ARTÉRIOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE DES MEMBRES INFÉRIEURS

- 1 GÉNÉRALITÉS
- 2 ÉTIOLOGIES
- 3 DIAGNOSTIC
- 4 BILAN LESIONNEL5 ÉVOLUTION
- **6 TRAITEMENT**

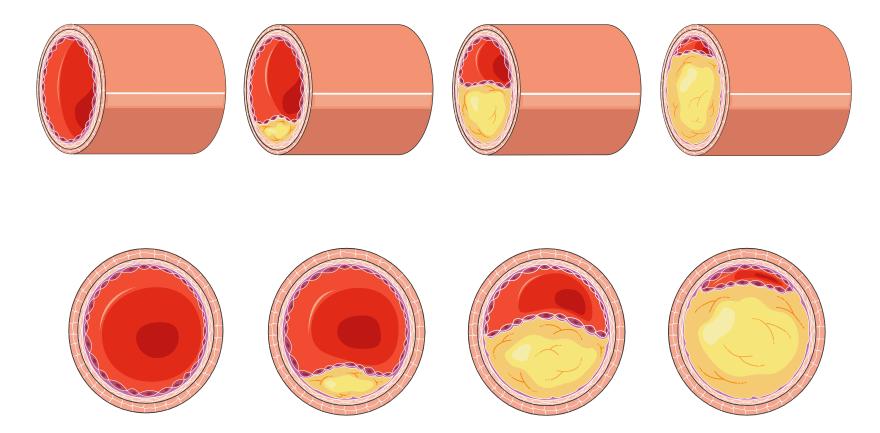
I-GÉNÉRALITÉS

1-Définition

Les artériopathies chroniques obstructives de l'aorte et des artères des membres inférieurs regroupent *toutes les lésions de la paroi artérielle*

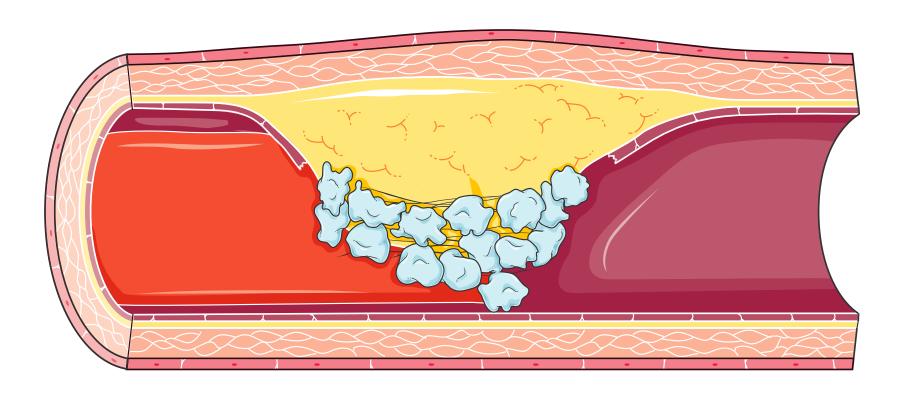
dont l'évolution (plus ou moins rapide) est *la* sténose puis l'oblitération complète du tronc artériel à un niveau quelconque.

Athérome





Athérothrombose



2 - Physiopathologie

 Les lésions de la paroi entraînent une réduction du calibre de la lumière de l'artère.

- Cette sténose entraîne un retentissement hémodynamique (réduction du débit artériel), lorsqu'elle réduit le calibre de plus de 50 %.
- La conséquence en est <u>une ischémie</u> tissulaire en aval, dans le territoire vascularisé par le tronc artériel atteint.

- ·L'ischémie est intermittente,
- c'est à dire déclenchée par l'effort musculaire lorsque le débit au repos assure les besoins de base en oxygène,
- mais à cause de la sténose, ne peut augmenter suffisamment à l'effort pour assurer des besoins accrus.

Le développement progressif d'une circulation collatérale de suppléance est habituel et compense plus ou moins les conséquences de la ou des sténose(s).

 L'aggravation de la sténose et l'oblitération totale de l'artère peuvent entraîner une ischémie en aval permanente,

plus ou moins sévère

- •selon la suppléance par la circulation collatérale
- •et selon l'état du lit artériel distal, (artères de la jambe et du pied)
- •. L'oblitération rapide de l'artère ne laisse pas se développer la circulation collatérale, et l'ischémie en sera plus brutale et sévère.

3 - Classification de Leriche et Fontaine.

Selon la gravité clinique liée au niveau et au degré de l'obstruction artérielle, et au développement plus ou moins important de la circulation collatérale),

on distingue 4 stades:

•

Stade I: absence de symptomatologie fonctionnelle,

mais abolition d'un ou plusieurs pouls traduisant l'oblitération d'un ou plusieurs troncs artériels

Stade II: ischémie musculaire à l'effort, se manifestant par la claudication intermittente à la marche.

A ce stade, le débit sanguin artériel au repos est suffisant.

Stade III: ischémie tissulaire permanente

Le débit au repos est " limite " :

- en position debout, la pression hydrostatique peut assurer une perfusion limite ;
- lors du décubitus, sa suppression suffit à faire apparaître des phénomènes ischémiques entraînant les douleurs de décubitus



Stade IV:

ischémie évoluée avec troubles trophiques et gangrène.

L'aggravation spontanée de la maladie fait passer le malade par ces stades successifs,

l'évolution étant parfois accélérée par des complications aiguës à type de thrombose artérielle aiguë sur lésions sténosantes.





ll - ÉTIOLOGIES.

A - <u>L'athérosclérose</u>.

C'est la cause habituelle des ACOMI (90% à 95% des cas).

1.1 - La lésion anatomique élémentaire :

C'est la plaque athéromateuse.

Elle intéresse l'intima du vaisseau et fait nettement saillie dans la lumière artérielle : le centre de la lésion contient des lipides et de nombreux débris cellulaires (bouillie athéromateuse).

Elle évolue vers des complications à type de :

- calcifications de la paroi artérielle ;
- sténose de la lumière ;
- ulcération dans la lumière ;
- thrombose au contact de la plaque, à l'origine d'occlusions aiguës du tronc artériel ou d'embolies en aval;
- fragilisation pariétale (anévrysmes).

•1.2 - Les localisations artérielles.

Elles sont souvent multiples+++++

- a) <u>Au niveau de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs</u>
- l'aorte abdominale : c'est le segment artériel le plus touché, surtout l'aorte abdominale sous-rénale ;
- artères iliaques, trépieds fémoraux, terminaison des artères fémorales superficielles, artères poplitées et artères de jambe sont les segments les plus souvent atteints.
- b) <u>Au niveau des autres territoires artériels, deux</u> <u>atteintes sont fréquentes</u>
- artères coronaires ;
- artères cérébrales (bifurcation carotidienne).

Leur atteinte doit être recherchée lors du bilan de diffusion de la maladie athéromateuse.

1.3 - <u>Facteurs de risque cardio-vasculaire</u>.
 Ils doivent être dépistés, en raison de l'incidence sur la thérapeutique.

A- Tabac

- il favorise l'athérosclérose et ses complications : il existe une relation directe entre niveau d'intoxication et accroissement du risque artériel ;
- c'est un <u>facteur capital</u> d'athérome au niveau des membres inférieurs.

B-Diabète

Il agit de deux façons :

- il augmente le risque d'athérosclérose banale : atteinte des gros vaisseaux = macroangiopathie ;
- il est associé à une atteinte des artères de petit calibre : artères distales des membres, mais aussi artères viscérales : rétinopathie, néphro-angiopathie... (microangiopathie).

C- Hypertension artérielle

- l'athérosclérose n'existe pas dans les artères à basse pression, comme l'artère pulmonaire ;
- c'est un facteur athérogène très puissant.

D- <u>Hypercholestérolémie</u>

facteur majeur d'athérosclérose coronarienne
 présente dans 30 à 50 % des ACOMI

E- Hérédité, sexe et âge

- le **sexe masculin** est exposé beaucoup plus tôt, notamment au risque d'athérosclérose coronarienne et des artères des membres
- **l'âge** est le plus puissant des facteurs de risque de maladie artérielle (> 70 ans).
- l'hérédité est un facteur important.

F- Autres désordres métaboliques

L'obésité,

l'hyperuricémie et l'hypertriglycéridémie

agiraient essentiellement par le biais de l'hypertension artérielle ou de l'hypercholestérolémie qu'elles peuvent entraîner.

Tous ces facteurs se potentialisant (**effet multiplicateur**), le traitement préventif doit permettre de minimiser les risques de survenue ou d'évolution de l'athérosclérose.

B- <u>AUTRES ETIOLOGIES</u>.

1 - Les maladies inflammatoires.

viennent en deuxième position par ordre de fréquence.

1.1 - La thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger.

Anatomiquement, elle prédomine aux membres inférieurs, mais intéresse aussi les artères des membres supérieurs et les veines, atteignant de façon segmentaire les artères de petit et de moyen calibre.

Elle touche surtout l'homme (90% des cas), jeune (25 à 40 ans), grand fumeur (l'intoxication tabagique joue un rôle important). Cliniquement, les atteintes sont distales, hyperalgiques, avec phénomènes vaso-moteurs, et atteintes veineuses éventuellement associées (oedème).

L'évolution se fait par poussées ; l'aspect artériographique est évocateur, mais non pathognomonique : aspect gracile des artères distales.

•1.2 - La maladie de Takayasu.

Elle intéresse surtout la crosse aortique et ses branches ; l'atteinte de l'aorte abdominale et ses branches viscérales est possible, mais beaucoup plus rare.

Elle touche surtout la femme (85% des cas), jeune, et s'accompagne d'un syndrome inflammatoire important qui, en général, préexiste à l'atteinte artérielle.

1.3 - Les collagénoses.

Elles peuvent toutes donner lieu à une atteinte artérielle, prédominant aux membres supérieurs.

Les plus habituellement en cause sont la périarthrite noueuse (PAN), le lupus érythémateux disséminé (LED) et la maladie de Horton.

2 -les causes infectieuses

Elles sont très rares.

La **syphilis** ne se rencontre plus qu'au niveau de l'aorte initiale. Les **rickettsioses** ont été " invoquées " dans l'athérosclérose (valeur du sérodiagnostic)

3 - Les atteintes dégénératives.

En dehors de l'athérosclérose commune intéressant l'intima, elles sont représentées par l'artériosclérose de la média :

- médiacalcose, sénile ou juvénile médianécrose kystique
- dégénérescence kystique de l'adventice :
- avec constitution d'un kyste sous-adventiciel refoulant la lumière artérielle,
- cette atteinte intéresse quasi exclusivement l'artère poplitée (de façon exceptionnelle l'artère iliaque externe),
- c'est un diagnostic à évoquer en cas d'oblitération poplitée en regard de l'interligne du genou, alors que le reste du réseau artériel est sain.
- dysplasie fibro-musculaire, touchant avant tout les artères rénales et les carotides mais pouvant intéresser les artères iliaques, vertébrales ou digestives.

- <u>4 Les atteintes artérielles de certaines maladies congénitales.</u>
 - La **maladie de Marfan** : la dégénérescence des fibres élastiques de la média (média-nécrose kystique) aboutit le plus souvent à la constitution d'une dissection ou d'un anévrisme.
 - La maladie d'Ehlers-Danlos entraîne une fragilité des vaisseaux, plus facilement lésés lors des traumatismes.
 - L'élastorrhexie touche avant tout les vaisseaux du tube digestif, mais parfois les artères des membres.
 - La neurofibromatose de Recklinghausen intéresse en règle les petits vaisseaux.
- <u>5 Les troubles de la viscosité sanguine.</u>
 - l'hyperviscosité sanguine peut être responsable de troubles microcirculatoires distaux : syndrome de Raynaud, gangrène distale, alors que les troncs artériels principaux sont intacts.
 - causes d'hyperviscosité sanguine : polyglobulie, thrombocytose, dysprotéinémie, existence d'une cryoglobuline, hyperhomocystéinémie...

<u>6 - Les ischémies aiguës tissulaires.</u>
 Elles se voient dans les gelures, les grands collapsus et certaines CIVD.

• <u>7 - Les atteintes toxiques ou chimiques.</u>

- Elles ont été rencontrées lors d'intoxications par métaux lourds (arsenic, plomb).
- Des lésions artériolaires distales peuvent se voir au cours de l'ergotisme.
- Elles peuvent aussi être localisées au territoire d'injection d'un agent toxique.

• <u>8 - Les atteintes " focalisées</u> ".

Elles regroupent diverses entités (atteinte mécanique ou radique).

- 8.1 Micro-traumatismes artériels dans une zone de compression
- défilé osseux thoraco-cervico-axillaire au membre supérieur ;
- compression osseuse par un ostéo-chondrome ; ou un cal osseux
- artère poplitée piégée : striction par trajet anormal médialement au muscle jumeau interne ou par une structure fibromusculaire anormale du creux poplité ou par l'arcade du soléaire.
- 8.2 Artérite post-embolique : réaction inflammatoire sur une paroi artérielle lésée par un embole.
- 8.3 Artérite post-radique dans un territoire irradié pour traitement d'un cancer (artères iliaques notamment).

La cause essentielle de la très grande majorité des ACOMI (90 à 95%) est l'athérosclérose.

IV - DIAGNOSTIC

1 - Circonstances de découverte.

Le malade vient consulter :

- souvent, pour une claudication intermittente à la marche ;
- parfois, à un stade plus évolué, pour des douleurs nocturnes, ou des troubles trophiques, pouvant survenir au décours d'une complication aiguë à type de thrombose ou d'embolie ;
- parfois, c'est un examen systématique qui découvre l'abolition d'un ou plusieurs pouls chez un malade asymptomatique (= Stade I de la classification de Leriche et Fontaine).

2 - Examen clinique.

Il est fondamental et permet à lui seul de porter le diagnostic.

2.1 - L'interrogatoire

Il précise le terrain, les facteurs de risque de la maladie athéromateuse et la symptomatologie fonctionnelle :

Le Terrain:

- Profession, activité physique.
- Intoxication alcoolique souvent associée au tabac.

Autres facteurs de risque CV

Signes fonctionnels

- La claudication intermittente d'effort = Stade II
- elle survient à l'effort, notamment à la marche ;
- •il faut préciser le seuil de survenue : la distance de marche est le nombre de mètres effectués sans douleur sur terrain plat (importance dans la conduite thérapeutique et dans la surveillance du traitement) ;
- elle oblige à l'arrêt de l'effort ;
- elle cède à l'arrêt de l'effort en une à quelques minutes (moins de 10 minutes).
- son type : c'est en général une crampe douloureuse.
- son siège : le plus souvent au mollet ; elle peut siéger à des niveaux différents, ce qui permet de préjuger du niveau de l'oblitération :
 - douleur de la fesse dans les oblitérations iliaques hautes ;
- douleur de la cuisse dans les oblitérations iliaques basses ou de l'artère fémorale commune
 - douleur du mollet dans les oblitérations fémoro-poplitées.
- Les douleurs de décubitus = Stade III souvent importantes, entraînant l'insomnie ; siégeant au pied et au mollet ; plus ou moins calmées par la mise en déclivité du membre

• 2.2 - L'examen physique

Palpation des pouls :

Tous les trajets artériels superficiels doivent être explorés de façon bilatérale et symétrique en consignant le résultat sur un schéma daté :

- artère fémorale, au scarpa ; · artère poplitée, au creux poplité ;
- artère tibiale postérieure, en arrière de la malléole interne ;
- artère pédieuse (tibiale antérieure), au milieu du cou-de-pied ;
- artères du membre supérieur (artère axillaire, artère humérale, artère radiale), à titre systématique.

Auscultation

Aux mêmes sites, recherche un souffle signant la turbulence de l'écoulement sanguin.

• L'auscultation des pouls périphériques à la cheville à l'aide du stétho-Doppler permet de mesurer la Pression Artérielle distale et de calculer d'Index de Pression Systolique à la cheville :

IPSC= Pa distale du membre inférieur
-----PA humérale

normalement compris entre 0.9 et 1.2, et plus ou moins abaissé selon le degré de la ou (des) sténose(s) artériel(s), et le stade clinique.

•Recherche et appréciation des troubles trophiques

<u>Signes mineurs</u>:

- peau sèche, squameuse, dépilée ;
- ongles cassants (soins locaux dangereux);
- modification de coloration lors des tests de posture : pâleur du pied à la surélévation du membre et érythrocyanose lors de la mise en déclivité (signe de la chaussette)

<u>Signes majeurs = stade IV</u>:

- retard de cicatrisation des petites plaies ;
- ulcère de jambe ;
- gangrène distale (stade évolutif ultime), pouvant rester localisée ou s'étendre rapidement, souvent à la faveur d'une surinfection.

3 - Au terme de l'examen clinique :

 3.1 - Le diagnostic d'ACOMI est porté, les diagnostics différentiels ayant été éliminés :

Douleurs d'origine nerveuse (sciatalgies), différentes :

- par leur siège habituel à la fesse ;
- par leur chronologie, car évoluant sans aucun rapport avec l'effort, sauf si elles sont liées à une compression ou une oblitération de l'artère du nerf sciatique.
- Douleurs d'origine articulaire (arthrose de hanche, du genou...)
 Claudication intermittente médullaire, qui ne s'accompagne pas de douleur.
- 3.2 L'artériopathie peut être classée dans un des 4 stades de la classification de Leriche et Fontaine (diagnostic de gravité), et son évolutivité est évaluée.
- 3.3 Les niveaux d'oblitération, ou de sténose artérielle (diagnostic topographique) ont été précisés au mieux (schéma daté).

4 - Examens complémentaires

a - Examens aux ULTRA-SONS : DOPPLER CONTINU et ECHODOPPLER.

C'est un examen simple et anodin qui permet d'objectiver le passage sanguin dans l'artère et de le quantifier.

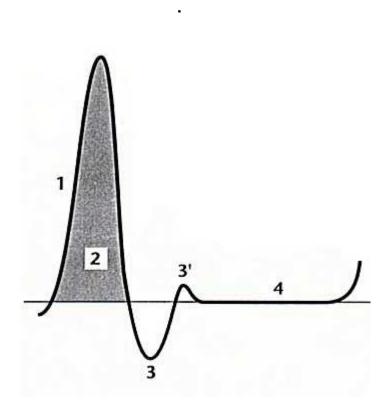
Il est plus sensible que la simple prise des pouls.

Couplé à l'échographie, il permet une étude de la paroi et de la lumière artérielles.

il étudie le retentissement hémodynamique des lésions.

Signal doppler artériel normal au niveau d'un membre inférieur.

- 1. Partie initiale du signal (front de la montée): rapide
 - 2. Ensemble du signal systolique: bref
 - 3. Suivi d'un signal de reflux peu ample et court
 - 3'. et parfois d'un signal de "rebond".
- 4. Un temps mort ou non-pulsatile le sépare de la systole suivante.



b - Aorto-artériographie des membres inférieurs.

Elle permet de visualiser l'anatomie des artères et leurs lésions.

Elle n'est réalisée que si l'on a un objectif de traitement chirurgical.

Technique:

L'examen est pratiqué après vérification de l'hémostase.

Le plus fréquemment : ponction percutanée rétrograde d'une artère fémorale (technique de Seldinger) permettant la montée d'un cathéter dans l'aorte Injection de produit de contraste ;

Numérisation qui améliore la qualité des images de l'angiographie par traitement informatique.

Résultats:

Outre les **calcifications artérielles** parfois visibles avant injection du produit de contraste, cet examen permet de visualiser la totalité des axes artériels et de préciser

- la **topographie** du ou des obstacle(s)
- son type:
 - * thrombose ou oblitération (arrêt total);
 - * sténose de la lumière d'importance variable;
- l'état de l'ensemble du réseau artériel
- les axes en amont des lésions
- le lit artériel en aval des lésions permettant de préjuger des possibilités de revascularisation

l'existence d'une circulation collatérale de suppléance plus ou moins importante.

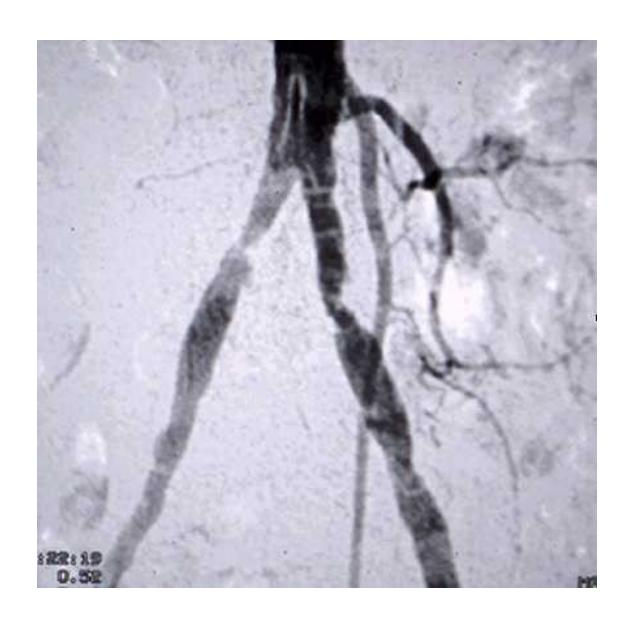
 Jusqu'à présent, l'artériographie conventionnelle restait l'examen de référence, mais c'est une technique invasive ; elle nécessite une ponction artérielle avec cathétérisme et injection de produit de contraste iodé. Elle requiert un équipement spécifiques elle impose des conditions d'asepsie stricte, le respect des normes de radio protection. Elle nécessite habituellement l'hospitalisation du patient. L'artériographie expose aussi à des

• soit locales (hématome, dissection, embolie)

complications médicales

 ou générales (néphro toxicité, phénomènes allergies)).







Angiographie par Résonance Magnétique

- 'Angiographie par Résonance Magnétique (ARM)
 peut être définie comme l'étude de la paroi vasculaire
 et du flux sanguin par résonance magnétique.
- Principe et évaluation

 Elle est réalisée grâce à des techniques basées sur les
 différentes
 propriétés physiques et chimiques du sang ainsi que sur
 les propriétés hémo- dynamiques.
- Grâce aux progrès récents de la technique I.R.M., des produits de contraste et de leur injection, c'est l'ensemble des régions vasculaires qui peut désormais être étudié. L'approche radiologique des lésions vasculaires doit évoluer, autant que possible, vers une imagerie non invasive, alors que les méthodes invasives doivent être réservées aux actes thérapeutiques (angioplastie artérielle, recanalisation, thrombolyse).

- Concept de base de l'angio I.R.M.
- . On ne s'intéresse désormais, qu'aux séquences d A.R.M. en échos de gradient ultra rapides avec injection de Gadolinium. Cet agent para magnétique est injecté par voie veineuse en petite quantité. Il est dénué d'effets secondaires. Un calcul de la concentration maximale de Gadolinium dans le territoire vasculaire à explorer est nécessaire pour pouvoir lancer la séquence rapide en temps voulu. Un traitement d'images est ensuite effectué et des reconstructions en 3 dimensions sont réalisées.

L'A.R.M. permet une évaluation de l'ensemble des axes des membres inférieurs

- C'est donc une alternative à une angiographie conventionnelle ; les progrès réalisés en moins d'un an sont spectaculaires ; l'artérite des membres inférieurs en est la principale indication. La corrélation est totale avec l'angiographie e ce qui concerne l'analyse de l'aorte et des artères iliaques.
- Deux territoires posent des problèmes d'interprétation ; il s'agit des artères iliaques internes et des artères fémorales profondes où une sténose peut être méconnue ou sous estimée.
- L'étude des artères fémorales superficielles, de l'artère poplitée et du trépied jambier dans son segment proximal est fiable.
- L'étude de la vascularisation du pied nécessite d'autres séances séquences d'I.R.M. longues et plus complexes.
- Dans une étude récente, les indications chirurgicales auraient être posées sur les seules données d'A.R.M. chez 75% des patients. Chez 17% des patients, les résultats d'angiographie ont modifié l'approche thérapeutique.

V - BILAN LESIONNEL

A ce stade, les examens cliniques et complémentaires ont permis d'établir un bilan lésionnel précis replacé dans son contexte : diffusion de la maladie artérielle, facteurs favorisant la maladie athéromateuse.

- LA MALADIE ATHÉROMATEUSE IMPOSE UN DOUBLE BILAN :
- 1 Diffusion de la maladie artérielle avec recherche d'une localisation :
 - cardiaque : auscultation, ECG de repos, voire ECG d'effort échographie(Dobutamine) ou scintigraphie (test au dipyridamole) : leur positivité peut conduire à la coronarographie ;
 - cérébrale : recherche d'un accident vasculaire cérébral régressif, auscultation des vaisseaux du cou, examen écho-Doppler qui peut objectiver une sténose carotidienne.
- 2 Étude des facteurs favorisant la maladie athéromateuse, à dépister, et contrôler :
 - intoxication tabagique (à quantifier);
 - hypertension artérielle (en faire le bilan);
 - hypercholestérolémie, dyslipidémie (dosages);
 - diabète (en faire le bilan) ;
 - obésité (à chiffrer);
 - hérédité.
 - mode de vie

• VI - ÉVOLUTION.

Plusieurs évolutions sont possibles :

 1 - <u>Amélioration et stabilisation</u>, après suppression des facteurs de risque de la maladie athéromateuse et traitement médical ou chirurgical des lésions des artères des membres inférieurs.

• 2 - Complication cardio-vasculaire

- infarctus du myocarde
- accident vasculaire cérébral
- 3 <u>Aggravation de l'ischémie des membres inférieurs</u> : elle est favorisée par la persistance de l'exposition aux facteurs de risque, des traumatismes locaux (soins intempestifs de pédicurie), une insuffisance cardiaque, une infection...

elle peut se faire de façon progressive :

- passage d'un stade à un autre : ischémie d'effort puis de repos,
- évolution terminale vers la gangrène : le plus souvent " sèche ", parfois surinfectée et " humide " notamment chez le sujet diabétique ;

elle peut se faire de façon aiguë par thrombose aiguë.

- VII TRAITEMENT
- 1 Méthodes.

1.1 - Le traitement médical.

Il est toujours indispensable et comporte plusieurs volets :

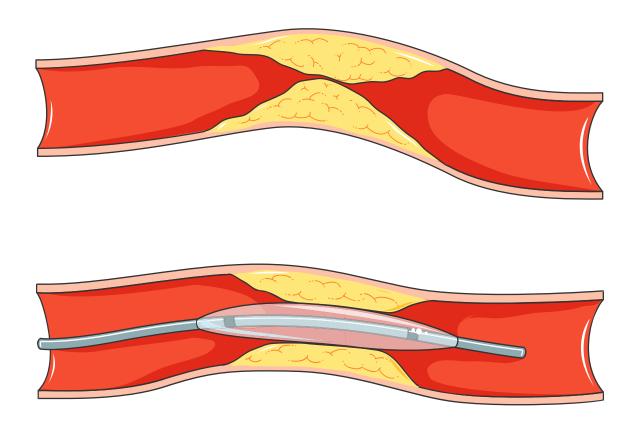
- Suppression des facteurs de risque et prescriptions hygiénodiététiques :
 - suppression totale et définitive du tabac ;
 - traitement d'une HTA, d'une obésité (régime alimentaire hypocalorique), d'un diabète (bonne équilibration) ;
 - marche quotidienne assez lenté et prolongée (avant le seuil d'apparition des douleurs) : fondamentale dans le traitement.
- Traitement anticoagulant et anti-agrégant :
 - l'héparinothérapie intraveineuse est utile dans les poussées aiguës ;
 - Un traitement anti-agrégant plaquettaire (Aspirine(r) 75 à 160 mg par jour ou Plavix(r) : 1cp par jour) est indispensable.
- Traitement vasoactif: L'efficacité des médicaments vasodilatateurs est difficile à chiffrer. Ils sont disponibles par voie intraveineuse (cure lors des poussées aiguës) et per os (traitement d'entretien). Exemple: Naftidrofluryl 200 mg per os 3 fois par jour...

- 1.2 Le traitement chirurgical : Il comporte 3 aspects différents
- 1.2.1 La sympathectomie lombaire.
 Réalisée dans le but d'améliorer la circulation collatérale distale, elle

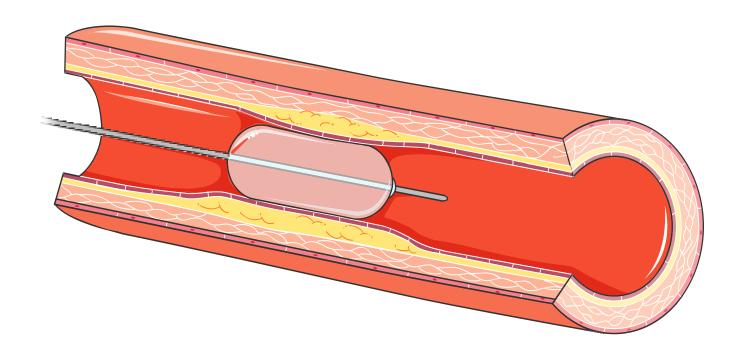
peut être :

- chirurgicale, enlevant la chaîne sympathique de L1 à L4, en règle par voie sous-péritonéale, éventuellement en vidéoscopie
- chimique : phénolisation de la chaîne sympathique par ponction percutanée sous repérage scanner.
- 1.2.2 La chirurgie restauratrice : à ciel ouvert et/ou par voie endovasculaire :
 - Elle vise à restaurer la circulation principale tronculaire, en faisant appel à 3 modalités :
 - les techniques de dilatation endo-luminale : elles peuvent traiter des lésions (occlusion ou sténose) courtes sans aborder chirurgicalement les artères, par dilatation au ballonnet de l'artère après ponction artérielle percutanée.

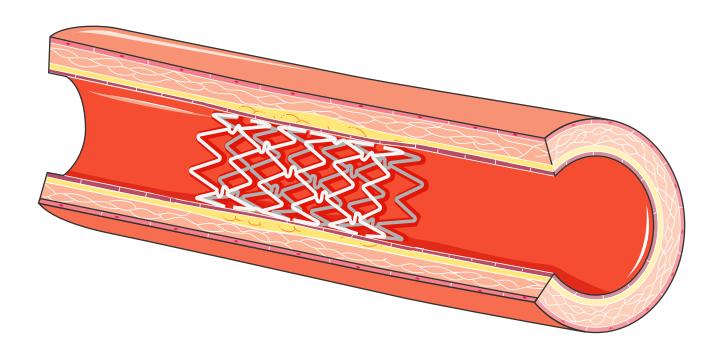
Angioplastie (1)



Angioplastie (2)



Stent (1)



- **l'endartériectomie** : elle enlève le séquestre athéromateux et l'intima (le plan de clivage passant dans la média).

- Le pontage :

il court-circuite la zone oblitérée,

a..la greffe veineuse (autogreffe) est le matériau de choix ; son utilisation est quasi formelle pour les pontages distaux (calibre adapté, passage " en souplesse " des plis de flexion) ;

b. les prothèses synthétiques (Dacron ou PTFE) sont surtout utilisées pour les pontages des vaisseaux proximaux (étage aorto-iliaque).

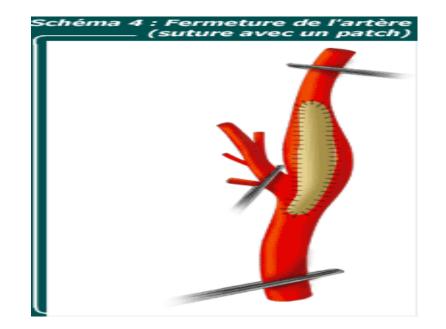
•1.2.3 - Les amputations.

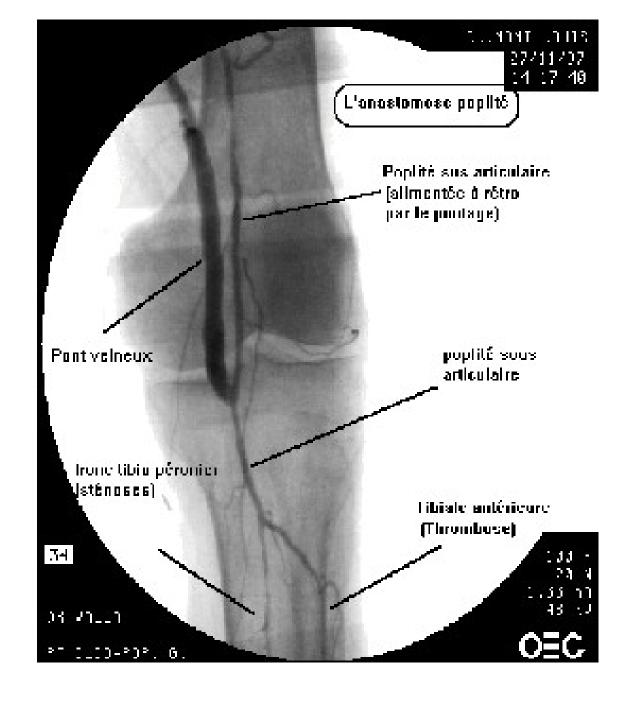
Elles constituent l'ultime recours dans les formes évoluées sans possibilités de revascularisation ou avec gangrène trop étendue.

Il faut toujours tenter de limiter au maximum le niveau d'amputation, en réalisant cette intervention dans un contexte de chirurgie vasculaire associée : sympathectomie, pontages distaux, traitement médical par cures intraveineuses.









2- Indications

Elles sont avant tout fonction du stade évolutif et du terrain et tiennent compte du type des lésions obstructives et de leur niveau proximal ou distal.

2.1 - Au STADE I.

Suppression des facteurs de risque et mesures hygiéno-diététiques, essentielles

2.2 - Au STADE II.

a) - Traitement médical

Il reste fondamental à ce stade et peut donner de bons résultats, surtout dans les localisations moyennes et distales.

b) - Traitement chirurgical.

Il devra être proposé dans certaines circonstances :

- stade II fort, rebelle au traitement médical;
- stade II fort du sujet jeune ;
- stade II avec lésions proximales (aorto-iliaques).

Dans ce cas, fonction du lit d'aval, de la localisation des obstacles, sera proposé

- une dilatation endoluminale sur des lésions localisées ;
- une intervention de revascularisation directe (pontage);
- parfois, une sympathectomie lombaire, notamment dans les lésions distales.

2.3 - Au STADE III.

La menace évolutive justifie **l'hospitalisation immédiate** du malade pour artériographie, optimisation du traitement médical et chirurgie quasi systématique :

- de préférence, chirurgie restauratrice (à ciel ouvert et endovasculaire);
- en cas d'impossibilité de revascularisation une sympathectomie lombaire peut parfois être proposée.

2.4 - Au STADE IV.

Tout doit être mis en oeuvre (moyens médicaux et chirurgicaux) pour éviter l'amputation ou limiter son niveau.

4 1	,	1.6
stade	טעם נ	
Staut		ıutıı

Méthodes de traitement	I	II faible	II fort	≡	IV
Règles hygiéno- diététiques	+	+	+	+	+
Arrêt du tabac	+	+	+	+	+
Marche	+	+	+	+	+
Traitement d'une obésité,HTA, dyslipémie,diabète	+	+	+	+	+
Médicaments		+	+	+	+
vasodilatateurs		+	+	+	+
Anti-agrégants		+	+	+	+
Chirurgie restauratrice			+/-	+	+