

Diagnostic		<ul style="list-style-type: none"> - Troubles trophiques : <ul style="list-style-type: none"> . Peau mince, froide, pâle, cyanosée, dépillée, fissures interdigitales . Ulcère artériel : distal, hyperalgique, petit et rond, creusant, fond atone... . Gangrène sèche ou humide (processus infectieux associé) . Nécrose cutanée s'étendant à l'avant-pied, voire à la jambe . Complication : infection locorégionale (cellulite, arthrite, ostéite), septicémie - Douleur à la palpation des masses musculaires du mollet : ischémie sévère
		<p>Index de pression systolique</p> <p>= PAS de cheville (la plus élevée entre tibial postérieur et pédieux)/PAS du bras (la plus élevée entre les deux bras) = 0,9 à 1,4 chez le sujet sain</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen de 1^{ère} intention, très fiable, facile (brassard tensionnel et doppler de poche) - Résultat : - < 0,90 : AOMI <li style="padding-left: 20px;">- < 0,70 : AOMI sévère <li style="padding-left: 20px;">- > 1,40 : médiacalcosé (diabète, âgé, IRC) → mesure au 1^{er} orteil (AOMI si < 0,7) <p>IPS anormal = marqueur indépendant de risque de morbidité CV (coronarien/cérébral)</p>
	Cas particuliers	<p>Blue toe syndrome</p> <p>= Embolie distale de cristaux de cholestérol (de plaque d'athérome), spontanée ou surtout déclenchée par KT, anticoagulant ou fibrinolytique, ou chirurgie vasculaire ou cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apparition brutale d'une douleur d'un orteil, cyanosé, pétéchial et froid, livedo - Possible atteinte systémique : myalgies, neuropathie, DMV notamment rénale - Régression spontanée (le plus souvent) ou installation de nécrose cutanée superficielle - Diagnostic clinique mais recherche d'embolies : échodoppler ou angioTDM TAP, fond d'œil - TTT : antiagrégant plaquettaire, statine, PEC de la lésion emboligène, ± colchicine
		<p>Chez le patient diabétique</p> <p>= Plus précoce, plus sévère, touchant surtout les artères distales et fémorales profondes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte cutanée plus fréquente et plus grave (neuropathie et microangiopathie associés) - Forme asymptomatique ou atypique (brûlure, paresthésies) plus fréquente (neuropathie) - Infections plus fréquentes (risque de gangrène distale majeur) souvent à bas bruit - IPS possiblement surestimé par la médiacalcosé - Trouble trophique : besoin de chercher ce qui relève de neuropathie (MPP) ou infection → Découverte dans 50% des cas à un stade avancé avec trouble trophique et évolution plus rapide volontiers favorisée par un traumatisme minime, taux élevé d'amputations
		<p>Patient IR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésions artérielles sévères, diffuses, très calcifiées (médiacalcosé) - IPS/pression de cheville surestimés : mesure systématique de pression digitale
	PC	<p>Test de marche</p> <p><u>6 minutes</u> : non spécifique (insuffisance cardiaque...), évalue le handicap fonctionnel</p> <p><u>Sur tapis roulant</u> : standardisé (protocole de Strandness : vitesse à 3,2 km/h, pente à 10%), spécifique de l'AOMI. Non proposé si coronaropathie ou incapacité à marcher</p> <ul style="list-style-type: none"> - Distance de gêne et distance de marche - Réévaluation de l'IPS après la marche = épreuve de Strandness : une baisse > 30 mmHg ou > 20% de l'IPS après la marche est évocatrice d'AOMI
		<p>Mesure de la TcPO₂</p> <p>= Mesure transcutanée de la pression en O₂ au dos du pied (après hyperhémie par chaleur = artérialisation du flux sanguin, car à l'état basal PO₂ cutanée très basse de 3-4 mmHg) en décubitus : appréciation de la circulation cutanée, utile en cas d'ischémie critique (stade 3-4)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Valeur : - Normale > 50 mmHg <li style="padding-left: 20px;">- 35 à 50 mmHg : bonne compensation <li style="padding-left: 20px;">- 10 à 35 mmHg : hypoxie continue <li style="padding-left: 20px;">- < 10 mmHg : hypoxie critique
		<p>Echo-Doppler artériel</p> <p>De l'aorte et des membres inférieurs : examen de 1^{ère} intention (non invasif)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Localisation et type de lésion (sténose, occlusion), flux hémodynamique : identification des lésions et de leur sévérité dans la grande majorité des cas + bilan topographique.
		<p>Autres techniques d'imagerie</p> <p>= Uniquement si indication de revascularisation : étude de faisabilité et des modalités</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indication : ischémie d'effort (stade 2) si revascularisation ou ischémie critique (stade 3-4) - Précise le siège des lésions (proximal = aorto-iliaque ou distal = fémoro-poplitée), l'étendue, la circulation collatérale et la qualité du lit d'aval - Méthode : - Angioscanner = en 1^{ère} intention : bilan pré-interventionnel <li style="padding-left: 20px;">- Angio-IRM si CI au scanner, ne visualise pas les calcifications (pré-pontage) <li style="padding-left: 20px;">- Artériographie = uniquement si procédure de revascularisation percutanée
		<p>Bilan des FdRVC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glycémie à jeun, HbA1c, bilan lipidique ± microalbuminurie si patient diabétique - NFS, urée, créatinémie, uricémie
<p>Bilan d'autres localisations athéromateuses</p> <p>→ 2/3 des patients avec AOMI sont polyvasculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Echographie-Doppler aortique systématique ± échographie-Doppler des TSA - ECG de repos ± bilan selon contexte (épreuve d'effort, test fonctionnel, coronarographie) - Echo-Doppler des artères rénales si suspicion de sténose des artères rénales - Echo-Doppler des artères digestives si suspicion d'angor mésentérique 		

DD	Douleurs à la marche	<ul style="list-style-type: none"> - Claudication neurologique d'origine médullaire (SEP, compression médullaire, myélopathie cervicarthrosique...) : indolore, faiblesse/raideur/parésie avec déroboement des jambes à la marche, pouls présents - Syndrome du canal lombaire étroit : douleurs/paresthésies bilatérales, trajet radiculaire, distance d'apparition variable et récupération lente, soulagé par la position assise penché en avant - Claudication rhumatologique = tendinite, arthrose, rhumatisme, anomalie posturo-staturale, séquelle de traumatisme... : douleur dès le début de la marche d'emblée maximale, de topographie articulaire, généralement vraie claudication (boiterie) avec récupération lente - Claudication veineuse (post-thrombotique) : sensation progressive de gonflement douloureux n'obligeant pas à l'arrêt de l'effort, de distance d'apparition variable, de récupération lente - Autre claudication vasculaire : artère poplitée piégée, fistule artérioveineuse - Musculaire : myopathie, douleur musculaire sous statine 			
	Douleurs de décubitus	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie sensorielle (diabétique ++, toxique, carencielle...) - Syndromes régionaux douloureux complexes - Compression radiculaire 			
	Ulcères	Type	Terrain	Localisation	Caractéristiques
		Veineux	- IVC	- Rétro-malléolaire	<ul style="list-style-type: none"> - Grand, superficiel - Suintant - Peu douloureux
		Microcirculatoire : angiodermite nécrotique	- Femme âgée hypertendue	- Face externe du 1/3 inférieur de jambe	<ul style="list-style-type: none"> - Pourtour cyanique - Hyperalgique - Pouls présents
Neuropathique : MPP		- Neuropathie (diabète)	- Plante du pied	- Ovale, atone	
	Traumatique	- Post-traumatique			
Artériopathies non athéromateuses	<ul style="list-style-type: none"> - Artériopathies inflammatoires : <ul style="list-style-type: none"> . Maladie de Buerger = thromboangéite oblitérante : touche surtout les membres supérieurs, chez l'homme jeune, gros fumeur, avec atteinte distale, évoluant par poussée . Maladie de Takayasu : touche les gros troncs artériels surtout (aorte, TSA, artères digestives et rénales, coronaires) et rarement les artères des membres inférieurs . Maladie de Horton . Autres : périartérite noueuse, maladie de Behçet, lupus... - Dysplasie fibro-musculaire au niveau iliaque ou poplité - Coarctation de l'aorte - Sténose post-traumatique ou post-radique (10 à 15 ans après une radiothérapie). - Causes infectieuses : syphilis, rickettsiose - Atteinte toxique : dérivé de l'ergot de seigle, arsenic, plomb - Gelures - Compression extrinsèque - Atteinte de l'artère poplitée : <ul style="list-style-type: none"> . Syndrome de l'artère poplitée piégée : compression artérielle et/ou veineuse par anomalie d'insertion tendineuse . Kyste poplité sous-adventiciel - Congénitales : Syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos 				
Évolution	<ul style="list-style-type: none"> - Embolies artérielles - Ischémie aiguë par thrombose sur artères pathologiques ; anévrismes de l'aorte et de ses branches. - Complications cutanées : troubles trophiques, ulcère des membres inférieurs, gangrène distale avec risque de surinfection 				
TTT médical	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle des FdRCV : arrêt du tabac, traitement de l'HTA, équilibration du diabète... - Statine systématique même sans dyslipidémie : LDL-cholestérol cible à 0,7 g/L ou < 50% de la valeur initiale - IEC/ARA 2 systématique même sans HTA : pression artérielle cible < 140/90 mmHg - Antiagrégant plaquettaire systématique si AOMI symptomatique : aspirine 75-160 mg/j ou clopidogrel 75 mg/j. Débat si AOMI asymptomatique sauf atteinte athéromateuse d'autre territoire et selon risque (SCORE/Framingham) - β-bloquant : si indication formelle (cardiopathie ischémique, IC à FeVG basse...), sans contre-indication absolue quel que soit le stade d'AOMI, avec utilisation prudente en cas d'ischémie critique non revascularisable - Réduction d'excès pondéral (objectif IMC < 25 kg/m²), lutte contre la sédentarité (activité modérée ≥ 150 min/sem) - Vaccination antigrippale 				
TTT local	Mesures associées	<ul style="list-style-type: none"> - Prévention des troubles trophiques et ulcère : éviter les traumatismes, bonne hygiène, SAT/VAT - Réhabilitation à la marche indispensable : ambulatoire, préférentiellement supervisée, régulière (> 30-45 minutes ≥ 3 fois/semaine), sans atteindre le seuil de la douleur ± réadaptation CV en centre → Efficacité prouvée sur le périmètre de marche : sevrage tabagique, rééducation à la marche, statine - Education thérapeutique 			

TTT local	TTT médical	- Vasodilatateur artériel = pentoxifylline : efficacité modeste sur le périmètre de marche, sans bénéfice pronostique à long terme sur l'évolution de la maladie, peu utilisé - Prostaglandine IV = iloprost : proposé en cas d'ischémie critique non revascularisable	
	REVASCULARISATION	- Ischémie permanente (stade 3 et 4) - Claudication intermittente sévère (stade 2) : altérant la qualité de vie, notamment après traitement médical bien mené pendant 3 mois , ou d'emblée si PM < 100 m et/ou atteinte aorto-iliaque sévère	
		Angioplastie endoluminale percutanée	= Artériographie percutanée, dilatation au ballonnet ± stent - Indication : sténose iliaque (meilleurs résultats) ou fémorale , voire poplitée . Résultats d'autant plus favorables que les lésions sont courtes proximales - Possible angioplastie sous-adventitielle si occlusion longue - Après angioplastie avec ou sans stent, bithérapie antiplaquettaire pendant 1 à 6 mois
		Pontage	= Par des veines de préférence (saphène interne) ou matériel prothétique à défaut - Anatomique si possible (aorto-bi-iliaque ou bifémoral, fémoropoplité ou fémorojambier...) ou extra-anatomique (croisé fémoro-fémoral, axillofémoral...)
	Endartériectomie	= Ouverture de l'artère fémorale commune et profonde et exérèse de la plaque d'athérome : parfois proposé en association au pontage, notamment au niveau de la bifurcation fémorale	
	Amputation	- Indication : traitement de la douleur (gangrène artéritique) ou prévention/limitation des complications infectieuses mettant en péril le patient (ischémie critique non revascularisable) - En zone saine et bien oxygénée (mesure de la TcPO ₂), en sauvegardant autant que possible l'appui (amputation d'orteil ou trans-métatarsienne) ou l'articulation du genou	
Stratégie thérapeutique	Claudication intermittente	Dans tous les cas : PEC des FdRCV Statines + antiplaquettaires (+ IEC si HTA ou insuffisance cardiaque)	
	Claudication très invalidante	= Périmètre de marche < 100 m, ou atteinte aorto iliaque sévère et extensive Oui -> envisager une revascularisation (possibles associations) Non -> Réadaptation à la marche	
	Ischémie critique	Traitement symptomatique/médical complémentaire avec contrôle des FDR : - Antalgie palier 2 ou 3 - Maintien de bonne hémodynamique - Contrôle de l'état nutritionnel - VAT si non à jour - Nursing/soins de plaie , prévention des escarres et rétractions - Prévention/traitement des surinfections - Prévention de MTEV : HBPM Revascularisation rapide : - Non réalisable ou échec : prostaglandines (Iloprost), envisager amputation - Réalisable : revascularisation endovasculaire, chirurgicale si échec ou non souhaitable → Evaluation non invasive de l'état hémodynamique : . Favorable : contrôle des FDR, soins, surveillance . Non favorable : répéter la revascularisation	
Suivi		- Surveillance clinique : symptômes, IPS 1/an - Echo-Doppler : si aggravation de l'IPS ou après revascularisation à 6 mois et 12 mois puis 1/an	
	Pronostic	= Pronostic grave par la fréquence de l'atteinte coronaire et cervico-encéphalique associée : - Au stade 2 : espérance de vie réduite de 10 ans, à 5 ans = 25% d'aggravation de l'artériopathie, 5% d'amputation, 20% de décès (moitié de cause cardiovasculaire), 20% de complications CV - Ischémie critique : 35% d'amputation à 6 mois, mortalité à 1 an = 25%, à 5 ans = 70%	

ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS

Ischémie aiguë de membre = occlusion brutale d'un axe artériel des MI (< 15 jours) responsable d'une hypoxie pouvant aboutir à une nécrose tissulaire → urgence vasculaire. D'abord incomplète, puis complète (sensitivo-motrice)

- Baisse du débit artériel : dépend de la PAS, de la circulation collatérale et de la qualité du réseau artériel d'aval
- **Ischémie** : **souffrance neurologique** (dans les 2h), **musculaire** (dans les 6-8h : rhabdomyolyse) puis **cutanée** (dans les 24h)
- **Anoxie musculaire** : entraîne un œdème par vasodilatation capillaire et stase veineuse et lymphatique par augmentation de la pression interstitielle, s'auto-aggravant → syndrome des loges
- **Conséquences systémiques** : insuffisance rénale par rhabdomyolyse, hyperkaliémie, acidose métabolique

Etiologie									
Etiologie	Embolie (40%)	= Classiquement chez un sujet jeune, sans atcd vasculaire connu, avec un tableau brutal, aigu et sévère - Origine cardiaque ++ : FA, flutter, IDM notamment avec faux anévrisme de paroi, cardiomyopathie dilatée, dyskinésie/anévrisme du VG, valvulopathies et prothèse valvulaire, myxome de l'oreillette gauche, endocardite, embolie paradoxale par un foramen ovale perméable, ASIA - Origine artérielle : plaque athéromateuse (crosse aortique notamment), anévrisme aortique ou iliaque, thrombus intra-artériel, ulcère artériel, aortite, tumeur aortique, pièges vasculaires - Origine non retrouvée dans 20% des cas							
	Thrombose (60%)	Sur artère pathologique	= Sujet âgé, avec FdRCV ou AOMI préexistant, avec un tableau d'intensité moyenne, de survenue progressive ou rapide - AOMI +++ , artériopathie non athéromateuse (inflammatoire, radique...) - Anévrisme poplité thrombosé ++ - Thrombose de pontage - Dissection aorto-iliaque - Autres : artère poplitée piégée, compression extrinsèque, kyste adventiciel						
		Sur artère saine	- Syndrome des antiphospholipides - Thrombopénie à l'héparine de type 2 - Thrombophilie : déficit en antithrombine III, protéine C/S, hyperfibrinémie, SMP... - Phlegmatia coerulea : TVP ischémique - Traumatique (Crush syndrome), iatrogène (KT) - Déshydratation/hémoconcentration chez le sujet âgé - Maladie de système, oestroprogestatif						
Diagnostic	SF	- Douleur aiguë du MI : spontanée, brutale ou vite progressive, intense à type de crampe ou broiement avec impotence fonctionnelle							
	C	→ Le diagnostic de l'ischémie aiguë des membres inférieurs est clinique : 6P (Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Perishing cold) - Membre froid, livide, cyanosé, veines superficielles collabées - Abolition des pouls en aval de l'occlusion : permet d'identifier la topographie <u>Signes de gravité :</u> - Atteinte neurologique : anesthésie, paralysie (nerf fibulaire commun ++ : impossibilité de relever le pied) - Atteinte musculaire : douleur à la palpation des masses musculaires - Nécrose cutanée à un stade avancé - Complications systémiques : collapsus, choc, trouble du rythme ventriculaire , terrain sous-jacent → Les embolies sur artère saine sont plus graves (absence de circulation collatérale)							
		Catégorie	TRC	Déficit moteur	Déficit sensitif	Flux artériel	Flux veineux	Pronostic	
	Classification de sévérité de Rutherford	I = viable	Normal	∅	∅	Présent	Présent	Pas de menace immédiate	
		Ila = discrètement menaçante	Normal/allongé	∅	∅ ou < orteils	Absent	Présent	Sauvetage si traitement rapide	
		Ilb = menace immédiate	Allongé/∅ recoloration	Modéré	Dépasse les orteils	Absent	Présent	Sauvetage si revascularisation	
		III = irréversible	∅ recoloration	Complet	Complet	Absent	Absent	Perte tissulaire majeure : amputation	

Diagnostic	C	Mécanisme	En faveur d'une embolie	<ul style="list-style-type: none"> - Terrain : sujet jeune, sans atcds vasculaires, découverte d'arythmie cardiaque - Tableau : apparition brutale, avec douleur aiguë sévère, ischémie vite sensitivo-motrice, température cutanée fortement diminuée, pouls controlatéraux présents - Artériographie : arrêt en cupule, lésions ulcérées de l'aorte à distance de l'occlusion, amputation du lit d'aval → Rechercher une autre localisation : AVC, ischémie mésentérique, ischémie rénale...
			En faveur d'une thrombose	<ul style="list-style-type: none"> - Terrain : sujet âgé, atcds d'AOMI, rythme sinusal - Tableau : apparition progressive/rapide, douleur plus modérée, ischémie moins sévère, température cutanée diminuée inégalement, pouls controlatéraux diminués/abolis - Artériographie : athérosclérose diffuse, arrêt irrégulier
	DD	- Ischémie critique = persistance d'une douleur de repos et/ou de troubles trophiques > 15 jours		
	Bio	= NFS, iono, fonction rénale, hémostase, bilan hépatique, CPK, myoglobine, myoglobinurie, GDS, bilan préop - Complication : acidose métabolique, hyperkaliémie, ↗ CPK, insuffisance rénale aiguë.		
	PC	→ Ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique et la désobstruction artérielle		
		ECG	- Recherche de facteur favorisant (FA...) et de signes d'hyperkaliémie	
Echo-Doppler		- Réalisé sans perte de temps, si les conditions locales et la sévérité le permettent		
	Artériographie	= Le plus souvent au bloc pour orienter le geste thérapeutique : localisation de l'obstruction, aspect de l'occlusion (athérome, anévrisme, dissection...), réseau artériel d'aval		
TTT	→ Hospitalisation en urgence en service de chirurgie vasculaire + voie veineuse, scope ECG, saturation			
	TTT symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> → Dès la suspicion du diagnostic - Hydratation et rééquilibrage volémique, correction des troubles électrolytiques, oxygène nasal - Anticoagulation curative par HNF dès le diagnostic : IVSE 50 UI/kg bolus + 500 UI/kg/j, TCA = 2 à 3 - Antalgique de niveau 3 souvent d'emblée - Soins locaux (nursing) : protection mousse ou coton, position légèrement déclive, éviction de tout frottement ou traumatisme cutané, proscrire tout adhésif 		
	Revascularisation	Embolie sur artère saine	<ul style="list-style-type: none"> - Embolectomie par sonde de Fogarty par courte artériotomie, sous AL - Contrôle angiographique systématique pour confirmer la revascularisation 	
		Thrombose ou embolie sur artère pathologique	<ul style="list-style-type: none"> - Artériographie préalable au bloc opératoire - Technique endovasculaire : recanalisation, thromboaspiration, angioplastie - Thrombolyse in situ par voie intra-artérielle (long délai = 12-24h) : si lit d'aval de mauvaise qualité et ischémie peu sévère (absence de trouble neurologique) - Technique chirurgicale : pontage/endartériectomie (le plus souvent distal) 	
	± Angioplastie en complément si sténose résiduelle dans les deux cas			
	Autre	<ul style="list-style-type: none"> - Lavage de membre discuté si revascularisation tardive ou thrombose aorto-iliaque en prévention d'un syndrome de revascularisation - Aponévrotomie de décharge au moindre doute de syndrome de loge ou revascularisation tardive - Amputation si ischémie dépassée (rigidité musculaire, marbrures cutanées, phlyctènes) ou après échec de revascularisation/pour juguler un syndrome de revascularisation majeur 		
Surveillance	<ul style="list-style-type: none"> - Clinique : masse musculaire, pouls, température, diurèse, cicatrice ; monitoring ECG continu - Reperfusion : ↘ douleur, recoloration cutanée, état du MI, état du point de ponction - Bio : NFS, plaquettes, iono, GDS, fonction rénale, bilan hépatique, hémostase, enzymes musculaires - Echographie-Doppler artériel de contrôle à J5 			
	Syndrome de reperfusion	<ul style="list-style-type: none"> = Aggravation de l'atteinte cellulaire par relargage d'acides et de radicaux libres : risque paradoxal de conséquences sévères - Troubles métaboliques : hyperkaliémie, acidose lactique, hyperuricémie, myoglobininémie/urie, IRA, hypocalcémie, hyperphosphorémie, voire CIVD - Détresse respiratoire possible - Troubles du rythme cardiaque possibles jusqu'à l'ACR : favorisé par l'hyperkaliémie, l'acidose... - Insuffisance rénale par NTA : choc, précipitation intratubulaire de myoglobine, toxicité directe en milieu acide de la myoglobine et des produits de contraste - Choc hypovolémique (exsudation plasmatique) ou septique (colonisation microbienne des muscles nécrosés) 		
Pronostic	- 10% de mortalité globale (surtout en cas de comorbidité), 25% d'amputation et 15% de séquelles			
Bilan étiologique	<ul style="list-style-type: none"> → Réalisé après la désobstruction - Artère saine : bilan cardiaque, bilan de thrombophilie → anticoagulation au long cours selon indication - Artère athéromateuse : bilan d'AOMI, recherche d'AAA → antiagrégant plaquettaire, contrôle des FdRCV 			