par une ischémie bilatérale atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie, les pouls fémoraux sont absents. Les signes généraux sont souvent au premier plan avec au maximum un collapsus cardio-vasculaire.

II.1 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, l'examen cardiaque et l'examen comparatif des membres inférieurs, qui permettent de reconnaître le mécanisme de l'obstruction en urgence. On oppose habituellement 2 tableaux caricaturaux qui peuvent être intriqués :

- *Embolie sur artère saine* : début très brutal, pas de maladie artérielle connue, fibrillation auriculaire, avec une ischémie sensitivo-motrice et des pouls périphériques controlatéraux présents.
- *Thrombose sur artère pathologique* : début plus progressif, , antécédents d'artériopathie des membres inférieurs, rythme sinusal avec une ischémie moins sévère et des pouls controlatéraux absents.

Dans tous les cas, le diagnostic est clinique et le patient doit être pris en charge en milieu spécialisé

II.2 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 sanglante, occlusion intestinale ...), ou rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie). Au moindre doute une imagerie centrée sur ces territoires doit être réalisée sans retarder la revascularisation du membre inférieur (angioscanner). Une ischémie aiguë d'un membre inférieur peut aussi compliquer un accident vasculaire cérébral embolique, elle risque d'être méconnue dans ce contexte.

III 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. Le traitement débute par un bolus intraveineux de 5000 UI puis est poursuivi après la revascularisation à dose adaptée (500 UI/kg/jour) à la seringue électrique. La surveillance de ce traitement est basée sur le TCA qui doit être compris entre 1,5 et 2 fois le témoin. Apprécier l'état général, laisser le malade à jeun, et prévenir bloc et médecin anesthésiste, faire un bilan biologique préopératoire et poser une voie veineuse.

Lutter contre la douleur

L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée.

Protéger le membre ischémique

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

Lever l'obstacle artériel

La priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolotomie 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 (en l'absence de contre-indication) et la thrombo-aspiration peuvent être utilisées.

Une revascularisation tardive doit être complétée par une **aponévrotomie** de principe des loges de jambes concernées.

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

Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie

Un bas débit cardiaque, une hypovolémie imposent la perfusion de solutés de remplissage.

III.1 PRÉVENIR LES CONSÉQUENCES MÉTABOLIQUES DE L'ISCHÉMIE ET DE LA REVASCULARISATION

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aiguë doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire si nécessaire), par le dosage de la créatininémie, des CPK et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont répétés au cours de la surveillance. Un ECG, doit être réalisé associé à un monitoring ECG.

Le traitement repose sur :

- La compensation de l'acidose par alcalinisation par voie intra veineuse (bicarbonates).
- La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, alcalinisation, épuration extra rénale). Le lavage peropératoire de membre peut jouer un rôle préventif.

IV PRÉCISER L'ÉTIOLOGIE APRÈS REVASCULARISATION

La recherche de l'étiologie est basée sur l'interrogatoire, les antécédents, et l'examen clinique qui permettent souvent un diagnostic initial qui sera complété après revascularisation par des examens complémentaires. Selon le terrain (artère saine ou artériopathie), et le mécanisme (embolie ou thrombose), on distingue 4 groupes (Tableau I) :

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

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

Tableau 1

Principales étiologies des ischémies aiguës des membres, à rechercher après revascularisation			
Emboles		Thromboses	
Origine cardiaque	Origine Artérielle	Sur artères pathologiques	Sur artères saines
<u>Examens d'orientation</u>	<u>Examens d'orientation</u>	<u>Examens d'orientation</u>	<u>Examens d'orientation</u>
En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • ECG En 2 ^{ème} intention <ul style="list-style-type: none"> • ETT, Holter, ETO 	En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • Echo-doppler • Angioscanner 	En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • Echo-doppler • Angioscanner 	En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • Echo-doppler • Angioscanner • Biologie
<u>Etiologies principales</u>	<u>Etiologies principales</u>	<u>Etiologies principales</u>	<u>Etiologies principales</u>
<ul style="list-style-type: none"> - AC/FA, flutter - Infarctus myocarde - Cardiomyopathie dilatée - Valvulopathies, prothèses valvulaires mécaniques - Endocardite - Myxome de l'oreillette - Embolie paradoxale 	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombus intra-artériel - Anévrisme 	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombose de pontage - Artériopathie chronique - Dissection aorto-iliaque - Anévrisme poplité thrombosé - Thrombose de pontages 	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombose induite par l'héparine - Syndrome des antiphospholipides - Thrombophilies génétiques - Thrombose veineuse profonde ischémique (phlegmatia caerulea) - Traumatisme artériel

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.

(*En savoir plus : Révisions rapides : Points essentiels*) (Révisions rapides : Points essentiels : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_ischemie.pdf) .

V ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- Révisions rapides : Points essentiels : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_ischemie.pdf

Item 133 : Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC)

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Introduction / Préalables.....	3
I.1 Les AVC sont un problème majeur de santé publique.....	3
I.2 Définitions, Classifications.....	3
II Diagnostiquer un AVC.....	4
II.1 L’anamnèse (patient ou son entourage).....	4
II.2 L’examen.....	5
II.3 L’imagerie cérébrale.....	7
III Identifier les situations d’urgence et planifier leur prise en charge.....	8
IV Pronostic des AVC.....	9
V Argumenter l’attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.....	10
V.1 Gestes à faire et à ne pas faire lors de la prise en charge pré-hospitalière.....	10
V.2 Prise en charge hospitalière.....	11
V.2.1 Mesures générales.....	11
V.2.2 Pression artérielle.....	11
V.2.3 Complications thrombo-emboliques veineuses.....	12
V.2.4 OEdème cérébral.....	12
V.2.5 Epilepsie.....	12
V.2.6 Traitement antithrombotique de l’AVC ischémique.....	12
V.2.7 Traitement thrombolytique de l’AVC ischémique.....	12
V.2.8 Traitement chirurgical.....	13
V.2.9 Indications de la prise en charge en réanimation médicale.....	13
V.2.10 La kinésithérapie motrice.....	13
VI Décrire les principes de la prise en charge au long cours.....	13
VI.1 Explorations vasculaires (extra et intracrânien).....	15
VI.2 Explorations cardiaques.....	15

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral.
- 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.

I INTRODUCTION / PRÉALABLES

I.1 LES AVC SONT UN PROBLÈME MAJEUR DE SANTÉ PUBLIQUE

Plus de 120000 patients sont victimes d'un AVC chaque année en France. L'incidence des AVC augmente avec l'âge : les trois quarts des nouveaux AVC surviennent après 65 ans, 15% des patients ont moins de 55 ans. De plus la morbi-mortalité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est lourde :

- 1ère cause de handicap non-traumatique dans les pays développés (20% des patients restent institutionnalisés et la moitié de ceux qui regagnent leur domicile garde des séquelles physiques ou cognitives importantes),
- 2ème cause de démence et cause majeure de dépression.
- 3ème cause de mortalité après les accidents coronariens et les cancers (10 à 20% des patients décèdent durant le premier mois),

I.2 DÉFINITIONS, CLASSIFICATIONS

- **L'accident vasculaire cérébral** (AVC ou stroke en anglais) est un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes) en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par infarctus ou par hémorragie. **Les AVC ischémiques** sont les plus fréquents (80 à 85%).
- Le terme « **Accident Ischémique** (AIC) regroupe les AVC par infarctus cérébraux et les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT). **L'accident ischémique transitoire (AIT)** est un épisode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu à l'imagerie cérébrale. Le plus souvent de diagnostic rétrospectif, ils représentent 10% de l'ensemble des AIC mais sont largement sous-estimés. Ils constituent pourtant un signe d'alerte d'une récurrence ischémique à court terme. Le risque d'AVC après un AIT est maximal lors des 48 premières heures et de l'ordre de 10-20% à 3 mois. Ils nécessitent une prise en charge rapide pour un bilan étiologique complet et la mise en oeuvre d'une

prévention secondaire. Les AVC ischémiques peuvent relever de plusieurs mécanismes :

- artériel:
 - Macroangiopathie : Athérosclérose (sténose, thrombose ou embolie à partir d'une plaque d'athérome), dissection
 - Embolie d'origine cardiaque (cardiopathie fonctionnelle type fibrillation auriculaire ou morphologique type endocardite)
 - Maladie des petites artères (microangiopathie ou lacune)
 - Causes rares : coagulopathies acquises ou congénitales, hémopathies, maladies métaboliques (mitochondriopathie)
- veineux: plus rarement d'une thrombose veineuse cérébrale (0.5 à 1% des AVC)
- Les AVC hémorragiques regroupent les hémorragies primitivement intracérébrales (environ 15% des AVC) et les hémorragies cérébro-méningées (environ 5% des AVC). Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère et sont favorisés par l'hypertension artérielle et les traitements anti-thrombotiques.

II DIAGNOSTIQUER UN AVC

Le diagnostic d'AVC repose en règle sur la clinique (déficit neurologique focalisé d'apparition brutale), le diagnostic de la nature de l'AVC repose sur l'imagerie cérébrale. Le tableau clinique est à début brutal, et peut secondairement évoluer en fonction de l'oedème cérébral ou de l'extension de l'hémorragie.

II.1 L'ANAMNÈSE (PATIENT OU SON ENTOURAGE)

précise:

- L'heure de survenue et le mode d'installation du déficit,
- Le ou les déficits initiaux et leur évolution,
- Les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle),
- Le contexte : antécédents cardio-vasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours (en particulier anti-thrombotiques) ; traumatisme cervical ou crânien ; fièvre, infection ORL ; prise de toxique ; état général du patient avant l'accident.

II.2 L'EXAMEN

L'examen neurologique confirme le déficit, en précise la topographie et cerne le territoire atteint.

Schématiquement (Cf tableaux Ia, Ib)

- déficits sensitifs ou moteurs unilatéraux, aphasie et cécité monoculaire transitoire, et plus encore leur association (syndrome optico-pyramidal, déficit brachio-facial, trouble du langage + déficit du membre supérieur dominant) sont le fait d'un déficit carotidien,
- instabilité ou ataxie aiguë, troubles visuels, sensitifs ou moteurs bilatéraux ou alternes sont évocateurs d'un déficit vertébro-basilaire.
- l'association de céphalées d'apparition sub aiguë, de déficits neurologiques focaux à bascule et de crise d'épilepsie partielles est évocatrice d'une thrombose veineuse cérébrale.
- La présence précoce de céphalées, de troubles de la vigilance, de nausées et vomissement est évocatrice d'un accident hémorragique

Vertiges, perte d'équilibre, diplopie, dysarthrie, trouble de la déglutition, syndrome confusionnel ne sont en règle pris en compte qu'associés à l'un des symptômes précédents. Isolés, ils relèvent très souvent d'un autre mécanisme que l'ischémie cérébrale. Il en est de même des symptômes non focaux.

L'examen cardio-vasculaire et l'examen général précisent le contexte étiologique.

Tableau Ia- Syndromes neurologiques ischémiques

1-Territoire carotidien

Les symptômes neurologiques sont contralatéraux à la lésion cérébrale.

L'apparition secondaire de troubles de la vigilance évoque un oedème cérébral extensif (syndrome de masse)

1.1-Syndrome sylvien superficiel . Il comprend, isolés ou en association : hémiparésie, hémiplégie brachio-faciale sensitivo-motrice. S'il existe un déficit du membre inférieur, il est mineur par rapport au déficit du membre supérieur.

- atteinte visuelle d'un hémichamp (quadrant inférieur) ou négligence visuelle homolatérale à l'hémiparésie.
- déviation de la tête et des yeux vers la lésion dans les AVC sévères
- aphasie d'expression (suspension du langage, manque du mot, jargonphasie) ou de compréhension lorsque l'hémisphère dominant est concerné. Peuvent s'y associer des troubles de la lecture ou du calcul.

- négligence de l'hémicorps opposé, désorientation temporo-spatiale lorsque l'hémisphère mineur est concerné.

1.2-Syndrome sylvien profond : hémiparésie ou hémiplégie proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.

1.3-Syndrome sylvien étendu : association d'une atteinte sylvienne superficielle et profonde : hémiplégie proportionnelle + déficit sensitif et visuel et phasique (si hémisphère dominant). Les troubles de la vigilance sont fréquemment présents

1.4-Syndrome de l'artère cérébrale antérieure : monoparésie sensitivo-motrice limitée au membre inférieur ou prédominant nettement au membre inférieur. Peut s'associer à une incontinence urinaire et une réaction d'agrippement involontaire de la main du côté du membre inférieur déficitaire ou à un syndrome frontal.

2-Territoire vertébro-basilaire

2.1-Syndrome de l'artère cérébrale postérieure

- perte de vision complète du champ visuel (hémianopsie) ou du quadrant supérieur (quadranopsie) controlatéral à la lésion (à distinguer des troubles visuels du syndrome sylvien superficiel).
- héminégligence visuelle, hallucinations visuelles.
- troubles de la mémoire et hémi-hypoesthésie par atteinte thalamique.

2.2-Syndrome vertébro-basilaire de la fosse postérieure (atteinte du cervelet et du tronc cérébral). Associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteinte des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion à des troubles sensitifs ou moteurs controlatéraux à la lésion (syndrome alterne). Le syndrome de Wallenberg associe en homolatéral à la lésion une atteinte des V°, VIII°, IX° et X° paires crâniennes, un syndrome cérébelleux et un syndrome de Claude Bernard-Horner, et du côté controlatéral une hypo-esthésie thermo-algique.

2.3-Infarctus cérébelleux : syndrome cérébelleux aigu: instabilité et vomissements parfois associés à des céphalées.

3-Syndromes lacunaires.

Déficit moteur pur : hémiparésie proportionnelle

Déficit sensitif pur : hémi-hypoesthésie proportionnelle

Syndrome dysarthrie – main malhabile

Syndrome hémiparésie – hémiataxie

Tableau Ib- Syndromes neurologiques hémorragiques

Il est très difficile de distinguer cliniquement un AVC ischémique d'un AVC hémorragique. Devant un syndrome neurologique déficitaire sont en faveur d'un accident hémorragique:

- l'installation rapide en quelques heures de céphalées ou de vomissements ou une perte de vigilance (parfois immédiate).
- un déficit moteur et sensitif proportionnel (face et membres supérieur et inférieur)
- une absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel

II.3 L'IMAGERIE CÉRÉBRALE

(tomodensitométrie-TDM, IRM) obtenue dans les meilleurs délais a pour but primordial la distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique. Elle amorce les diagnostics étiologique et différentiel, et permet de vérifier la cohérence anatomo-clinique du tableau.

1-La TDM cérébrale sans injection de produit de contraste réalisée en urgence reconnaît la lésion hémorragique sous forme d'une zone spontanément hyperdense. La lésion ischémique est sans traduction (en phase initiale) ou se manifeste par une zone hypodense (après 24 h). La TDM cérébrale peut néanmoins identifier des signes précoces d'ischémie cérébrale tels qu'un effacement du noyau lenticulaire ou de la capsule externe par dédifférenciation substance blanche/substance grise, un effacement des sillons corticaux, une hypodensité systématisée au territoire artériel ou une hyperdensité au sein de l'artère occluse témoignant de la présence du thrombus (sylvienne blanche).

La TDM cérébrale peut-être couplée à la réalisation d'une angio-TDM qui permet une visualisation des artères des troncs supra-aortiques dans leurs portions extra et intra-craniennes.

2-L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) quand elle est possible en urgence est l'examen de référence, allant du diagnostic au pronostic en passant par l'étiologie. On distingue l'IRM morphologique (FLAIR, Diffusion, T2*), l'IRM de perfusion, et l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

- **L'IRM morphologique**

- La séquence FLAIR, permet d'identifier les infarctus cérébraux anciens et récents, même de petite taille (y compris dans la fosse postérieure où la TDM est limitée).

- La séquence de diffusion permet de révéler les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'oedème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire. Elle définit précocement le siège et l'étendue de la zone de souffrance cérébrale et permet de suivre son évolution. Cette technique est très sensible pour le diagnostic d'ischémie cérébrale aiguë, révélant précocement des zones d'ischémie invisibles en TDM ou en séquence FLAIR.
- La séquence T2*, ou écho de gradient, permet de détecter les hémorragies.
- L'IRM de perfusion permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion. La zone hypoperfusée est souvent plus large que la zone ischémisée observée en diffusion. La différence entre les deux (zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion) définit une zone à risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable (**zone de pénombre ischémique**).
- *L'angiographie par résonance magnétique (ARM)* permet l'étude des artères cervicales et de la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis.

En dehors de sa disponibilité, l'IRM a toutefois des limites : elle ne peut être pratiquée chez 10 à 20% des patients soit du fait d'une contre-indication (stimulateur cardiaque, sonde d'entraînement électrosystolique, neuro-stimulateur, corps étranger ferromagnétique intraoculaire et certains clips vasculaires) soit en raison d'une claustrophobie.

III IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE

Tout patient suspect d'un accident vasculaire cérébral doit être orienté sans délai vers une unité neuro-vasculaire (appel du numéro 15). La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une fiche de surveillance doit être établie dès la prise en charge du patient et inclure les données recueillies au tout premier examen (dont l'heure de constatation du déficit).

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique est suivie régulièrement jusqu'à stabilisation du déficit et transcrite dans le dossier. L'utilisation des échelles suivantes est recommandée.

- Pour l'état de vigilance, on utilise l'échelle de Glasgow.
- Pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques sont utilisées en langue française ou anglaise (Cf annexes). A la phase aiguë l'échelle du NIHSS est

considérée comme l'échelle de référence, notamment en cas de thrombolyse. A la phase chronique les échelles de Rankin et Barthel peuvent être utilisées pour apprécier le handicap résiduel et son impact sur l'autonomie du patient.

Les fonctions vitales (pression artérielle systémique, rythme cardiaque, fonction respiratoire et température corporelle) sont surveillées à un rythme d'autant plus rapproché que l'AVC est plus récent.

IV PRONOSTIC DES AVC

1. Mortalité générale

Les causes de décès se répartissent schématiquement en: lésion cérébrale massive et engagement temporal (50% des décès), complications du décubitus (pneumopathie 20 à 30% et embolie pulmonaire), maladies associées principalement cardiaques.

La moitié des décès survient dans les 72 premières heures.

2. Facteurs pronostiques des AVC ischémiques :

- Indicateurs cliniques de mauvais pronostic vital, traduisant des lésions étendues :
 - troubles de la vigilance initiaux ou de survenue rapide,
 - sévérité du score NIHSS
 - déviation tonique de la tête et des yeux
 - déficit moteur des 4 membres (lésion bilatérale ou du tronc cérébral)
 - signe de Babinski bilatéral (bilatéralité des lésions par atteinte infratentorielle ou par lésion hémisphérique compressive),
 - asymétrie des pupilles (engagement temporal).
- Indicateurs radiologiques de mauvais pronostic vital :
 - les infarctus sylviens étendus ont une mortalité élevée (environ 65%).
 - l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100%.
- Infarctus de bon pronostic: les infarctus vertébro-basilaires limités après la phase aiguë, les infarctus profonds de faible volume, les infarctus lacunaires qui ont un bon pronostic immédiat avec une mortalité inférieure à 5%, mais un risque élevé de récurrence et de décès d'origine cardiaque.
- Les thromboses veineuses cérébrales sont souvent de bon pronostic en cas de diagnostic et de traitement rapides.

3. Facteurs pronostiques des AVC hémorragiques :

Les principaux facteurs pronostiques sont :

- cliniques (niveau de vigilance initial plutôt qu'intensité du déficit moteur),
- radiologiques (volume de l'hématome rapporté à la localisation),
- et d'autres facteurs (hyperglycémie à l'entrée, traitement anticoagulant)

V ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

L'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le transfert du patient à l'hôpital, idéalement directement dans une unité neuro-vasculaire, doit être le plus rapide possible. L'appel au centre 15 est recommandé.

V.1 GESTES À FAIRE ET À NE PAS FAIRE LORS DE LA PRISE EN CHARGE PRÉ-HOSPITALIÈRE

A Faire

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate.
- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus.
- Organiser le transfert immédiat vers une unité neuro-vasculaire.

A ne pas faire

- Ne pas entreprendre de traitement antihypertenseur.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas utiliser d'aspirine
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

V.2 PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

V.2.1 Mesures générales

- Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début.
- Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'inhalation, doivent être recherchés systématiquement. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde naso-gastrique adaptée à l'état nutritionnel.
- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée.
- Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5$ °C par un antipyrétique type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.
- L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigés. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est > 10 mmol/l.

V.2.2 Pression artérielle

- A la phase aiguë d'un AVC ischémique, il est recommandé de respecter l'hypertension artérielle (pour maintenir un débit cérébral suffisant) sauf dans les cas suivants :
 - si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg,
 - si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué:
 - en cas de persistance d'une HTA $> 220/120$ mmHg,
 - en cas de complication de l'HTA menaçante à court terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).
- En cas d'hémorragie cérébrale, il faut traiter si la PA est $> 185/110$ mmHg. Des travaux récents suggèrent d'abaisser la PA jusqu'à 140mm Hg de systolique.
- Il faut de préférence utiliser des anti-hypertenseurs en perfusion intra-veineuse continue (l'urapidil, le labétalol ou la nicardipine), en évitant les doses de charge.

V.2.3 Complications thrombo-emboliques veineuses

Le lever précoce est recommandé autant que faire se peut. Lorsque la mobilisation précoce est impossible compte tenu du déficit :

- AVC ischémique: la prévention des complications thrombo-emboliques par HBPM à faibles doses est recommandée dès les 24 premières heures, en tenant compte du risque hémorragique. En cas de risque hémorragique élevé, la contention élastique est la seule prévention utilisable
- AVC hémorragique: contention élastique immédiate ; HBPM à doses préventives à discuter après 24-48 heures.

V.2.4 OEdème cérébral

Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés pour traiter l'oedème cérébral. Il faut éviter toute hyperhydratation. Les agents hyperosmolaires (mannitol, glycérol) peuvent être utilisés, leur efficacité est discutée. En cas d'oedème cérébral malin, une craniectomie de décompression peut être proposée. Les indications de l'hémicraniectomie sont actuellement limitées aux sujets de moins de 60 ans, ayant un infarctus cérébral sévère avec présence d'un trouble de la vigilance et un NISS > 16, datant de moins de 48 heures et associé à un volume lésionnel supérieur à 145cc³ sur la séquence de diffusion.

V.2.5 Epilepsie

Un traitement antiépileptique préventif n'est pas recommandé.

V.2.6 Traitement antithrombotique de l'AVC ischémique

- Un traitement antiplaquettaire par aspirine (160 à 300 mg/j) est recommandé dès que possible après un AVC ischémique artériel, sauf si un traitement fibrinolytique est envisagé et en tous cas avant 48 heures. Le clopidogrel peut être utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.
- L'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, HBPM ou héparinoïdes) à dose curative n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Elle peut être utilisée dans des indications sélectives, présumées à haut risque de récurrence ou d'extension des phénomènes thromboemboliques.

V.2.7 Traitement thrombolytique de l'AVC ischémique

Le rt-PA (altéplase^o) par voie IV est recommandé en cas d'AVC ischémique de moins de 4 heures 30 minutes, dont l'heure de début peut être précisée avec certitude, en l'absence de

contreindication.

Il est recommandé d'utiliser le rt-PA dans une structure spécialisée dans la prise en charge des AVC, la décision de thrombolyse doit être prise par un neurologue vasculaire.

La réalisation de thrombolyse par voie intra-artérielle ou de thrombectomie peut-être discutée dans certains cas particuliers.

V.2.8 Traitement chirurgical

Une craniectomie se discute dans des cas particuliers rares d'hémorragie cérébrale, d'infarctus cérébelleux et d'infarctus hémisphérique malin.

V.2.9 Indications de la prise en charge en réanimation médicale

Les indications de la prise en charge en réanimation sont rares :

- traitement des co-morbidités sévères curables chez les patients ayant un bon pronostic neurologique, telles que pneumopathie de déglutition, embolie pulmonaire ;
- hypertension intracrânienne si un geste chirurgical est envisageable ;
- situations neurologiques instables et réversibles, telles que thromboses veineuses cérébrales avec troubles de conscience, état de mal épileptique, éclampsie.

V.2.10 La kinésithérapie motrice

La kinésithérapie motrice et précoce doit être démarrée le plus rapidement possible ainsi que les soins de nursing, la prévention d'escarres.

VI DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

Le diagnostic d'AVC est posé; l'imagerie cérébrale initiale a statué entre accident hémorragique et accident ischémique, parallèlement aux soins ou en différé suivant les priorités. L'enquête étiologique est planifiée. Les principales étiologies sont présentées dans les **tableaux IIa et IIb**.

En présence d'un AVC hémorragique, la recherche d'une malformation vasculaire artérielle ou artério-veineuse est réalisée en fonction du degré d'urgence par artériographie conventionnelle, ARM ou angioscanner.

En présence d'un AVC ischémique, l'heure et l'étendue du bilan étiologique dépendent de l'âge du patient, des co-morbidités associées et des possibilités thérapeutiques. Avant tout

examen complémentaire, l'examen clinique apporte des éléments d'orientation. Schématiquement, les explorations vont rechercher une cause vasculaire ou embolique d'origine cardiaque à l'AVC ischémique.

Tableaux IIa et IIb : Etiologies, Facteurs de risque

Tableau II.a : Etiologies des AVC ischémiques

Fréquentes :

Athéro-thrombose carotidienne et vertébrobasilaire, extra et intracrânienne (20%).
Maladie des petites artères perforantes ou lacunes (25%). Cardiopathies emboligènes (20% : ACFA, infarctus du myocarde, valvulopathies complications de la CEC).

Rares (5%) :

Artériopathies non athéromateuses (dissection, dysplasique, inflammatoire, radique, toxique ou traumatique), autres cardiopathies (CMNO, myxome, endocardite, embolie paradoxale),
Thrombophilie acquise ou constitutionnelle, spasme hors hémorragie méningée (toxiques, migraine, HTA),

Environ 30% des AVC ischémiques restent inexplicés.

Tableau II.b : Etiologie des AVC hémorragiques

Fréquentes :

HTA, Malformations vasculaires (malformations artério-veineuses, anévrismes),
Traitement anticoagulant,

Rares :

Anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, Angiopathie amyloïde cérébrale du sujet âgé, Tumeurs cérébrales, Endocardites, Toxiques, Antiagrégants.

10 à 15% des AVC hémorragiques restent inexplicés.

L'IRM cérébrale constitue le premier temps de l'exploration étiologique :

- Un mécanisme de type microangiopathie (lacunaire) est évoqué devant un infarctus de petite taille (< 15mm de diamètre) de localisation sous-corticale associé à une leucoencéphalopathie.
- Un mécanisme de type macroangiopathie est évoqué devant la présence d'infarctus cortico-sous-corticaux multiples dans le même territoire artériel.
- Un mécanisme cardio-embolique est évoqué devant des infarctus cortico-sous-corticaux bihémisphériques.

VI.1 EXPLORATIONS VASCULAIRES (EXTRA ET INTRACRÂNIEN)

L'exploration de l'état artériel peut-être effectuée par echo-doppler, angio-TDM ou angio-IRM en fonction des patients. L'angiographie conventionnelle est limitée à des cas particuliers et ne doit pas être réalisée de façon systématique.

L'écho-doppler est l'examen de première intention. L'écho-doppler cervical recherche un athérome carotidien, des signes de sténose (quantification) ou d'occlusion carotidienne ou vertébrale extracrânienne; il peut identifier d'emblée une dissection. L'écho-doppler trans-crânien recherche des lésions obstructives (sylvienne, polygone de Willis), et apprécie la suppléance. Il est utilisé pour surveiller l'hémodynamique sylvienne lorsqu'un mécanisme spastique ou micro-embolique est envisagé ou bien sûr en cours de thrombolyse.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (ARM) et l'angio-TDM permettent de visualiser les artères cervicales et le polygone de Willis. Ils permettent d'identifier des sténoses et anomalies pariétales (calcifications, plaques athéromateuses) . IRM et ARM ou TDM and Angio-TDM sont réalisés dans une même séance. La séquence T1 spir est utilisée en IRM pour identifier l'hématome de paroi associé aux dissections des artères cervicales. L'artériographie conventionnelle n'est plus réalisée que dans le cas des AVC hémorragiques du sujet jeune ou d'une suspicion d'angéite ou de dysplasie des artères cérébrales. Les différents modes d'imagerie sont utilisés pour suivre l'évolution des lésions cérébrales.

VI.2 EXPLORATIONS CARDIAQUES

L'ECG est réalisé en urgence et peut montrer un infarctus du myocarde ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou flutter). Les autres examens cardiaques sont à réaliser dès que possible mais dans de bonnes conditions et après l'imagerie cérébrale et le bilan minimum des fonctions vitales. Le bilan cardiaque comporte en outre l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) complétée par une échographie transoesophagienne (ETO) à la recherche d'une cause d'embolie ou du retentissement d'une HTA. L'ETT permet l'identification d'anomalies du ventricule gauche et de lésions valvulaires, l'ETO apprécie l'existence d'un thrombus de l'auricule gauche, la présence d'un foramen ovale perméable ou des lésions athéroscléreuses de la crosse de l'aorte.

Un enregistrement longue durée (scope sur 48 heures ou Holter ECG) doit être réalisé pour détecter des troubles du rythme paroxystiques

Explorations biologiques

La numération formule sanguine, la numération des plaquettes et le bilan de coagulation (TP et TCA) sont réalisés pour identifier une hémopathie ou une coagulopathie.

Dans un troisième temps, pour les AVC ischémiques, se met en place la prévention

secondaire. Elle comprend 3 volets:

La correction des facteurs de risque vasculaire (HTA, tabagisme, diabète, dyslipidémies) ou d'une polyglobulie.

- Une statine est recommandée chez les patients présentant un infarctus cérébral, indépendamment du taux de LDL initial, avec un objectif de LDL-cholestérol de 1g/l,
- Un traitement anti-hypertenseur reposant sur un IEC plus ou moins associé à un diurétique thiazidique est indiqué, chez les patients normotendus et hypertendus, qu'ils aient un infarctus ou une hémorragie cérébrale. L'objectif tensionnel est de 140/90 chez l'ensemble des patients et de 130/80 chez les patients diabétiques.
- Un traitement antiplaquettaire au long cours en l'absence d'indication d'AVK. Ce traitement peut reposer sur de l'aspirine, de l'asasantine (aspirine + persantine) ou du clopidogrel. Ce dernier est préconisé chez les patients polyathéromateux.
- Les AVK sont indiqués en cas de cardiopathie emboligène (particulièrement en cas de fibrillation auriculaire) ou en cas de syndrome des antiphospholipides.
- Il faut prendre en charge un éventuel syndrome myéloprolifératif qui serait révélé par la NF.
- La chirurgie carotidienne est indiquée en cas de sténose athéromateuse de la bifurcation carotidienne symptomatique supérieure à 70% en réduction de diamètre (études NASCET et ECST) chez un sujet stable sans séquelle majeure. Chez les hommes un bénéfice est observé dès que la sténose est supérieure à 50%. Le bénéfice maximum de l'endartériectomie est obtenu dans les 15 jours suivant l'AVC ou l'AIT. Au-delà de 6 mois le bénéfice apporté par la chirurgie est identique à celui obtenu dans les sténoses carotides asymptomatiques.

L'angioplastie carotidienne n'est pas indiquée en première intention. La chirurgie vertébrale, voire sous-clavière, n'a pas d'indication validée.

La prise en charge au long cours d'un accident vasculaire cérébral doit s'attacher à rechercher et traiter les principales complications qui sont représentées par les récives, la persistance du handicap moteur, la spasticité, les douleurs neuropathiques (10 % des patients), la dépression post- AVC (30 % des patients), la démence post-AVC (10 % des patients), l'épilepsie vasculaire (5% des patients) et les syndromes parkinsoniens ou mouvements anormaux d'origine vasculaire (moins d'1% des patients).

Item 135 : Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Diagnostiquer une thrombose veineuse.....	3
I.1 Clinique.....	3
I.2 Examens complémentaires.....	5
I.3 Dépistage systématique.....	5
I.4 Diagnostic différentiel.....	5
I.5 Diagnostic étiologique.....	6
II Diagnostiquer une embolie pulmonaire.....	8
II.1 Aspects cliniques.....	8
II.2 Examens complémentaires de base.....	9
II.3 Examens complémentaires décisionnels.....	9
II.4 Diagnostic différentiel.....	11
II.5 Stratégie diagnostique.....	11
III Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge (TVP et EP).....	11
III.1 Thrombose veineuse profonde avec ischémie du membre (phlegmatia cerulea).....	11
III.2 Embolie pulmonaire grave.....	12
III.3 Grossesse.....	12
III.4 Thrombopénie induite par l'héparine.....	12
III.5 Contre-indications au traitement anticoagulant.....	13
IV Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.....	14
IV.1 Bases du traitement.....	14
IV.2 Indications.....	15
IV.3 Posologie.....	15
IV.4 Contre-indications.....	15
IV.5 Molécules à venir dans la même classe.....	15

IV.6 Attitude thérapeutique.....	16
IV.7 Traitement préventif.....	17
IV.7.1 Prévention en milieu chirurgical.....	17
IV.7.2 Prévention en médecine.....	19
IV.7.3 Moyens physiques de prévention.....	19
IV.7.4 Durée du traitement préventif.....	19

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

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 (MTEV). 70 à 90 % des EP sont dues à une TVP des membres inférieurs. La MTEV 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 MTEV présente un risque vital immédiat, l'EP, alors qu'à distance de l'épisode aigu le risque est lié au développement d'une maladie postthrombotique et plus rarement à l'évolution vers une pathologie pulmonaire chronique. L'incidence annuelle de la MTEV est mal connue. En France elle serait de plus de 100.000 cas, à l'origine de 5 à 10.000 décès.

I DIAGNOSTIQUER UNE THROMBOSE VEINEUSE

I.1 CLINIQUE

Les signes cliniques de TVP ne sont pas fiables, entraînant autant de diagnostics par excès que par défaut. Leur performance peut être améliorée par la prise en compte simultanée de l'ensemble des signes cliniques, du terrain et d'un diagnostic différentiel au moins aussi probable. Ces données sont aujourd'hui intégrées dans le calcul de scores de probabilité clinique (cf tableau T1).

La TVP est d'autant plus évoquée que les signes cliniques sont unilatéraux. La douleur spontanée ou provoquée par la palpation du mollet est présente dans 60 % des cas. L'oedème est fréquent et doit être quantifié avec un mètre ruban. Il est significatif au mollet si la différence est de plus de 3cm. Une élévation de la température cutanée peut compléter le tableau. La survenue d'une dilatation veineuse superficielle non variqueuse, bien que rare, est très évocatrice. Les TVP les plus fréquentes siègent au niveau jambier. Une cyanose peut compléter le tableau d'obstruction veineuse. En cas de TVP iliaque, on observe un oedème débutant à la racine de la cuisse et une douleur inguinale. La première expression clinique d'une TVP peut être l'embolie pulmonaire. L'évaluation de la probabilité clinique a priori est utile pour décider si la mise en route d'un traitement anticoagulant doit être immédiate (forte probabilité) ou doit attendre le résultat des examens complémentaires.

Tableau 1: calcul des scores de probabilité clinique

Score Aquitain pour les TVP proximales et distales chez les patients ambulatoires		
Sexe masculin	+1	
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1	
Alitement de plus de 3 jours	+1	
Augmentation de volume d'un membre inférieur	+1	
Douleur d'un membre inférieur	+1	
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	-1	
Scores de probabilité clinique de TVP=	Somme des items	
Score de l'Hôpital Saint-André pour les TVP proximales et distales chez les patients hospitalisés		
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1	
Cancer en traitement actif ou palliatif	+1	
Collatéralité veineuse non variqueuse	+1	
Augmentation de la chaleur locale	+1	
Oedème unilatéral prenant le godet	+1	
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	-1	
Scores de probabilité clinique de TVP=	Somme des items	
Score de Wells pour les TVP proximales chez les patients hospitalisés ou ambulatoires		
Cancer en traitement actif ou palliatif	+1	
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1	
Alitement > 3 jours ou Chirurgie < 4 semaines	+1	
Sensibilité d'un trajet veineux	+1	
Oedème d'un membre inférieur entier ou d'un mollet > 3 cm	+1	
Oedème unilatéral prenant le godet	+1	
Collatéralité veineuse non variqueuse	+1	
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP	-2	
Scores de probabilité clinique de TVP=	Somme des items	
Probabilité clinique de TVP établie à partir des différents scores		
	Score	Probabilité de TVP
Forte probabilité clinique de TVP	3 ou plus	80% de TVP
Probabilité clinique intermédiaire de TVP	1 ou 2	30% de TVP
Faible probabilité clinique de TVP	-1 ou 0	5% de TVP

I.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dosage des D-dimères

Il est réalisé par méthode ELISA. Lorsqu'il est négatif (< 500 ng/ml), et que la probabilité clinique est faible ou intermédiaire, il permet d'éliminer pratiquement le diagnostic de MTEV (valeur prédictive négative = 95 %) (T3). En raison d'une positivité prévisible, le dosage est inutile 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 une échographie doppler afin de limiter le risque de faux négatifs. Le dosage des D-dimères est particulièrement utile en cas de suspicion de récurrence de MTEV. Sa valeur prédictive négative est meilleure pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire et des thromboses veineuses proximales que pour les thromboses veineuses surales.

Echographie doppler veineuse

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'échographie doppler veineuse permet d'établir nombre de diagnostics différentiels (rupture de kyste poplité, hématome intramusculaire). Sa sensibilité et sa spécificité sont de 95 % pour les TVP symptomatiques.

Angioscanner

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'échographie doppler à ce niveau.

Phlébographie bilatérale

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

I.3 DÉPISTAGE SYSTÉMATIQUE

Certaines situations cliniques sont à haut risque de MTEV et pourraient justifier un dépistage en l'absence de signes cliniques. Il n'y a pas actuellement de validation ni de recommandation pour cette stratégie.

I.4 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant une grosse jambe récente, on évoque des oedèmes de cause générale (symptômes bilatéraux), un lymphoedème (diagnostic clinique), la rupture d'un kyste poplité ou 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. L'échographie-doppler est souvent utile pour ces diagnostics différentiels.

I.5 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'évaluation étiologique est une étape obligatoire de la prise en charge de la thrombose veineuse profonde. La MTEV est une maladie multifactorielle. Parmi les facteurs étiologiques, il est commode de distinguer les facteurs transitoires, correspondant aux événements déclenchants (circonstances à risque), et les facteurs permanents, propres au patient (patients à risque) (T2, T3).

Globalement, le risque relatif de MTEV 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 oestroprogestatifs 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 faible, et l'enquête doit être limitée en fonction d'un raisonnement épidémiologique probabiliste. Dans ces circonstances, l'examen le plus rentable est le scanner thoraco-abdominal. 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, HBPM plutôt qu'antivitamines K dans le cancer).

Tableau 2 : Facteurs étiologiques de la maladie thrombo-embolique veineuse

a -Facteurs transitoires (situations à risque)	
•Chirurgie :	<ul style="list-style-type: none"> •Orthopédie •Arthroscopie du genou •Abdominale lourde •Neurochirurgie
•Traumatologie :	•Fractures, contusions, entorses
•Obstétrique :	<ul style="list-style-type: none"> •Grossesse •Accouchement •Césarienne •Post-partum •Avortement
•Immobilisation :	<ul style="list-style-type: none"> •Alitement •Paralysie •Immobilisation plâtrée •Voyage

Tableau 3 : Facteurs étiologiques de la maladie thrombo-embolique veineuse

b -Facteurs permanents (liés au sujet)	
•Age :	• Risque progressivement croissant
•Thrombophilies constitutionnelles :	<ul style="list-style-type: none"> •Déficits en antithrombine, protéine C, 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 :	<ul style="list-style-type: none"> •Syndrome des antiphospholipides •Syndrome néphrotique •Antécédent personnel de MTE •Cancers et leucémies, syndromes myéloprolifératifs, dysglobulinémies
•Maladies inflammatoires :	<ul style="list-style-type: none"> •Infections chroniques •Entéropathies inflammatoires •Behçet -Lupus -Buerger
•Médicaments :	<ul style="list-style-type: none"> •Œstrogénostatifs •Syndrome d'hyperstimulation ovarienne •Traitement hormonal substitutif de la ménopause •Nolvadex® •Chimiothérapies
•Maladies cardio-vasculaires :	<ul style="list-style-type: none"> •Infarctus du myocarde •insuffisance cardiaque •cœur pulmonaire chronique •Artériopathie décompensée •Moignon d'amputation •insuffisance veineuse chronique
•Compression veineuse :	<ul style="list-style-type: none"> •Syndrome de Cockett •Syndrome du soléaire •Obésité (IMC > 30)

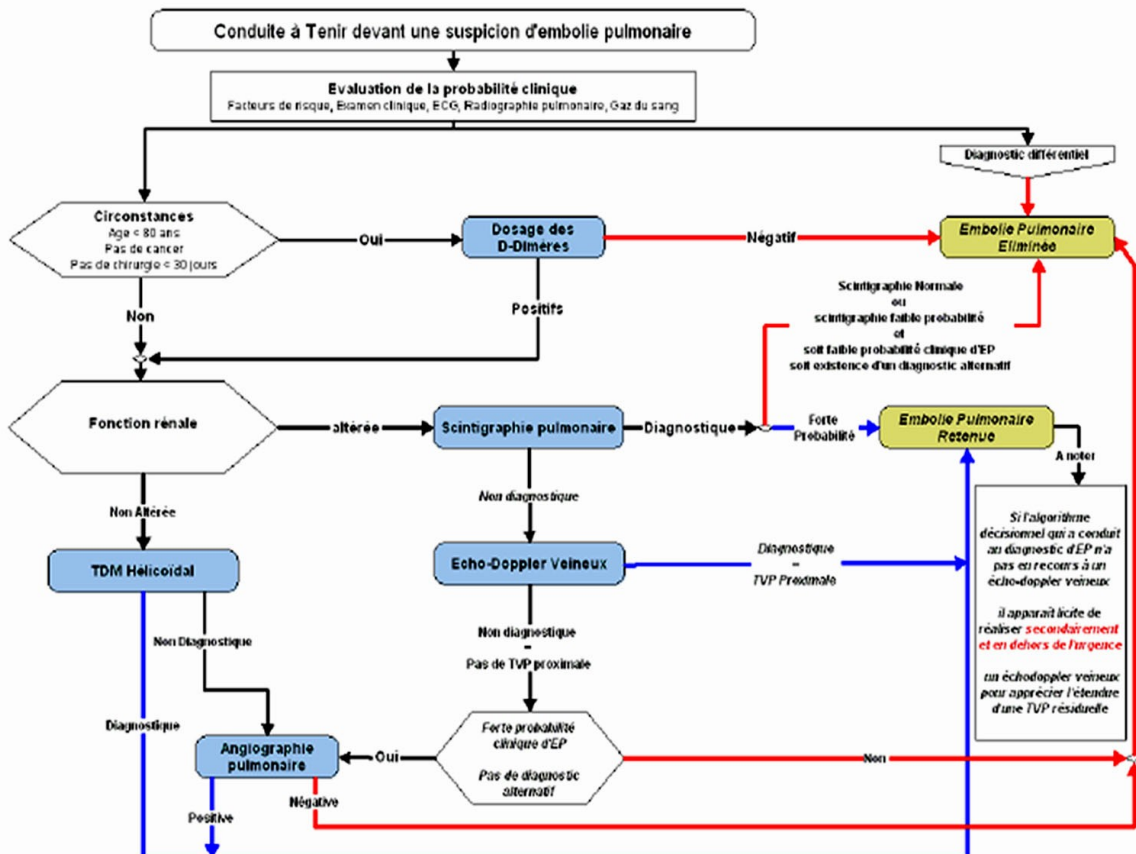
II DIAGNOSTIQUER UNE EMBOLIE PULMONAIRE

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 d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP).

II.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. La dyspnée avec tachypnée supérieure à 20/min, la douleur thoracique de type pleural, la tachycardie 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 modérée, confusion mentale, défaillance cardiaque résistante, bronchospasme grave.... 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. 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 lorsque 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).

Tableau 1 : Conduite pratique du diagnostic d'embolie pulmonaire



II.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 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.

D-dimères plasmatiques

Cf paragraphe diagnostic de TVP

II.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 précocément.

Échodoppler 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 en cas de signe thoracique 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 ne permet pas d'affirmer une EP et justifie la poursuite des explorations ;
- l'absence de TVP en échodoppler n'élimine en aucun cas le diagnostic d'EP.

Scintigraphie pulmonaire de 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

L'angioscanner est actuellement l'examen de référence en l'absence de contreindication. C'est un examen spécifique. Il entraîne une irradiation non négligeable et une injection iodée. Il est dépendant de l'opérateur et du matériel.

Angiographie pulmonaire

Artériographie pulmonaire numérisée, elle était 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.

II.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 oesophagien, 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....

II.5 STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La multiplicité des examens complémentaires proposés montre bien qu'aucun d'entre eux n'est parfait. La stratégie de référence actuelle comprend l'écho-doppler veineux et l'angio-TDM. 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.

III 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.

III.1 THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE AVEC ISCHÉMIE DU MEMBRE (PHLEGMATIA CERULEA)

Il s'agit d'une ischémie aiguë liée à une occlusion complète du confluent veineux fémoral. 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 annoncée 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 thrombolyse.

III.2 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 thrombolyse. Il n'y a pas de parallélisme strict entre la gravité clinique de l'EP et l'étendue des lésions observées en imagerie.

III.3 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).

III.4 THROMBOPÉNIE INDUITE PAR L'HÉPARINE

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 au 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 et parfois léthales ou cause d'amputations., 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.

Chez les malades ayant une TIIH certaine ou probable asymptomatique, il est préférable de prescrire un traitement antithrombotique de substitution car le risque de thrombose ultérieure est très élevé dans cette situation. Les antivitamines K sont à éviter dans l'immédiat devant une TIIH 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 TIIH 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 réservé à des équipes spécialisées. La TIIH 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). Le fondaparinux ne semble pas donner de TIIH et son utilisation ne nécessite pas de contrôle des plaquettes. 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 TIIH, la prescription d'héparine est contre-indiquée. Si un traitement anticoagulant est nécessaire, le danaparoïde 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.

III.5 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 la mise en place d'un filtre cave.

IV ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

IV.1 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. Elles sont administrées par voie sous cutanée à la posologie de 70 à 100 UI/kg/12h selon le produit. 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. L'activité anti-Xa doit être inférieure au seuil de surdosage variable selon les HBPM (de l'ordre de 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 : 1,5-2 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. L'utilisation d'une HNF en 3 injections sous-cutanées est également possible (mesure du TCA 4 heures après l'injection).

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.

Les pentasaccharides

Ce sont des inhibiteurs synthétiques et spécifiques du facteur X activé. Ils sont représentés actuellement par le fondaparinux (Arixtra®). Leur efficacité et leur sécurité d'emploi sont comparables à celles des HBPM, leur avantage principal est de ne pas se compliquer de TIIH et la surveillance des plaquettes n'est pas nécessaire.

IV.2 INDICATIONS

Initialement proposé dans le traitement préventif après prothèse totale de hanche ou de genou, ses indications s'étendent à la chirurgie abdominale et chez les patients médicaux alités jugés à haut risque de complications thromboemboliques. Il constitue également une alternative thérapeutique aux HBPM dans le traitement curatif des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires.

IV.3 POSOLOGIE

En traitement curatif la posologie recommandée est de 7,5 mg une fois par jour (pour tous les patients dont le poids est compris entre 50 et 100 kg) administré par injection sous cutanée (posologie recommandée = 5mg si poids < 50 kg, 10 mg si poids > 100 kg).

IV.4 CONTRE-INDICATIONS

Absolues : identiques à celles des HNF et HBPM en dehors de la TIH. Chez les patients insuffisants rénaux, le fondaparinux est contre-indiqué en traitement curatif si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/mn, et en traitement préventif si la clairance est inférieure à 20 ml/mn.

Le fondaparinux ne doit pas être utilisé chez la femme enceinte à moins d'une nécessité absolue.

IV.5 MOLÉCULES À VENIR DANS LA MÊME CLASSE

Idraparinux : pentasaccharide d'action prolongée nécessitant une seule injection par semaine, rivaroxaban et apixaban administrés par voie orale.

Anticoagulants oraux

En l'absence de contre-indication, les anticoagulants oraux (anti-vitamine K) sont commencés dès les premiers jours de traitement conjointement à 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 (warfarine : coumadine°, fluindione : previscan®).

Contention élastique

Elle fait partie intégrante du traitement des TVP. 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'oedème initial) soit par bas de classe 2 ou parfois de classe 3. Elle est portée 24 h sur 24 pendant les premiers jours puis dans la journée.

Mobilisation précoce

L'alitement n'a pas sa place dans le traitement de la MTEV.

Rééducation vasculaire

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

IV.6 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 antivitamines K sont débutés immédiatement 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.

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 et les EP, elle est de 6 mois ou plus en fonction du contexte.

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

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

En cas de cancer actif, une HBPM doit être poursuivie pour 3 à 6 mois avant relais par antivitamines K.

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 et souvent transitoire 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 ou une thrombolyse en urgence est impérative en cas de phlegmatia cerulea authentique (avec ischémie aiguë).

La thrombose proximale de la veine grande saphène requiert le même traitement que les thromboses veineuses profondes. Certains proposent une crossectomie.

IV.7 TRAITEMENT PRÉVENTIF

L'évaluation du risque thromboembolique veineux doit être systématique pour tout patient alité, médical ou chirurgical, hospitalisé ou à domicile. Elle doit aboutir à la décision de mettre en route, ou non, une prophylaxie de la MTEV, en tenant compte aussi du risque hémorragique. Le clinicien doit alors répondre à plusieurs questions : quels moyens utiliser, pour quelle durée? Les facteurs de risque veineux thromboemboliques transitoires (situation à laquelle est confronté le patient) et permanents (propres au patient) sont actuellement relativement bien identifiés (voir chapitre diagnostique). Leur association pour classer le patient en fonction du degré de risque reste difficile, voire empirique.

IV.7.1 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 tableaux).

T1 -Risque thromboembolique veineux chez les patients chirurgicaux sans prophylaxie

Niveau de risque	TVP distales	TVP proximales cliniques	EP	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	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	2h	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

IV.7.2 Prévention en médecine

L'énoxaparine (Lovenox® 40 mg une fois par jour), la dalteparine (Fragmine ® 5000U/J) ou le fondaparinux (Arixtra® 2,5mg) ont l'AMM pour prévenir la MTEV 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, cancer, antécédent thromboembolique veineux, obésité, varices, traitement hormonal en dehors des traitements substitutifs de la ménopause, insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique).

IV.7.3 Moyens physiques de prévention

Les moyens physiques, non pharmacologiques, sont représentés par la compression pneumatique intermittente, les bas de contention, 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.

IV.7.4 Durée du traitement préventif

La durée de la prophylaxie doit bien entendu couvrir la période d'hospitalisation ou d'immobilisation mais il est recommandé, tout au moins en post chirurgical orthopédique lourd, de maintenir la prophylaxie six semaines. La question reste entière pour les patients médicaux (une durée de 15 jours est recommandée). Les AVK peuvent être utilisés dans la prévention au long cours voire en chirurgie orthopédique. L'aspirine ne doit pas être utilisée en prévention de la MTEV.

Suivi de la MTEV

Il est souhaitable d'effectuer un contrôle échographique doppler à la fin du traitement avant arrêt des AVK pour faire une évaluation des séquelles occlusives et fonctionnelles (reflux). Dans le cas d'une embolie pulmonaire, le contrôle de la pression artérielle pulmonaire par échographie doppler cardiaque peut s'avérer nécessaire.

Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_135.pdf) .

Item 136 : Insuffisance veineuse chronique. Varices

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Item 136A : Diagnostiquer une insuffisance veineuse chronique et/ou des varices.....	3
	I.1 Rappel d'anatomie et de physiologie.....	3
	I.2 Etiologie.....	3
	I.2.1 La maladie variqueuse.....	3
	I.2.2 Le syndrome post-thrombotique.....	4
	I.2.3 L'insuffisance veineuse fonctionnelle.....	4
	I.2.4 Autres causes d'insuffisance veineuse.....	4
	I.3 Expression clinique de l'insuffisance veineuse chronique.....	4
	I.3.1 Symptômes.....	5
	I.3.2 Signes physiques : Ils sont recherchés chez un malade en position debout.....	5
	I.3.2.1 Signes de stase.....	5
	I.3.2.2 Signes du retentissement tissulaire.....	5
	I.4 Complications propres aux varices.....	6
	I.4.1 Complications thrombotiques.....	6
	I.4.2 Complications hémorragiques.....	7
	I.5 Evaluation d'une insuffisance veineuse chronique.....	7
	I.5.1 Evaluation clinique.....	7
	I.5.2 L'échographie Doppler.....	7
	I.5.3 Autres techniques.....	8
II	Item 136B : Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient	8
	II.1 Hygiène de vie.....	8
	II.2 Contention.....	8
	II.3 Traitement médicamenteux.....	9
	II.4 La sclérose.....	9

II.5 La phlébectomie.....	10
II.6 La chirurgie.....	10

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une insuffisance veineuse chronique et/ou des varices.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

I ITEM 136A : 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.1 RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Il existe deux réseaux veineux 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 :

- la 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.

Les veines des membres inférieurs sont pourvues de valvules qui empêchent le reflux.

I.2 ETIOLOGIE

Trois mécanismes essentiels contribuent à la défaillance du retour veineux :

I.2.1 La maladie variqueuse

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

Il existe deux types de varices :

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

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

Le plus souvent les varices sont **primitives** 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).

I.2.2 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. L'obstruction chronique de la veine fémorale commune est également très péjorative.

I.2.3 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.

I.2.4 Autres causes d'insuffisance veineuse

Elles ne représentent qu'une partie infime des causes d'insuffisance veineuse :

Les malformations veineuses ou artério-veineuses

- Les compressions veineuses extrinsèques chroniques
- Les dysgénésies valvulaires.

I.3 EXPRESSION CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

I.3.1 Symptômes

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

- au cours de la journée
- après station debout ou assise prolongée
- 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), pouvant s'intégrer dans le vaste cadre du syndrome des jambes sans repos ;
- brûlures et rougeur du pied après quelques heures de sommeil, réveillant le malade, l'obligeant à rechercher le contact avec le froid (carrelage, eau froide), et à différencier de l'érythermalgie vraie (qui touche les 4 extrémités et doit faire rechercher un syndrome myéloprolifératif) ;
- claudication intermittente veineuse en rapport avec l'obstruction chronique d'un confluent veineux majeur. A l'inverse de la claudication artérielle, elle ne cède pas rapidement à l'arrêt de la marche en position debout mais en decubitus.

I.3.2 Signes physiques : Ils sont recherchés chez un malade en position debout

I.3.2.1 Signes de stase

- **L'oedème du pied** est blanc, mou, prenant le godet, avec une nette recrudescence vespérale, sans redistribution vers d'autres territoires.
- **Les varicosités bleutées de la cheville et de l'arche plantaire** dilatations de petites veines cutanées et sous-cutanées de l'arche plantaire et des régions malléolaires

I.3.2.2 Signes du retentissement tissulaire

1.3.2.2.1 Lésions cutanées

- *Les dermites purpuriques et pigmentées*, traduisent le passage dans le derme des hématies, libérant leurs pigments ferriques. La dermite ocre en est la variété la plus commune. Dans l'insuffisance veineuse, la dermite ocre a une accentuation distale franche.
- *L'atrophie blanche de Milian* prend l'aspect de zones blanches porcelaine, cicatricielles, 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. Il s'agit souvent d'un eczéma de contact liée à l'application de topiques.

1.3.2.2.2 Lésions cutanées et sous-cutanées

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

1.3.2.2.3 Ulcères

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

I.4 COMPLICATIONS PROPRES AUX VARICES

I.4.1 Complications thrombotiques

1.4.1.1 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 et d'embolie pulmonaire.

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

1.4.1.2 Thrombose veineuse profonde

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

I.4.2 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 du membre.

I.5 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.

I.5.1 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.

I.5.2 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 ou obstruction), ou encore une compression veineuse.

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

I.5.3 Autres techniques

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

II ITEM 136B : ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

Les moyens thérapeutiques et leurs indications :

II.1 HYGIÈNE DE VIE

Il convient de favoriser le retour veineux :

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

II.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 à l'inverse du rayon de courbure (r) du segment du membre :

$F = T/r$. Le corollaire de la loi de Laplace est l'utilisation nécessaire de coussinets permettant de combler les creux et d'arrondir les angles pour une obtenir une transmission de la force de compression homogène et optimale.

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 oedème 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 et lymphatique.

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.

La classe I française correspond à une classe II européenne et ainsi de suite...

II.3 TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Les traitements anticoagulants sont réservés :

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

Les médicaments veinotropes et veinotoniques.

Il en existe deux types :

- 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.

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.

II.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.

II.5 LA PHLÉBECTOMIE

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.

II.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 ... : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/annexes_136.pdf

Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_136.pdf

Item 137 : Ulcère de jambe

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Diagnostiquer un ulcère de jambe.....	3
I.1 Interrogatoire et examen général.....	4
I.2 Examen local de l'ulcère.....	4
I.2.1 L'examen veineux.....	4
I.2.2 L'examen artériel.....	4
I.2.3 L'examen général du patient.....	4
I.2.4 Les ulcères d'origine non vasculaire.....	5
II Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.....	6
II.1 Soins locaux	7
II.1.1 Détersion.....	7
II.1.2 Bourgeonnement et épithélialisation.....	8
II.1.3 Greffes cutanées.....	9
II.1.4 Traitement des complications.....	9

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un ulcère de jambe.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique. La prévalence augmente avec l'âge : 1 % après 60 ans, 5% après 80 ans. L'ulcère de jambe entraîne un handicap et représente un coût élevé en terme de santé publique.

La majeure partie des ulcères de jambe est d'origine vasculaire et le principal problème consiste à faire un diagnostic étiologique et quantifié pour les trois composantes possibles : veineuse, microcirculatoire et artérielle.

La réponse à cette question repose sur une analyse sémiologique de l'ulcère, un examen veineux et artériel clinique et paraclinique et un examen général du patient.

Le traitement de l'ulcère est avant tout le traitement de son étiologie et pas seulement le traitement local de l'ulcère.

Notions de physiopathologie :

La physiopathologie de l'ulcère **veineux repose fréquemment sur un reflux sanguin veineux et plus rarement sur une obstruction qui créent une stase veineuse. Il s'en suit une hypertension veineuse à l'effort qui entraîne une souffrance microcirculatoire** : altération de la barrière endothéliale avec passage de plasma, de macromolécules, d'éléments figurés du sang dans le secteur interstitiel, diapédèse leucocytaire à l'origine de phénomènes inflammatoires, production de radicaux libres oxygénés et de cytokines 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.

La physiologie de l'angiodermite nécrotique (ulcère de Martorell) repose sur un infarctus cutané, secondaire à une occlusion artériolaire compliquant la plupart du temps une hypertension artérielle.

La physiologie de l'ulcère artériel associé à une ischémie critique est celle de l'hypoxie tissulaire ischémique.

L'ulcère mixte (ulcère à composante artérielle) est un ulcère de cause variable (veineux ou post traumatique le plus souvent) qui ne cicatrise pas en raison de la présence d'une artériopathie au stade d'ischémie critique.

Dans tous les cas, l'infection est un facteur aggravant de l'hypoxie.

I DIAGNOSTIQUER UN ULCÈRE DE JAMBE

I.1 INTERROGATOIRE ET EXAMEN GÉNÉRAL

Recherche d'antécédent de maladie variqueuse, de maladie thrombo-embolique veineuse, de claudication intermittente ou d'artériopathie connue, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, de diabète ou de tabagisme.

I.2 EXAMEN LOCAL DE L'ULCÈRE

L'examen de l'ulcère est fait sous un bon éclairage en s'aidant d'une pince et d'une règle graduée. La mensuration de l'ulcère est faite au niveau de la longueur et de la largeur maximales. L'aspect et l'intensité du suintement sont notés par l'analyse du pansement. L'aspect des bords et du fond de l'ulcère, et la profondeur, précisée par la pince, fournissent de précieux renseignements de même que l'aspect cutané péri-lésionnel.

I.2.1 L'examen veineux

Recherche de varices en position debout, d'un oedème, d'une dermite ocre, d'une atrophie blanche, d'un eczéma variqueux, d'une lipodermatosclérose, de cicatrices d'ulcères plus anciens, d'un cordon induré sur un trajet veineux témoin d'une thrombose veineuse superficielle.

I.2.2 L'examen artériel

Recherche des pouls périphériques, mesure de l'IPS (quand il est possible). Appréciation de la chaleur cutanée, d'une pâleur de surélévation du pied, d'une érythrose de déclivité, d'un allongement du temps de recoloration pulpaire, d'une déshabitation de la coque talonnière ou des pulpes des orteils, d'une amyotrophie, d'un trouble trophique même minime du pied.

I.2.3 L'examen général du patient

L'examen général complète l'examen local

Au terme de ce bilan, 5 situations se présentent avec par ordre de fréquence décroissante :

L'ulcère veineux (80% des cas), les ulcères mixtes, l'angiodermite nécrotique, l'ulcère artériel, et les ulcères non vasculaires.

Les principales caractéristiques des ulcères vasculaires sont résumées dans le tableau I.

Tableau 1 : Les principales caractéristiques des ulcères vasculaires

	Ulcère veineux	Angiodermite nécrotique	Ulcère à composante artérielle
Généralités	Le plus fréquent (80%) Souvent post-thrombotique (50%)	Infarctus cutané	Présence d'une artériopathie patente
Terrain	Insuffisance veineuse chronique (stase) Antécédents de TVP parfois méconnus	HTA, diabète	Présence de FRCV (tabac+++) Sujets fréquemment polyartériels
Historique	Souvent ancien et récidivant. Peu algique	Récents, fréquence d'un traumatisme minime initial	Habituellement récents,
Signes fonctionnels associés	Cédème, lourdeurs de jambe, phlébalgies	Très algique	Algique, AOMI symptomatique
Siège	Péri-malléolaire	Face antéro-externe de jambe	Variable
Douleur	Peu ou pas douloureux	Constante, majeure, insomnante	Intense aggravée en décubitus
Aspect	Peu creusant, rouge foncé, très exsudatif, volontiers étendu	Nécrotique, superficiel, noirâtre, extension rapide	Creusant, fond atone, pâle, sec, mettant à nu les structures sous-jacentes
Contours	Réguliers	Irréguliers (géographiques) Bordés d'un liseré cyanique livédoïde	Bords abrupts
Taille	Souvent étendu, parfois circonscrit	Variable	Variable
Téguments péri-ulcéreux	Eczéma, atrophie blanche, dermite ocre, hypodermite, oedème	livédo	Peau fine, atrophique, fragile+++
Examen vasculaire	Pouls présents, anomalies veineuses, IPS normal	Pouls présents IPS normal ou élevé	Pouls absents ischémie critique (pression systolique de cheville < 50 mmHg)

I.2.4 Les ulcères d'origine non vasculaire

Ils sont beaucoup plus rares. Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation de prélèvements spécifiques (bactériologiques, mycologiques, biopsiques) en présence d'un ulcère dont l'étiologie vasculaire n'est pas évidente et qui dure.

- **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 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). Tout ulcère

veineux qui ne guérit pas après plusieurs mois d'un traitement bien conduit doit être biopsié à la recherche d'un cancer.

- **Le pyoderma gangrenosum**

Il s'agit d'une ulcération superficielle à bords irréguliers constituée de clapiers purulents, avec une extension centrifuge rapide. Cette affection est associée dans 2/3 des cas à une pathologie sous-jacente : hémopathie, maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou cancer essentiellement.

- **Les vascularites cutanées**

Certaines vascularites cutanées (vascularites leucocytoclasiques), systémiques (périartérite noueuse ou au cours du lupus érythémateux, des cryoglobulinémies), ou un syndrome des antiphospholipides peuvent se manifester par un purpura nécrotique évoluant vers des ulcérations des membres inférieurs.

- **Les ulcères d'origine iatrogène**

Après certaines prises médicamenteuses au long cours : hydroxy-urée, interféron γ , des ulcères très fibreux et rebelles aux traitements peuvent apparaître. Ils disparaissent généralement en quelques semaines après l'arrêt du traitement en cause.

- **La pathomimie**

C'est un diagnostic d'élimination, difficile, à évoquer devant des ulcérations récidivantes d'aspect inhabituel chez un sujet jeune.

II ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

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 guérison pérenne sans supprimer le reflux pathologique. L'ulcère à composante artérielle nécessite une évaluation hémodynamique (écho-doppler, pression de cheville, pression d'orteil, TcpO₂). En cas d'ischémie critique (pression de cheville \leq 50 mmHg), la revascularisation est le seul moyen d'obtenir une cicatrisation. Chez le patient diabétique, la médiocalcose peut rendre ininterprétable la mesure de la pression systolique de cheville (artère incompressible), la pression du gros orteil permet de palier cet inconvénient.

Il n'y a pas de traitement unique dont l'application 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 fibrineux ou nécrotique, bourgeonnement, épidermisation.

DANS TOUS LES CAS : Il faut s'assurer que le patient est à jour de sa vaccination antitétanique. Dans le doute il ne faut pas hésiter à revacciner ! 60% des tétanos ont pour porte d'entrée un ulcère de jambe.

- **Ulcère veineux**

Le traitement préventif des ulcères nécessite une bonne prise en charge de la maladie thrombo-embolique et de l'insuffisance veineuse superficielle chronique avant la survenue de l'ulcère : compression élastique, échoscclérothérapie, techniques endoveineuses ou chirurgie pour supprimer les reflux pathologiques superficiels.

Le traitement curatif de l'ulcère veineux

En cas de varices, c'est la compression qui aide à la guérison de l'ulcère, c'est la chirurgie et la sclérose qui permettent de prévenir la récurrence. La greffe cutanée en pastille ou en filet est un moyen de réduire la durée de cicatrisation.

En cas de maladie post-thrombotique compression et avis spécialisé.

La compression est le traitement obligatoire de l'ulcère veineux. Il faut souvent utiliser une contention forte exerçant une pression supérieure à 21 mmHg (classe 3 ou 4). Selon le degré d'extension, de suintement de l'ulcère et la morphologie de la jambe, on utilisera des bas ou des bandes. En cas d'ulcère veineux survenant sur une artériopathie, la compression élastique devra être discutée et sera contre-indiquée si la pression systolique de cheville est inférieure à 70 mmHg.

- **Angiodermite nécrotique**

Le premier problème est d'assurer l'antalgie. On utilise les antalgiques de niveau 2 voire 3 (morphiniques). Au moment des soins, on utilise l'anesthésie locale et inhalée.

La greffe cutanée est souvent la meilleure solution antalgique et doit être envisagée précocement dès que la phase de détersion est achevée.

- **Ulcère à composante artérielle**

C'est une situation grave qui nécessite un bilan hémodynamique et d'imagerie au terme duquel une discussion médico-chirurgicale permet de porter les indications et de choisir les modalités d'une revascularisation.

II.1 SOINS LOCAUX

Le traitement local a comme seul but de favoriser la détersion des tissus nécrotiques puis la cicatrisation. Le traitement local ne dispense pas du traitement étiologique.

II.1.1 Détersion

Le nettoyage utilise l'eau, en évitant les antiseptiques et antibiotiques locaux. La détersion est avant tout mécanique au moyen du bistouri, de la curette et de la pince après antalgie et

anesthésie locale. L'importance des lésions ou des douleurs peut justifier une déterision au bloc opératoire.

La déterision mécanique peut être facilitée, en cas de plaie sèche ou très fibrineuse, par l'utilisation d'hydrogels qui relarguent de l'eau et hydratent les tissus nécrosés (Purilon®, Intrasite®) sans abîmer les tissus sains. On ne fait plus appel à la déterision enzymatique.

II.1.2 Bourgeonnement et épithélialisation

Favoriser le bourgeonnement puis l'épithélialisation est la condition essentielle de la cicatrisation. Le principe général est de maintenir un milieu chaud et humide par le caractère occlusif du pansement.

Pour ce faire de nombreux pansements sont disponibles. Ce sont des dispositifs médicaux et non pas des médicaments. On utilise des tulles vaselinés (Jelonet®, Vaselitulle®, Adaptic®). On peut également utiliser des pansements hydrocolloïdes ou hydrocellulaires, tous deux à base de carboxyméthylcellulose (CMC) et qui ne se distinguent que par leur texture. Une exsudation importante justifie l'utilisation de pansements adsorbants de type alginates ou hydrofibres de CMC en plaques non adhésives.

Pansements

T1 - Principaux pansements hydrocellulaires commercialisés

<i>Hydrocellulaires non adhésifs</i>	<i>Hydrocellulaires adhésifs</i>
Allevyn®	Askina Transorbent®
Hydroclean®	Combiderm®
Mepilex®	Tielle®
Tielle S®	

T2 - Principaux pansements hydrocolloïdes commercialisés

Algoplaque®	Aquacel®	Comfeel®
DuoDerm®	Hydrocoll®	Sureskin®
Tegasorb®	Urgomed®	Ialuset®

T3- Principaux Alginates commercialisés

Algostéril®	Askina sorb®
Comfeel Seasorb®	Hyalofill-F®
Melgisorb®	Sorbalgon®
Urgosorb®	

II.1.3 Greffes cutanées

Les greffes cutanées représentent une part importante du traitement des ulcères veineux. Outre l'antalgie, elles assurent une épithélialisation rapide et favorisent la cicatrisation. Leur application se fait soit par pastilles pour les ulcères de petite surface, soit par filets pour les ulcères de plus grande taille. Elles nécessitent une surface parfaitement détergée, bourgeonnante et non infectée.

II.1.4 Traitement des complications

- **Allergies cutanées**

Les allergies cutanées sont très fréquentes. Elles gênent considérablement la cicatrisation de l'ulcère et parfois sont un facteur de son extension. Le traitement habituel repose sur l'utilisation des dermocorticoïdes et l'éviction de l'allergène, le plus souvent un produit appliqué dans le pansement (baume du Pérou, iode, hydrocolloïde).

- **Infection**

La présence de bactéries sur un ulcère est un phénomène normal. Il faut traiter par antibiotiques par voie générale les infections focales (érysipèle, cellulite, lymphangite ...).

Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_137.pdf

Item 201 : Traumatismes vasculaires

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Généralités.....	3
I.1 Anatomopathologie.....	3
I.2 Mécanismes et étiologies.....	4
I.3 Conséquences physiopathologiques.....	4
II Les traumatismes vasculaires cervicaux.....	5
II.1 Les traumatismes fermés.....	5
II.2 Les traumatismes ouverts.....	6
II.3 Les plaies cervico-thoraciques.....	6
II.4 Les traumatismes veineux.....	7
III Les traumatismes vasculaires thoraciques.....	7
III.1 La rupture isthmique de l'aorte.....	7
III.2 Les autres atteintes artérielles thoraciques.....	8
III.3 Les atteintes veineuses.....	8
IV Les traumatismes vasculaires des membres.....	9
IV.1 Traumatismes vasculaires du membre inférieur.....	9
IV.1.1 La prise en charge.....	11
IV.1.1.1 Sur les lieux de l'accident :	11
IV.1.1.2 Le transport du blessé :	11
IV.1.1.3 En milieu hospitalier spécialisé :.....	11
IV.2 Traumatismes vasculaires du membre supérieur.....	12
IV.2.1 Particularités chez l'adulte.....	12
IV.2.2 Particularités chez l'enfant.....	13
IV.2.3 Le syndrome de Volkman.....	13
IV.2.4 Cas particuliers.....	14

V Les traumatismes vasculaires abdomino-pelviens.....	14
V.1 Etiologie.....	14
V.2 Anatomopathologie.....	15
V.3 Présentations anatomo-cliniques.....	15
V.4 Examens paracliniques.....	15
V.5 Traitement.....	15
VI Annexes.....	17

OBJECTIFS

- Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé - chez un polytraumatisé - chez un traumatisé abdominal - chez un traumatisé cranio-facial - chez un traumatisé des membres - chez un traumatisé thoracique - devant une plaie des parties molles.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

I GÉNÉRALITÉS

La présence d'une atteinte vasculaire lors d'un traumatisme est une urgence qui met en jeu le pronostic fonctionnel et vital. La priorité est l'arrêt de l'hémorragie et la restauration d'une circulation normale.

En cas de polytraumatisme, les situations de détresse cardiorespiratoire doivent prises en charge dans le même temps.

Quelle que soit leur localisation, les traumatismes artériels ont des caractéristiques communes. Les plaies et traumatismes veineux isolés sont rares et posent quelques problèmes spécifiques qui seront envisagés séparément à la fin de chaque chapitre.

I.1 ANATOMOPATHOLOGIE

Différentes lésions artérielles respectant ou non la continuité et intéressant ou non la totalité des tuniques pariétales peuvent être observées (ruptures circonférentielles, plaies latérales, rupture partielle sous-adventicielle ou simple déchirure intimal (flap) isolée). Elles peuvent se compliquer d'une thrombose, d'une dissection, d'un hématome pariétal ou d'un faux anévrisme. Toutes ces lésions peuvent s'accompagner d'un spasme artériel.

Les lésions associées sont variables et dépendent du mécanisme du traumatisme et de sa localisation. Elles intéressent les parties molles, les veines et nerfs satellites, le squelette et les organes de voisinage.

I.2 MÉCANISMES ET ÉTIOLOGIES

Le traumatisme causal est fermé ou ouvert (plaie cutanée associée), direct (plaie, ou contusion) ou indirect (arrachement, élongation, cisaillement).

Les plaies artérielles sont provoquées par un projectile balistique, une arme blanche voire un acte médical invasif (accident iatrogène). Les contusions artérielles sont la conséquence d'un traumatisme direct appuyé (écrasement).

Les arrachements et élongations artérielles accompagnent généralement une lésion ostéoarticulaire. Les fractures osseuses avec fragments acérés peuvent être la cause d'un embrochage artériel. Les cisaillements artériels sont le plus souvent la conséquence d'un traumatisme violent (accidents de la voie publique, accident de décélération).

I.3 CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les traumatismes artériels peuvent entraîner une interruption du flux artériel (ischémie), une extravasation sanguine (hémorragie) et/ou la constitution d'une fistule artérioveineuse.

Le degré d'ischémie consécutif à l'interruption du flux artériel dépend de la localisation lésionnelle et des possibilités de suppléance naturelle par la circulation collatérale. La gravité de l'ischémie est fonction de son degré et de sa durée. Dans certaines circonstances, l'appréciation du degré d'ischémie peut être difficile (polytraumatisme, coma, lésions nerveuses ou osseuses complexes...). La survenue d'une ischémie secondaire (thrombose sur flap intimal) justifie dans certains cas une surveillance attentive prolongée.

L'hémorragie artérielle peut-être extériorisée si le traumatisme est ouvert, se traduire par un hématome parfois pulsatile ou être responsable d'une hémorragie interne lorsqu'elle se draine dans une cavité naturelle. L'hémorragie active, extériorisée ou interne, entraîne un risque de collapsus cardio-vasculaire en cas de spoliation sanguine importante. Les hématomes plus ou moins contenus par les structures environnantes sont à l'origine de phénomènes compressifs (gène au retour veineux, souffrance des troncs nerveux, souffrance cutanée...). Une rupture artérielle complète ne provoque pas forcément une hémorragie importante en raison de la rétraction possible des berges artérielles assurant l'hémostase (plaies artérielles sèches) qui peut n'être que temporaire.

Les fistules artérioveineuses traumatiques sont constituées par une lésion simultanée d'une artère et d'une veine adjacente : l'extravasation sanguine artérielle est drainée par le flux veineux de retour provoquant une hypoperfusion artérielle d'aval et une augmentation de la pression veineuse de part et d'autre de la fistule. Si le débit de la fistule est élevé, il peut entraîner secondairement une surcharge volumétrique du cœur droit et aboutir à la survenue d'une insuffisance cardiaque droite puis d'une insuffisance cardiaque globale.

II LES TRAUMATISMES VASCULAIRES CERVICAUX

Les traumatismes artériels des artères à destinée encéphalique (artères carotides et vertébrales) sont d'une gravité variable allant du traumatisme sans retentissement clinique jusqu'au traumatisme responsable d'une complication neurologique pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

II.1 LES TRAUMATISMES FERMÉS

Leur mécanisme est direct, indirect (mouvements de flexion et d'hyperextension du rachis cervical, entorse du rachis cervical) ou intriqué (traumatisme par la ceinture de sécurité).

La lésion anatomique la plus souvent observée est la dissection carotidienne. Plus rarement il s'agit d'une dissection de l'artère vertébrale.

La présentation clinique peut se résumer à une simple douleur cervicale. La gravité est conditionnée par :

- **l'éventuel retentissement ischémique encéphalique** : inexistant ou se traduisant par une atteinte neurologique majeure (hémiplégie des atteintes carotidiennes, ischémie du territoire vertébro-basilaire pouvant compromettre les fonctions automatiques vitales...).
- **la présence d'un hématome cervical compressif** rare lors d'un traumatisme fermé mais souvent très rapidement évolutif : L'hématome compressif suffocant constitue une urgence vitale nécessitant une intubation trachéale voire une trachéotomie.
- **les atteintes associées** (traumatisme crânien, traumatisme du rachis cervical avec une possible atteinte médullaire, traumatisme trachéal...).

L'attitude thérapeutique face à un déficit neurologique n'est pas univoque et dépend des lésions vasculaires qui seront appréciées à l'aide d'examens complémentaires (écho-doppler cervical, angioscanner ou angiIRM cérébro-cervical, ou artériographie des axes à destinée encéphalique) :

- une dissection carotidienne isolée, en l'absence de lésions hémorragiques ou susceptibles de saigner, doit être traitée par une héparinothérapie à dose efficace instaurée en urgence pour éviter une complication thrombo-embolique cérébrale.
- une lésion artérielle localisée peut imposer une réparation chirurgicale conventionnelle ou endoluminale voire une embolisation d'hémostase (branches artérielles collatérales alimentant un hématome compressif).

II.2 LES TRAUMATISMES OUVERTS

Les traumatismes ouverts résultent le plus souvent de plaies directes par arme blanche ou par arme à feu. Dans ce dernier cas, ils sont toujours associés à des lésions des parties molles ou des organes de voisinage par effet de cavitation ou de criblage. Les plaies iatrogènes, de plus en plus fréquentes, peuvent être dues à une ponction pour infiltration, mise en place d'une voie veineuse centrale, cathétérisme artériel...

La présentation clinique est variable :

- hémorragie extériorisée menaçant le pronostic vital. Elle impose une compression manuelle associée à une réanimation et une hémostase chirurgicale rapides. L'intervention doit comporter l'exploration d'éventuelles lésions associées.
- hématome compressif,
- ischémie cérébrale compliquant une thrombose artérielle,
- thrill à la palpation ou d'un souffle continu à renforcement systolique à l'auscultation traduisant une fistule artério-veineuse.
- plaie sèche à risque hémorragique potentiel. En raison du risque hémorragique ou d'hématome compressif secondaire, toute plaie cervicale en regard d'un trajet artériel doit être explorée chirurgicalement à la recherche d'une plaie artérielle sèche. Si les circonstances le permettent, cette exploration est utilement être précédée d'une exploration par angio-scanner ou artériographie qui peut mettre en évidence ou confirmer l'existence d'une fistule artério-veineuse ou d'un faux anévrisme imposant une restauration artérielle.

La prise en charge d'un hématome compressif, d'une thrombose artérielle ou d'une fistule artério-veineuse ne diffère pas de celle des traumatismes fermés.

II.3 LES PLAIES CERVICO-THORACIQUES

Les plaies à point d'entrée ou à trajet basi-cervical ont également une présentation variable :

- hémorragie extériorisée.

- hémothorax relevant de lésions des vaisseaux cervicaux ou des vaisseaux intrathoraciques) souvent d'origine iatrogène (ponction pour infiltration, mise en place d'une voie veineuse centrale, cathétérisme artériel, ...).
- manifestations ischémiques cérébrales ou d'un membre supérieure.

II.4 LES TRAUMATISMES VEINEUX

Ils sont isolés ou associés à une lésion artérielle. Les plaies comportent un risque spécifique d'embolie gazeuse. La restauration veineuse peut s'avérer délicate et le risque de thrombose veineuse secondaire est à redouter.

III LES TRAUMATISMES VASCULAIRES THORACIQUES

Les traumatismes ouverts se rencontrent lors des polytraumatismes et des plaies pénétrantes par arme blanche ou par arme à feu. Le risque est dominé par le choc hémorragique et la détresse respiratoire et leur prise en charge se fait toujours dans un contexte d'urgence. Le bilan précis des lésions se fait le plus souvent à thorax ouvert lors de l'intervention.

Les traumatismes fermés sont plus fréquents. Ils intéressent le plus souvent l'aorte isthmique, plus rarement l'origine des troncs supra-aortiques (essentiellement le tronc artériel brachio-céphalique et la sous-clavière gauche), exceptionnellement l'aorte ascendante ou descendante.

III.1 LA RUPTURE ISTHMIQUE DE L'AORTE

Elle résulte d'un mécanisme de cisaillement par décélération (AVP, chute d'un lieu élevé). La lésion siège au niveau de l'isthme, jonction des portions fixe et mobile de l'aorte thoracique.

La rupture peut intéresser soit l'intima, soit l'intima et la média (rupture sous adventicielle) ou encore les 3 tuniques provoquant alors une hémorragie interne cataclysmique et un décès immédiat.

La forme clinique la plus fréquemment rencontrée chez les patients qui survivent au traumatisme initial est la rupture sous-adventicielle ou rupture contenue. Son évolution peut se faire vers la rupture complète en 2 temps (habituellement très précoce : 50% dans les 24 premières heures) ou vers la constitution progressive d'un anévrisme post traumatique chronique.

Le diagnostic de rupture isthmique de l'aorte doit être évoqué à titre systématique, même sans impact thoracique, devant la violence du traumatisme, le mécanisme de décélération et le polytraumatisme fréquemment associé.

L'examen clinique peut mettre en évidence de façon inconstante un tableau de pseudo coarctation : diminution des pouls fémoraux, souffle systolique médiosthoracique et une anisotension et anisosphygmie entre membres supérieurs et membres inférieurs.

La radiographie thoracique standard montre un élargissement du médiastin supérieur. L'évolutivité de cet élargissement médiastinal évoque très fortement la rupture aortique. D'autres signes sont également évocateurs : une déviation de la trachée ou de la sonde oesogastrique vers la droite, un abaissement de la bronche souche gauche, un effacement des contours de la crosse aortique.

Tous ces signes doivent faire pratiquer un angioscanner en urgence . Il montre une augmentation localisée du calibre de l'aorte isthmique avec une perte du parallélisme des bords, un lambeau intimal flottant dans la lumière aortique et un hématome périaortique plus ou moins volumineux diffusant dans le médiastin et souvent un épanchement pleural gauche.

L'angioscanner ne doit pas être limité à l'examen du thorax, mais rechercher des lésions associées (tête, rachis, abdomen...).

Dans tous les cas, une réanimation adaptée est réalisée dès la prise en charge du patient. Le polytraumatisme fréquemment associé conditionne la hiérarchie des examens diagnostiques, la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

Le traitement chirurgical de cette lésion est impératif (chirurgie conventionnelle ou par endoprothèse).

III.2 LES AUTRES ATTEINTES ARTÉRIELLES THORACIQUES

Le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche peuvent être exceptionnellement désinsérés de l'aorte par un mécanisme d'arrachement. L'érosion traumatique du tronc artériel brachio-céphalique secondaire à une intubation trachéale prolongée peut se révéler par des hémoptysie mettant en jeu le pronostic vital.

III.3 LES ATTEINTES VEINEUSES

Le traumatisme peut intéresser les vaisseaux pulmonaires, les veines caves supérieure et inférieure, l'azygos et le tronc veineux innominé.

Le diagnostic est souvent peropératoire dans le cadre d'un geste d'hémostase d'urgence. La mortalité de ces lésions est importante pouvant atteindre 50%.

IV LES TRAUMATISMES VASCULAIRES DES MEMBRES

IV.1 TRAUMATISMES VASCULAIRES DU MEMBRE INFÉRIEUR

L'atteinte artérielle peut être secondaire à un traumatisme direct ouvert (plaie par arme blanche, par arme à feu, accident de la voie publique ...), ou fermé. En pratique civile et en Europe, il s'agit plus souvent de traumatismes indirects secondaires aux lésions ostéoarticulaires (luxation du genou, fracture, écrasement de membre). Les traumatismes iatrogènes (ponction artérielle ou veineuse) sont fréquents au niveau du Scarpa

L'interrogatoire du blessé et de l'entourage précise les circonstances de survenue, et le mécanisme du traumatisme.

L'examen clinique est fait comparativement avec le membre controlatéral, il apprécie la coloration et la chaleur du membre. Le trajet en cas de lésion ouverte est reconstitué (orifices d'entrée et/ou de sortie). La palpation des pouls en aval du traumatisme est systématique à la recherche de leur disparition. L'auscultation des trajets vasculaires peut retrouver un souffle systolique ou systolo-diastolique .

Les lésions artérielles peuvent être asymptomatiques et doivent être systématiquement suspectées. En particulier en cas de luxation de genou même réduite, la recherche d'une lésion de l'artère poplitée est impérative, car son expression peut être retardée.

Les lésions artérielles peuvent être symptomatiques. Deux complications dominent la symptomatologie : l'hémorragie extériorisée ou non (hématome parfois battant) et l'ischémie d'intensité variable (Voir la question ischémie aiguë), difficile à apprécier sur un patient en état de choc.

Le diagnostic est aisé en cas d'hémorragie ou d'ischémie sensitivo-motrice dont le traitement est immédiat. Le bilan des lésions est réalisé en peropératoire en s'aidant éventuellement d'une artériographie sur table d'opération.

Dans les autres situations, le recours aux examens paracliniques est nécessaire :

- Le doppler continu est insuffisant pour le diagnostic, et peut être faussement rassurant.
- L'écho-doppler ne doit pas retarder la prise en charge : il est difficile à réaliser dans le contexte du polytraumatisé voire non réalisable en raison de l'état du membre. Il

peut montrer une occlusion artérielle, dépister une fistule artério-veineuse ; il est le plus souvent insuffisant pour mettre en évidence des lésions intimes.

- L'artériographie doit être réalisée chaque fois qu'il existe une suspicion d'atteinte artérielle. Elle permet de préciser les lésions (siège, lésions étagées), l'état de la circulation collatérale et du lit d'aval, toutes informations utiles pour la restauration vasculaire. Elle peut être faite sur la table d'opération après réduction des lésions ostéo-articulaires.
- L'angio-scanner, souvent réalisé dans le cadre d'un polytraumatisme, peut révéler des lésions vasculaires des membres, avec une précision presque équivalente à celle de l'artériographie.

La gravité dépend :

- du type du traumatisme : les lésions des parties molles peuvent aller de la simple contusion à l'écrasement.
- de l'importance de l'hémorragie appréciée sur les signes de choc.
- du siège de la lésion vasculaire (artère poplitée+++).
- de l'intensité et de la durée de l'ischémie (au-delà de 6 heures, les lésions provoquées par une ischémie totale sont souvent irréversibles) et de l'étendue des masses musculaires concernées par l'ischémie.
- des lésions associées :
 - une instabilité osseuse peut aggraver les lésions artérielles (la stabilité osseuse est nécessaire pour la réparation vasculaire).
 - une plaie veineuse majeure l'hémorragie. °une interruption du retour veineux (thrombose ou rupture) aggrave les conséquences de l'ischémie. ° une lésion nerveuse obère le pronostic fonctionnel et la conservation du membre.
 - l'importance de la perte de substance cutanée et des parties molles compromet la couverture de la réparation artérielle et osseuse et majore le risque infectieux.
- du terrain : un collapsus grave et/ou un coma associé retardent souvent le diagnostic lésionnel. En cas de polytraumatisme, le nombre des lésions associées, l'existence d'un traumatisme cérébral, ou abdomino-thoracique sévère aggravent non seulement le pronostic général mais aussi le pronostic local en retardant la prise en charge de la lésion vasculaire. Le diabète, l'athérome compromettent la restauration artérielle et la conservation du membre et majorent le risque infectieux.

L'âge et les tares associées aggravent le pronostic global.

Le risque infectieux local et/ou général est majoré par l'attrition, l'ouverture de la peau et des parties molles, l'ischémie, la souillure, et le délai de prise en charge. Cette infection est fréquemment due à des germes anaérobies pouvant conduire à la gangrène gazeuse.

IV.1.1 La prise en charge

IV.1.1.1 Sur les lieux de l'accident :

- en cas d'hémorragie extériorisée, l'hémostase doit être réalisée par une compression manuelle immédiate directe sur la plaie. La compression ne doit pas être excessive mais précise et efficace centrée sur le site de l'hémorragie.
- simultanément une voie veineuse est mise en place et, si nécessaire la liberté des voies aériennes supérieures est assurée.
- un état de choc est contrôlé par un remplissage intravasculaire visant à maintenir une pression artérielle suffisante pour assurer une perfusion viscérale et cérébrale correcte.
- en cas de fracture ou de luxation, une immobilisation temporaire du membre est assurée et un traitement antalgique institué par voie veineuse.

IV.1.1.2 Le transport du blessé :

- le transfert rapide en milieu hospitalier spécialisé est assuré par un transport médicalisé ou sécurisé.

IV.1.1.3 En milieu hospitalier spécialisé :

- un bilan est effectué. Le patient est réanimé et transfusé en fonction des données cliniques et biologiques.
- s'il existe une hémorragie extériorisée, l'hémostase chirurgicale doit être faite en salle d'opération.
- devant un polytraumatisme, la lésion engageant le pronostic vital est traitée prioritairement.
- si l'atteinte artérielle est isolée, la restauration artérielle est réalisée sans délai.
- si l'atteinte artérielle est associée à des lésions ostéo-ligamentaires, la prise en charge doit être pluridisciplinaire et simultanée (chirurgien orthopédiste, chirurgien

vasculaire et chirurgien plasticien). L'artériographie est faite sur la table d'opération. La réparation artérielle doit être faite après réduction et stabilisation rapide, au besoin temporaire, par un fixateur externe. Devant des signes d'ischémie grave, la stabilisation peut être réalisée après la réalisation d'une revascularisation transitoire par un shunt.

- la réparation d'une lésion veineuse peut être nécessaire.
- les indications des aponévrotomies de décharge sont très larges.
- une restauration artérielle tardive (au-delà de 6 heures d'ischémie complète) peut être inefficace voire dangereuse en revascularisant des masses musculaires nécrosées (risque d'acidose, d'insuffisance rénale aiguë, d'hyperkaliémie et de troubles du rythme ventriculaire). L'alcalinisation par voie veineuse, le lavage de membre, une épuration extra-rénale précoce peuvent être utilisés si le pronostic vital n'est pas en jeu.
- en cas de lésions nerveuses irréparables et/ou de lésions associées complexes des parties molles et/ ou d'un délai thérapeutique dépassé, l'amputation peut être réalisée d'emblée après concertation multidisciplinaire et information du blessé ou de ses proches si possible.

IV.2 TRAUMATISMES VASCULAIRES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Seules les particularités liées aux lésions vasculaires des membres supérieurs seront développées ici. En effet, pour la majorité des lésions, les problèmes qui se posent sont identiques à ceux des membres inférieurs.

Toutefois, au membre supérieur, le pronostic fonctionnel l'emporte le plus souvent sur le pronostic vital. L'étiologie, la topographie des lésions et le terrain peuvent modifier le tableau clinique et dans une certaine mesure la prise en charge.

En pratique, chez l'adulte, ce sont les lésions par arrachement et chez l'enfant les fractures de la palette humérale avec lésions vasculaires humérales qui sont à prendre en considération.

IV.2.1 Particularités chez l'adulte

Les accidents de véhicules à deux roues ou de ski sont souvent responsables des traumatismes par élongation-arrachement de la racine du membre supérieur. Aux lésions vasculaires, nerveuses et ostéo-articulaires du membre supérieur, peuvent s'associer d'autres atteintes dans le cadre d'un polytraumatisme.

Le tableau clinique typique d'ischémie est parfois modéré par l'importance de la collatéralité, et parfois difficile à établir du fait de l'intrication des lésions nerveuses associées. Des lésions artérielles à plusieurs étages sont possibles.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique (disparition des pouls distaux, ...), et confirmé au moindre doute, par l'artériographie ou plutôt, à l'heure actuelle, par l'angioscanner qui montrera, en plus des lésions artérielles, les lésions associées (thorax, squelette,...).

La prise en charge sera multi-disciplinaire. Les lésions artérielles sont réparées à la demande par suture, pontage ou méthodes endo-vasculaires (en particulier, au niveau des artères sous-clavières). Les lésions nerveuses sont souvent explorées en urgence, mais réévaluées et réparées secondairement.

IV.2.2 Particularités chez l'enfant

L'artère humérale basse est souvent lésée au cours des fractures de la palette osseuse humérale ou des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure de l'humérus. L'artère est lésée par compression, élongation ou embrochage. La veine humérale peut aussi être lésée.

Le diagnostic peut être compliqué du fait d'un spasme artériel associé, ou isolé. L'abolition du pouls radial persistant après la réduction de la fracture, peut conduire à la réalisation d'une artériographie ou à une exploration chirurgicale.

La réparation artérielle chirurgicale directe peut nécessiter des procédés microchirurgicaux et la lutte contre le spasme artériel (médicamenteuse ou instrumentale).

IV.2.3 Le syndrome de Volkman

Ce syndrome est la conséquence d'une ischémie méconnue ou négligée du membre supérieur, traité pour fracture ou luxation, voire la conséquence d'une atteinte iatrogène par un plâtre compressif mal surveillé. La suspicion d'un plâtre compressif impose son ouverture et un bilan clinique et écho-doppler.

Il se traduit par des douleurs intenses de l'avant bras et de la main, avec déficit sensitivo-moteur et aspect typique de rétraction des tendons fléchisseurs de l'avant bras. Ce syndrome peut aboutir tardivement à une main en « griffe », en l'absence de traitement qui comporte, outre la restauration artérielle, de larges aponévrotomies de l'avant bras étendues à la main.

IV.2.4 Cas particuliers

- *les plaies iatrogènes* : complications fréquentes du fait de la multiplication des abords vasculaires au membre supérieur: ponction veineuse au pli du coude, cathétérisme de l'artère radiale en réanimation ou pour coronarographie, abords pour hémodialyse...
- *les lésions artérielles après ponction* chez le toxicomane peuvent être rapprochées des plaies iatrogènes. Elles sont presque toujours infectées.
- *les plaies du poignet, de la main et des doigts* : associent des lésions tendineuses et vasculaires. Elles sont d'origine professionnelle (boucher, fraiseur, ...), accidentelle (bris de glace, tondeuse à gazon,...), ou secondaire à une tentative de suicide (section du poignet). Elles nécessitent la collaboration d'un chirurgien de la main et l'utilisation de techniques de restaurations micro-chirurgicales. L'avulsion cutanée peut conditionner le pronostic.
- *le traumatisme chronique de la main* : souvent d'origine professionnelle (marteaupiqueur, menuisier...), les lésions artérielles (thrombose et/ou anévrisme) sont liées à un traumatisme répété de l'éminence hypothénar (artère ulnaire). Elles sont souvent révélées par une ischémie digitale distale, aiguë ou chronique plus ou moins sévère selon la perméabilité de l'arcade palmaire (voir acrosyndromes).
- *les fractures de la clavicule et/ou de la première côte* peuvent aboutir à des lésions anévrismales ou thrombotiques de la jonction veineuse ou artérielle sous-clavioaxillaire, parfois compliquées d'embolies distales.

V LES TRAUMATISMES VASCULAIRES ABDOMINO-PELVIENS

V.1 ETIOLOGIE

Les traumatismes ouverts se rencontrent lors des polytraumatismes, des plaies pénétrantes (arme blanche, arme à feu, accident de tauromachie...) et de certains actes médicaux (coelioscopie, ponction abdominale, cure de hernie discale, chirurgie du cotyle...). Le risque hémorragique s'accompagne d'un risque septique dû aux éventuelles plaies associées des viscères creux. Leur prise en charge se fait souvent dans un contexte d'urgence.

Les traumatismes vasculaires fermés peuvent être dus à un mécanisme direct (contusions ou écrasement abdominaux, fractures du bassin, fractures vertébrales, accidents de cathétérisme ou d'angioplastie) ou indirect (décélération provoquant arrachements de pédicule ou élongations vasculaires).

V.2 ANATOMOPATHOLOGIE

Toutes les lésions artérielles peuvent se rencontrer (cf supra) et aboutir soit à une thrombose avec ou sans ischémie viscérale soit à une hémorragie (hémopéritoine, hématome rétro-péritonéal).

Les lésions veineuses compliquent fréquemment les fractures du bassin à grand déplacement (volumineux hématomes pelviens dont le caractère extensif doit faire évoquer une participation artérielle).

Les fistules artérioveineuses (FAV) sont rares et le plus souvent d'origine iatrogène.

Les lésions associées intéressent les viscères pleins (rate, foie, reins, pancréas), les viscères creux (tube digestif, vessie), le squelette (fractures de côtes, rachis, bassin) et le diaphragme.

V.3 PRÉSENTATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Le tableau clinique peut être évocateur d'une lésion vasculaire lorsqu'il existe un choc hémorragique associé à une plaie pénétrante ou à un traumatisme fermé de l'abdomen ou du bassin. Le diagnostic de lésion vasculaire peut être plus difficile lors d'un polytraumatisme lorsque d'autres atteintes sont au premier plan (traumatisme crânien, fracas de membres,...).

Les lésions traumatiques de l'artère rénale peuvent être initialement asymptomatiques et découvertes à la faveur d'examens complémentaires (mutité rénale).

V.4 EXAMENS PARACLINIQUES

En règle, l'échographie abdominale et surtout l'angioscanner affirment le diagnostic et précisent les lésions associées. L'angioscanner est utile pour préciser l'éventuel caractère actif d'un saignement. Ils ne doivent en aucun cas retarder la réalisation d'une laparotomie devant un choc hémorragique.

L'artériographie est nécessaire pour confirmer une lésion artérielle susceptible d'être traitée par une méthode endovasculaire (par exemple embolisation d'une artère pelvienne lors d'une fracture du bassin, mise en place d'une endoprothèse couverte aortique ou iliaque,...). Elle est également utile dans le bilan lésionnel d'une artère viscérale (rénale, mésentérique, hépatique ou splénique).

V.5 TRAITEMENT

Le traitement est adapté aux lésions vasculaires et éventuellement aux lésions associées. Il est chirurgical conventionnel ou endovasculaire. L'urgence de sa mise en oeuvre est

fonction de l'intensité du choc hémorragique ou des répercussions ischémiques d'aval.

Certaines lésions vasculaires nécessitent simplement une surveillance clinique et paraclinique (angioscanner) du fait de la stabilité hémodynamique et anatomique et de l'absence d'ischémie d'aval : hématome rétropéritonéal stable, dissection artérielle non compliquée,...

Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_201.pdf

VI ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_201.pdf

Item 323 : Oedèmes des membres inférieurs

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I Introduction : Cadre sémiologique et physiopathologique.....	2
II Argumenter les principales hypothèses diagnostiques	3
II.1 Oedème, conséquence d'une pathologie locale.....	3
II.1.1 Les causes veineuses d'oedèmes comprennent :	3
II.1.2 Les causes lymphatiques.....	4
II.1.3 Les troubles de la perméabilité des petits vaisseaux.....	4
II.1.4 Les causes mixtes.....	5
II.2 Les oedèmes de cause générale.....	5
III Justifier les examens complémentaires pertinents.....	7
III.1 Devant un oedème unilatéral de survenue brutale.....	7
III.2 Devant un oedème bilatéral.....	7
III.2.1 Isolé.....	7
III.2.2 Associé à des oedèmes diffus.....	7

OBJECTIFS

- Devant l'apparition d'oedèmes des membres inférieurs, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

I INTRODUCTION : CADRE SÉMIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'oedème des membres inférieurs est une augmentation de leur volume, localisée ou diffuse, uni ou bilatérale. Il correspond à une anomalie du secteur extracellulaire en rapport avec une rétention d'eau et de sodium dans les espaces interstitiels. Cette augmentation de volume entraîne une atténuation puis une disparition des reliefs ostéo-musculaires et tendineux. La palpation donne une sensation dure, rénitente ou molle, pouvant alors donner le signe du godet (persistance d'une dépression après appui digital). L'apparition des oedèmes peut être secondaire à quatre mécanismes :

- une augmentation de la pression hydrostatique,
- une diminution de la pression oncotique,
- une augmentation de la perméabilité membranaire
- une altération du drainage lymphatique.

Ces mécanismes peuvent être associés.

II ARGUMENTER LES PRINCIPALES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES

En pratique, le diagnostic étiologique peut être divisé en deux grands chapitres :

- L'œdème est la conséquence d'une pathologie locale (il est alors limité aux membres inférieurs).
- L'œdème est la conséquence d'un processus plus généralisé.

II.1 OEDÈME, CONSÉQUENCE D'UNE PATHOLOGIE LOCALE

Dans ce cas, la pathologie locale peut concerner soit le fonctionnement veineux, soit le système lymphatique, soit la perméabilité des petits vaisseaux. Ces pathologies sont le plus souvent unilatérales mais elles peuvent parfois adopter un caractère bilatéral.

II.1.1 Les causes veineuses d'œdèmes comprennent :

- La thrombose veineuse profonde (situation aiguë)
- L'insuffisance veineuse chronique, primitive ou post-thrombotique
- Plus rarement on pourra trouver :
 - des fistules artério-veineuses acquises ou congénitales (syndrome de Klippel-Trenaunay).
 - ou une angiodysplasie à forme veineuse

Thrombose veineuse profonde

L'œdème, le plus souvent unilatéral, est un signe clinique fréquent de thrombose veineuse profonde (TVP), inconstant et d'importance variable. Le diagnostic est à évoquer devant un faisceau d'arguments prenant en compte le terrain et les circonstances favorisantes, les signes cliniques associés et la notion d'un diagnostic différentiel (scores de probabilité clinique, cf chapitre thrombose veineuse profonde, item 135, module 9).

L'insuffisance veineuse (cf item 136 , module 9) est une pathologie fréquente, en particulier chez la femme. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est la conséquence d'un dysfonctionnement du système veineux superficiel ou profond. L'insuffisance veineuse peut être primitive, volontiers bilatérale et associée ou non à une maladie variqueuse. Elle peut être secondaire à une TVP, le plus souvent unilatérale.

L'insuffisance veineuse, aboutit à une augmentation de la pression hydrostatique au niveau du système veineux des membres inférieurs, cause de troubles trophiques (cf item 137, module 9) (dermite ocre, atrophie blanche, hypodermite, ulcères...).

II.1.2 Les causes lymphatiques

Les causes lymphatiques comprennent :

- le lymphoedème primitif, généralement bilatéral
- le lymphoedème secondaire, généralement unilatéral

Le **lymphoedème** a la particularité de s'étendre jusqu'à la distalité du membre, avec quelques particularités séméiologiques :

- impossibilité de plisser la peau des orteils (signe de Stemmer)
- plis articulaires des pieds plus marqués
- installation généralement progressive

Le lymphoedème débutant a une consistance élastique, par la suite, en devenant fibreux, il prend une consistance dure.

Le lymphoedème primitif peut être présent à la naissance ou apparaître chez l'adulte jeune, souvent à l'occasion d'un traumatisme minime. Le lymphoedème secondaire est la conséquence d'une compression ou d'une destruction du réseau lymphatique. Il est le plus souvent unilatéral et peut survenir tardivement. Lorsque l'on constate un oedème de ce type, il faut suspecter un obstacle sur la circulation lymphatique la plupart du temps au niveau pelvien. Il faut rechercher des adénopathies inguinales et crurales, parfois révélatrices d'un lymphome, faire les touchers pelviens à la recherche d'une masse tumorale, et interroger les patients sur leurs antécédents (les chirurgies et radiothérapies pelviennes peuvent se compliquer de lymphoedème). En zone endémique on évoquera une filariose.

II.1.3 Les troubles de la perméabilité des petits vaisseaux

Les processus inflammatoires qui modifient la perméabilité capillaire peuvent être responsables d'oedèmes le plus souvent unilatéraux.

- Un oedème inflammatoire d'apparition aiguë doit faire évoquer un érysipèle ou une lymphangite, d'autant qu'il s'y associe une fièvre. La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale qui associe un oedème très douloureux, rapidement extensif, une crépitation à la palpation et une altération de l'état général avec hyperthermie. Il faut penser à rechercher la trace d'une piqûre d'insecte ou morsure de serpent.
- Le caractère plus ancien et persistant peut faire évoquer : une maladie de Lyme (notion de morsure de tique, signes articulaires ou neurologiques associés), des pathologies articulaires inflammatoires touchant les chevilles et les genoux.

II.1.4 Les causes mixtes

Les oedèmes post-opératoires survenant en particulier au décours des revascularisations chirurgicales ont une origine plurifactorielle associant à des degrés divers : agression veineuse et lymphatique peropératoire et troubles de la perméabilité capillaire séquellaires des phénomènes ischémiques pré et per-opératoire.

II.2 LES OEDÈMES DE CAUSE GÉNÉRALE

Il s'agit d'oedèmes qui ne sont pas localisés exclusivement aux membres inférieurs mais dont la topographie varie en fonction de la position. Chez le sujet alité, la recherche des oedèmes doit se faire au niveau des fesses, de la face postérieure des cuisses et des lombes.

Les mécanismes principaux sont une augmentation de la pression hydrostatique ou une diminution de la pression oncotique ; le mécanisme d'augmentation de perméabilité capillaire est plus rare. On évoquera systématiquement cinq types d'atteintes : cardiaque, rénale, hépatique, digestive et nutritionnelle.

- L'insuffisance cardiaque congestive (droite ou globale) est associée à une rétention hydrosodée avec hyperpression veineuse d'amont à évoquer devant l'association à un reflux hépatojugulaire, une hépatomégalie douloureuse ou des signes d'insuffisance cardiaque gauche.
- Les oedèmes des syndromes néphrotiques sont en rapport avec la diminution de la pression oncotique induite par l'hypo-albuminémie (fuite rénale). Le mécanisme des oedèmes lors des glomérulonéphrites aiguës associe une composante d'hypo-albuminémie, d'augmentation de perméabilité capillaire et surtout de rétention

hydrosodée témoignant de l'altération de la fonction rénale. La rétention hydrosodée est le mécanisme des oedèmes de l'insuffisance rénale terminale oligurique.

- Les oedèmes de la cirrhose sont en relation avec une hypo-albuminémie par défaut de synthèse hépatique et avec l'hypertension portale. Il s'y associe fréquemment une ascite et des signes cliniques d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale.
- Les oedèmes des entéropathies exsudatives proviennent de la fuite digestive d'albumine et sont fréquemment associés à des signes cliniques de malabsorption ou à une diarrhée chronique.
- Les oedèmes d'origine nutritionnelle sont eux aussi liés à l'hypo-albuminémie. Parmi les autres causes, l'oedème cyclique idiopathique de la femme se manifeste plus nettement en période prémenstruelle. Il apparaît particulièrement en association avec des problèmes psychosociaux. Les oedèmes sont fréquents au cours du troisième trimestre de la grossesse (insuffisance veineuse, troubles de la perméabilité capillaire).

Les oedèmes chez le sujet âgé sont souvent multifactoriels, ils peuvent notamment témoigner d'une insuffisance cardiaque ou rénale mais aussi être en rapport avec une dénutrition ou une stase veineuse.

Parmi les causes médicamenteuses il faut citer :

- les inhibiteurs calciques (surtout les dihydropyridines)
- les vasodilatateurs artériolaires (en particulier les alpha-bloquants)
- les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- la contraception oestro-progestative
- l'insuline et les glitazones

III JUSTIFIER LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES PERTINENTS

III.1 DEVANT UN OEDÈME UNILATÉRAL DE SURVENUE BRUTALE

Le diagnostic de TVP doit être évoqué en premier lieu et recherché après établissement du score clinique par une échographiedoppler veineuse. L'échographie permettra dans certains cas l'identification d'une compression veineuse profonde pure sans thrombose par une tumeur ou un anévrisme. Le diagnostic d'érysipèle, de lymphangite ou de fasciite est un diagnostic purement clinique qui ne doit pas amener à réaliser une échographie-doppler.

III.2 DEVANT UN OEDÈME BILATÉRAL

III.2.1 Isolé

- Il peut s'agir d'une insuffisance veineuse chronique dont le diagnostic est clinique (oedème vespéral, sexe féminin, volontiers rythmé par les saisons et le cycle menstruel). L'échographiedoppler n'a pas sa place pour le diagnostic et ne trouve de justification que pour rechercher une maladie post-thrombotique veineuse qui peut avoir une incidence sur la prise en charge thérapeutique.
- Le diagnostic de lymphoedème est clinique. Lorsqu'un lymphoedème secondaire est évoqué, la lymphographie isotopique permettra de préciser le niveau du blocage, et les méthodes d'imagerie pelvienne (échographie, tomodensitométrie ou IRM) permettent de rechercher un syndrome de masse.

III.2.2 Associé à des oedèmes diffus

La stratégie des examens complémentaires est dictée par le contexte clinique.

- Devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite ou globale, le diagnostic est avant tout clinique mais peut s'aider de la radiographie thoracique, l'échographie cardiaque et du brain natriuretic peptide (BNP).
- Devant un tableau de cirrhose, le diagnostic est aussi avant tout clinique. Les examens complémentaires permettent de confirmer l'insuffisance hépatique (TP, albuminémie, fibrinogène) et l'hypertension portale (échographie abdominale, fibroscopie oeso-gastrique).
- En l'absence de signe clinique cardiaque ou hépatique, il faut évoquer une cause rénale. La bandelette urinaire et la créatininémie seront indispensables en première intention. En cas de positivité de la bandelette urinaire, il faut réaliser un dosage de l'albuminémie, une protéinurie des 24 heures et un HLM.

- En l'absence d'orientation vers une cause cardiaque, hépatique ou rénale, il faut évoquer une entéropathie exsudative, d'autant plus qu'il existe une diarrhée chronique ou une malabsorption.
- En présence d'un tableau d'amaigrissement majeur, les examens complémentaires permettront de quantifier le degré de dénutrition (albumine).

Devant des oedèmes diffus quelque soit leur origine, il faut apprécier leur retentissement métabolique (ionogramme sanguin et urinaire, osmolalité plasmatique, hématoците, protéines totales, créatininémie).

Points essentiels : Révisions rapides : http://umvf.univ-nantes.fr/medecine-vasculaire/enseignement/revisions_323.pdf

Item 327 : Phénomène de Raynaud

Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Affirmer le phénomène de Raynaud.....	3
II	Eliminer les autres acrosyndromes.....	3
	II.1 Paroxystiques.....	3
	II.2 Permanents.....	3
III	Argumenter les principales hypothèses diagnostiques.....	4
	III.1 Stratégie générale.....	4
	III.2 Les éléments de suspicion clinique.....	4
	III.3 Les hypothèses étiologiques.....	5
	III.3.1 Chez une femme.....	5
	III.3.2 Chez un homme.....	6
	III.3.3 Cas particuliers.....	6
IV	Justifier les examens complémentaires pertinents.....	7
V	Ce qu'il faut retenir.....	8

OBJECTIFS

- Devant un phénomène de Raynaud, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Le phénomène de Raynaud est un acrosyndrome vasculaire paroxystique. Les acrosyndromes vasculaires comprennent d'une part les acrosyndromes vasomoteurs, soit paroxystiques comme le phénomène de Raynaud et l'érythermalgie, soit permanents comme l'acrocyanose et l'acrorigiose ; d'autre part les acrosyndromes trophiques comprenant l'hématome digital spontané, les engelures, le syndrome de l'orteil bleu, l'ischémie digitale permanente, les nécroses digitales. La principale cause de phénomène de Raynaud est la maladie de Raynaud (phénomène de Raynaud primitif ou idiopathique).

I AFFIRMER LE PHÉNOMÈNE DE RAYNAUD

Cette étape repose essentiellement sur l'interrogatoire qui permet de reconstituer la symptomatologie clinique. Le phénomène de Raynaud est caractérisé par une suite de symptômes : une phase syncopale avec blanchiment distal des doigts qui deviennent insensibles, habituellement suivie d'une phase asphyxique où les doigts se cyanosent et d'une phase hyperhémique avec apparition d'une rougeur douloureuse. Si la phase syncopale est toujours présente, les deux autres phases peuvent être plus ou moins marquées voire absentes.

Cette symptomatologie est volontiers déclenchée par le froid plutôt humide ou l'émotion.

II ELIMINER LES AUTRES ACROSYNDROMES

II.1 PAROXYSTIQUES

L'**érythermalgie** est un acrosyndrome vasculaire paroxystique. Elle se caractérise par des accès brutaux d'extrémités rouges, chaudes et algiques. Seule l'immersion dans l'eau froide calme le patient qui utilise ce moyen avec une grande fréquence, si bien que cette donnée a une valeur diagnostique. L'affection peut être idiopathique, mais peut révéler une affection sous-jacente : avant tout syndrome myéloprolifératif.

II.2 PERMANENTS

L'**acrocyanose essentielle** est une maladie bénigne qui est caractérisée par un acrosyndrome vasculaire permanent bilatéral et juvénile. Les mains et parfois les pieds sont violets au froid, oedémateux et moites. Cette symptomatologie est indolore mais elle peut être ressentie comme socialement invalidante. Aucun examen complémentaire n'est utile.

L'**ischémie digitale permanente** sévère se caractérise par un doigt froid, algique et cyanique pendant une période prolongée, habituellement de plusieurs jours. La manoeuvre d'Allen confirme le diagnostic d'artériopathie digitale sur un ou plusieurs doigts.

L'**engelure** se caractérise par une plaque ou papule oedémateuse, prurigineuse, algique, érythrocyanotique, siégeant aux orteils ou parfois aux doigts. Les lésions sont volontiers bilatérales et surviennent au froid humide. L'évolution se fait par poussées de deux ou trois semaines vers la guérison spontanée au printemps, avec rechute possible les années suivantes. Elle peut se compliquer de bulles hémorragiques et d'ulcérations. Les premières manifestations surviennent le plus souvent à l'adolescence avec une prédominance féminine.

Cette affection ne comporte pas de manifestation viscérale ou biologique particulière. Elle est souvent associée à l'acrocyanose essentielle.

L'hématome spontané du doigt appelé aussi apoplexie digitale idiopathique est un hématome lié à une rupture d'une veine du doigt. Le début est brutal et inquiète le malade avec une augmentation de volume et une douleur. L'hématome est visible sous la peau et va évoluer sur une dizaine de jours en passant par les teintes de la biligénie. Il n'y a ni bilan ni traitement spécifique. Il s'agit le plus souvent d'une femme d'âge moyen.

Le syndrome de l'orteil ou du doigt bleu est typiquement une ischémie microcirculatoire sévère à pouls conservés. Il s'agit le plus souvent d'embolies de cristaux de cholestérol provenant d'un anévrisme ou d'une plaque athéromateuse ulcérée, favorisées par un geste endovasculaire ou un traitement anti-thrombotique. L'orteil ou le doigt est violet ou rouge accompagné d'un livedo et d'un purpura. Les douleurs sont importantes, souvent à type de brûlure. Les embolies de cholestérol peuvent concerner de multiples territoires.

Les nécroses digitales sont des gangrènes localisées aux doigts. Elles peuvent être le résultat d'une artériopathie des membres supérieurs, essentiellement la maladie de Leo Buerger, plus rarement une artériopathie athéromateuse. Elles peuvent révéler une pathologie microcirculatoire (cryoglobulinémie, sclérodermie, syndrome myéloprolifératif, syndrome paranéoplasique).

III ARGUMENTER LES PRINCIPALES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES

III.1 STRATÉGIE GÉNÉRALE

La stratégie diagnostique est centrée sur la différenciation entre une maladie de Raynaud (phénomène de Raynaud primaire) et un phénomène de Raynaud secondaire. La haute prévalence de l'affection (environ 10 % de la population générale) impose un bilan simple d'autant qu'il s'agit le plus souvent d'une maladie de Raynaud qui est un spasme excessif au froid.

Le bilan est avant tout clinique, à la recherche d'arguments permettant de douter de l'origine primitive du phénomène de Raynaud. Lorsqu'il existe des arguments cliniques permettant de suspecter un phénomène de Raynaud secondaire, les deux examens de première intention sont la capillaroscopie et le dosage des anticorps anti-noyau.

III.2 LES ÉLÉMENTS DE SUSPICION CLINIQUE

Les éléments qui permettent de considérer comme suspect un phénomène de Raynaud sont :

- l'association à des nécroses pulpaire

- l'association à des signes cliniques permettant d'évoquer d'autres maladies (sclérose cutanée, télangiectasies, calcinose, syndrome sec, arthralgies, toux, dyspnée, râles crépitants...)
- le caractère unilatéral
- l'abolition d'un pouls
- la positivité de la manoeuvre d'Allen
- une palpation thyroïdienne anormale
- la survenue après 40 ans ou avant 10 ans
- l'absence de rémission estivale
- l'absence d'antécédents familiaux
- l'atteinte des pouces
- le sexe masculin
- la grande maigreur (anorexie mentale)

Lorsqu'aucun de ces éléments cliniques n'est présent, le diagnostic de maladie de Raynaud est hautement probable et aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

III.3 LES HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES

L'étiologie de loin la plus fréquente est la maladie de Raynaud mais dès qu'existe un élément de suspicion clinique il faut évoquer d'autres étiologies, potentiellement graves.

III.3.1 Chez une femme

Il faut évoquer avant tout une sclérodermie systémique, dont le phénomène de Raynaud est souvent le premier signe, en moyenne 10 ans avant l'apparition de la sclérose cutanée. Les sclérodermies systémiques sont des maladies auto-immunes caractérisées par une microangiopathie et une fibrose. On distingue des sclérodermies limitées : phénomène de Raynaud, sclérodactylie, atteinte oesophagienne et bon pronostic en-dehors du risque d'hypertension artérielle pulmonaire (10% des sclérodermies donc nécessité d'une échographie cardiaque annuelle). Les sclérodermies diffuses sont caractérisées par :

- un phénomène de Raynaud,
- une atteinte cutanée extensive touchant le tronc,
- une fibrose pulmonaire pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire (nécessité d'explorations fonctionnelles respiratoires avec mesure de la diffusion de l'oxyde de carbone tous les ans),

- une myocardiopathie,
- un risque de crises rénales (hypertension artérielle, insuffisance rénale rapidement progressive, anémie microangiopathique).

Les autres connectivites peuvent aussi comporter un phénomène de Raynaud plus rarement révélateur (syndrome de Sharp, dermatopolymyosite, lupus érythémateux aigu disséminé).

III.3.2 Chez un homme

Il faut évoquer avant tout une maladie de Leo Buerger (thromboangéite oblitérante). Il s'agit d'une artériopathie distale non athéromateuse touchant des patients jeunes (début avant 45 ans) et tabagiques, parfois aussi consommateurs de cannabis. Le tableau associe un phénomène de Raynaud, une ischémie permanente qui se caractérise par des troubles trophiques de doigt ou d'orteil et des douleurs de repos.

L'atteinte artérielle est distale (au-delà des genoux et des coudes). Il peut s'y associer des thromboses veineuses superficielles ou profondes.

III.3.3 Cas particuliers

- Bien que ces situations soient plus rares, un homme peut présenter une sclérodémie et une femme peut présenter une maladie de Leo Buerger. Il faut prendre en compte le contexte qui peut d'emblée orienter vers des étiologies particulières.
- Il existe des phénomènes de Raynaud professionnels : maladie des vibrations (bûcheron, maniement des engins vibrants...), syndrome du marteau hypothénar : anévrisme emboligène ou occlusion de l'artère cubitale (carreleur, maçon, sportif intensif : karaté, volley-ball, VTT...). D'autres maladies professionnelles sont maintenant exceptionnelles : intoxication par le chlorure de vinyle, association silicose et sclérodémie (syndrome d'Erasmus).
- Il existe des phénomènes de Raynaud iatrogènes : bêta-bloquants y compris collyres, dérivés de l'ergot de seigle, tryptans, sympathomimétiques nasaux, amantadine, bléomycine, interféron. Le traitement de la migraine chez les patientes souffrant de phénomène de Raynaud, éventualité fréquente, est difficile.
- Le syndrome de la traversée thoraco-brachiale est très rarement révélé par un phénomène de Raynaud. Dans ce cas il existe une anomalie osseuse (côte cervicale) responsable d'un anévrisme sous-clavier, diagnostiqué par échographie, qui donne des embolies distales et parfois des ischémies aiguës particulièrement graves.

IV JUSTIFIER LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES PERTINENTS

Des examens complémentaires ne sont utiles qu'après une analyse clinique reposant sur l'interrogatoire qui permet de dégager un élément de suspicion (cf IIIB).

Deux examens complémentaires sont utiles en première intention :

- la capillaroscopie
- le dosage des anticorps anti-noyau

La capillaroscopie péri-unguéale permet de mettre en évidence en cas de sclérodermie une microangiopathie (raréfaction capillaire, mégacapillaires). Le dosage des anticorps anti-noyau est positif dans la presque totalité des sclérodermies à taux élevé, avec souvent identification d'un anticorps anti-centromère (sclérodermies limitées) ou d'un anticorps anti-SCL70 (=antitopo-isomérase I, sclérodermies diffuses).

Orientés par le contexte clinique, d'autres examens complémentaires peuvent être utiles :

- pression digitale lorsqu'une maladie de Buerger est suspectée,
- NF en cas d'orientation vers un syndrome myéloprolifératif,
- hormones thyroïdiennes en cas de contexte clinique évoquant une hypothyroïdie ou d'anomalie de la thyroïde à l'examen clinique,
- échodoppler à la recherche d'un anévrisme sous-clavier ou cubital en cas de phénomène de Raynaud unilatéral
- Si une sclérodermie est évoquée, un certain nombre d'examens sont indispensables : Dans tous les cas une radiographie pulmonaire pour rechercher une fibrose, un ECG pour rechercher des anomalies cardiologiques (ondes Q de pseudo-nécrose), des EFR pulmonaires avec DLCO et une échographie cardiaque pour dépister une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). En cas de suspicion de fibrose pulmonaire (rales crépitants ou grisaille des bases sur la radiographie pulmonaire), on fera un scanner thoracique.

V CE QU'IL FAUT RETENIR

Le diagnostic positif de phénomène de Raynaud est habituellement facile. Tout le problème est d'identifier des étiologies différentes de la maladie de Raynaud qui demeure l'éventualité de loin la plus fréquente. Ces étiologies peuvent être graves, elles sont dominées par les sclérodermies et les artériopathies digitales. Les éléments cliniques permettant de suspecter une de ces causes sont : l'association à des nécroses pulpaire, à d'autres signes cliniques, le caractère unilatéral, l'abolition d'un pouls, la positivité de la manoeuvre d'Allen, une palpation thyroïdienne anormale, la survenue après 40 ans ou avant 10 ans, l'absence de rémission estivale, l'absence d'antécédents familiaux, l'atteinte des pouces, le sexe masculin.

Lorsqu'un de ces éléments de suspicion clinique est présent, des examens complémentaires sont nécessaires. Il s'agit en première intention de la capillaroscopie et du dosage des anticorps anti-noyau.

Annexe : Algorithmes : http://umvf.univ-nantes.fr//medecine-vasculaire/enseignement/algorithmes_327.pdf