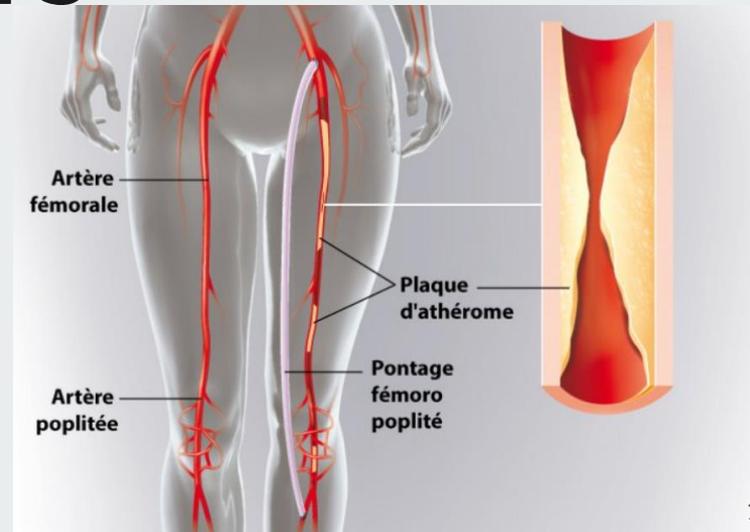


Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

Maxime Crombet
Interne DESAR3
Le 05/10/2021

maximecrombet93@gmail.com



Sommaire

- 1) Introduction
- 2) Anatomie et Physiologie
- 3) Physiopathologie
- 4) Epidémiologie
- 5) Symptômes cliniques
 - a) Classification de l'AOMI
 - b) Signes fonctionnels
 - c) Signes physiques
 - d) Index de Pression Systolique (IPS)
- 6) Examens paracliniques
- 7) Traitement
- 8) Le rôle de l'infirmier dans la pathologie
- 9) L'ischémie aiguë de membre
 - a) Introduction
 - b) Physiopathologie
 - c) Diagnostic
 - d) Traitement
- 10) Conclusion



Important, à connaître par cœur



Pour information, à ne pas savoir par cœur

I) Introduction

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) correspond à toute atteinte **athéromateuse** significative touchant les **artères** localisées entre l'**aorte terminale** et les **artères digitales** (orteils).

C'est la **3ème localisation** de l'athérosclérose après l'atteinte coronaire et cérébrale.



{ Les principaux facteurs de risque sont le **tabac** et le **diabète**.

La maladie est **évolutive**, avec une longue période **asymptomatique** qui progressivement évoluera vers un stade **d'ischémie d'effort**, puis aboutira dans le cadre extrême au stade **d'ischémie permanente**.

Le **traitement** est principalement **medical** lors du stade d'ischémie **d'effort**, chirurgical/endovasculaire par **revascularisation** lors d'ischémie **permanente**.

II) Anatomie

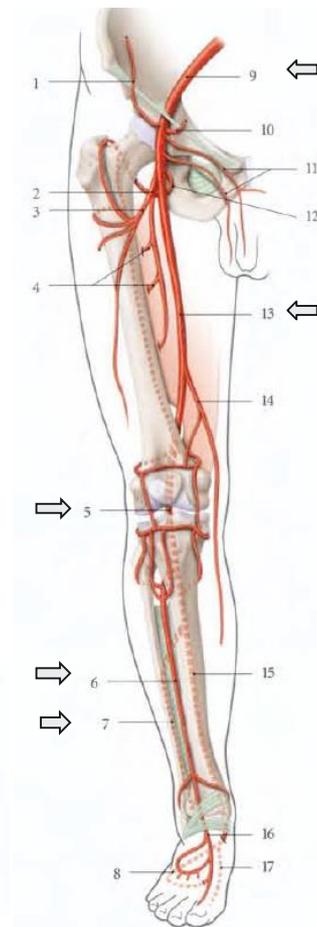
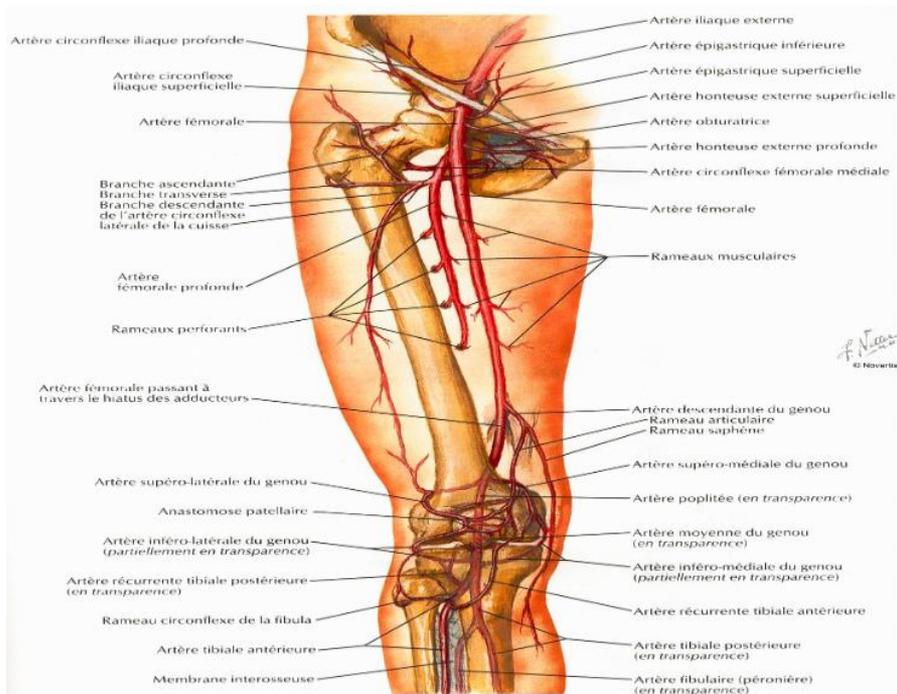


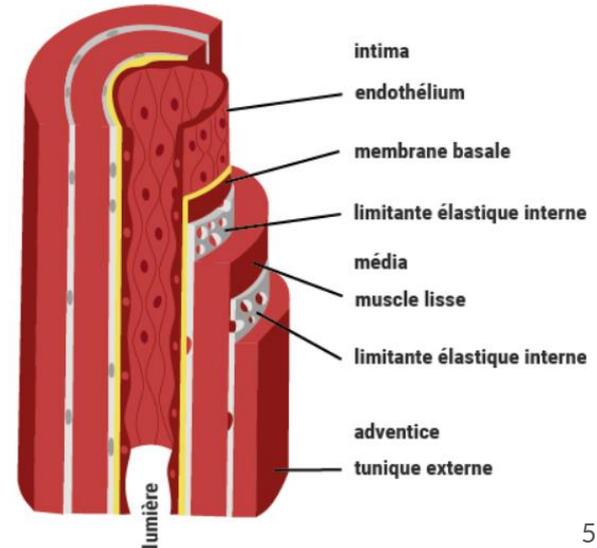
FIG. 17.1. Artères principales du membre inférieur (vue antérieure)

- | | |
|---|---|
| 1. a. circonflexe iliaque superficielle | 10. a. épigastrique superficielle |
| 2. a. fémorale profonde | 11. aa. pudendales ext. |
| 3. a. circonflexe latérale de la cuisse | 12. a. circonflexe médiale de la cuisse |
| 4. aa. perforantes | 13. a. fémorale |
| 5. a. poplitée | 14. a. descendante du genou |
| 6. a. tibiale ant. | 15. a. tibiale post. |
| 7. a. fibulaire | 16. a. dorsale du pied |
| 8. a. plantaire latérale | 17. a. plantaire médiale |
| 9. a. iliaque ext. | |

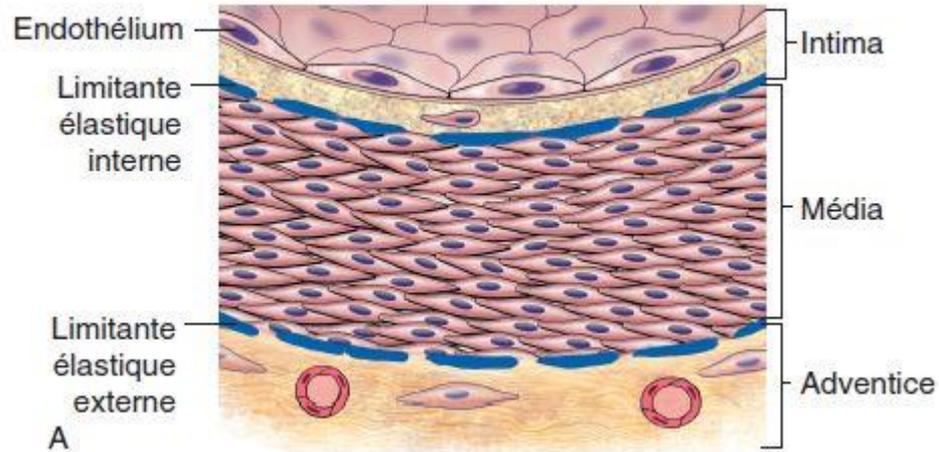
II) Physiologie

Les artères:

- Partent du coeur
- Transportent le **sang oxygéné** vers les cellules périphériques
- Système vasculaire à **haute pression**: Nécessité d'une force d'éjection importante afin de pouvoir vasculariser l'ensemble du corps.
- Tissu musculaire important au sein de celles ci: **Contraction +++**
- 3 tuniques:
 - Intima: Endothélium + Membrane basale (collagène)
 - Média: Cellules musculaires lisses + matériel élastique
 - Adventice: Tissu conjonctif dense
- Représentées en **rouge** sur les schémas



II) Physiologie



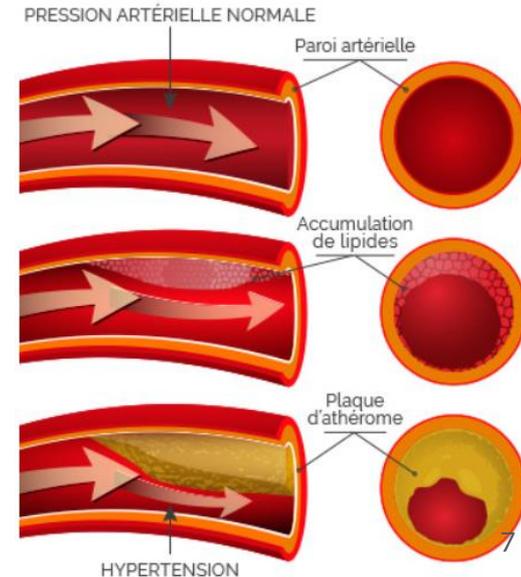
Composition
microscopique
d'une artère

III) Physiopathologie

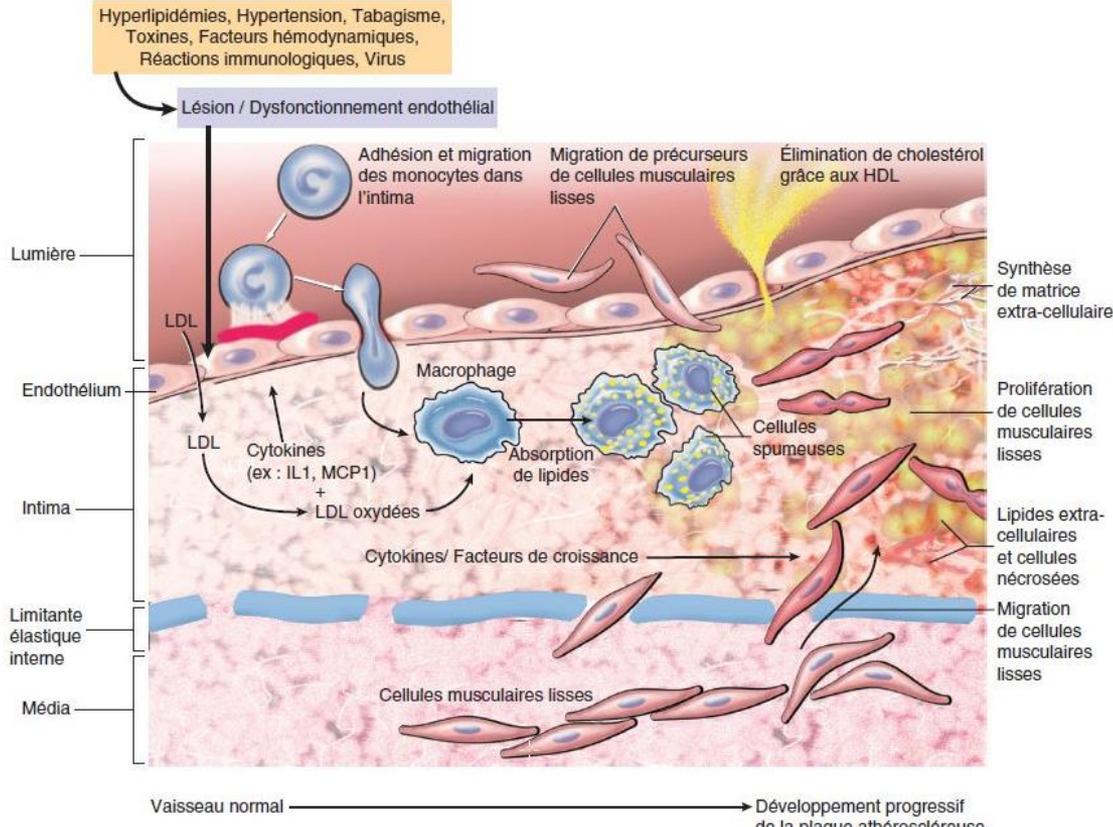
Athérosclérose: Remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de produits sanguins etc, le tout s'accompagnant d'une modification de la média.

Formation d'une plaque d'athérome:

- Accumulation de **lipoprotéines** dans l'intima puis oxydation
- Attraction de cellules **macrophagiques** et spumeuses
- Dysfonction de l'endothélium (due à oxydation) avec diminution de la vasodilatation et de la capacité antithrombotique
- **Réaction inflammatoire** auto-entretenu majorant la dysfonction
- **Migration** des **cellules musculaires lisses** de la média vers l'endothélium
- Sécrétions de facteurs de croissance, de collagène et de matrice
- Aboutit à un **centre lipidique** entouré d'une **chape fibreuse**.



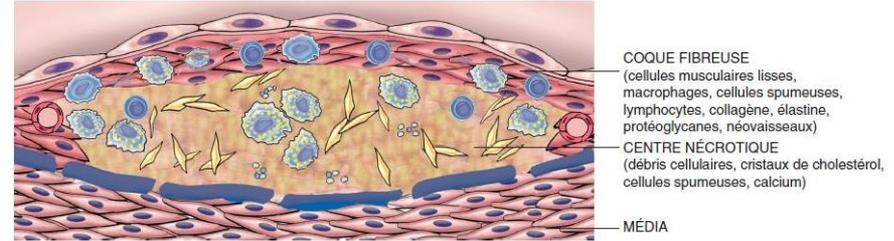
III) Physiopathologie



III) Physiopathologie

Aboutit à une plaque d'athérome constituée:

- *Centre lipidique*: Cellules spumeuses au sein d'un tissu inflammatoire
- *Chape fibreuse*: Plus **tardive**, couverture du centre lipidique

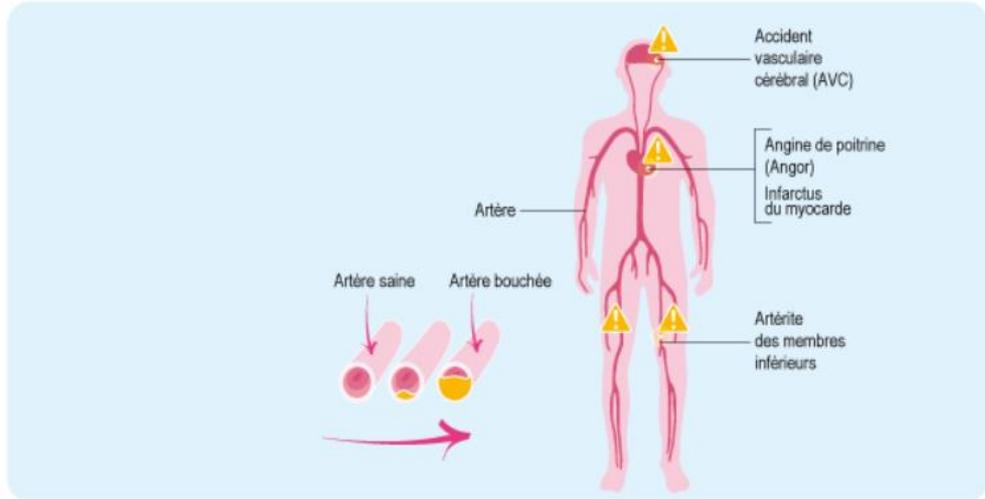
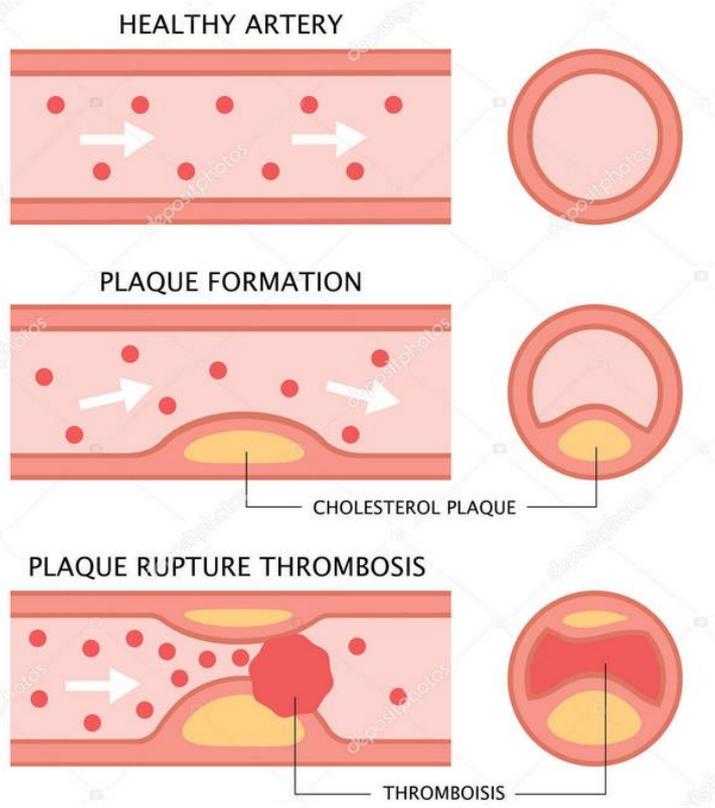


Evolution de la plaque d'athérome:

- **Rupture de plaque:**
 - **Brutale**, à l'origine des **accidents aigus**
 - Formation immédiate d'un **thrombus** entraînant un **accident aigu** par réduction/**obstruction** de la lumière
 - Fragmentation et possible **embolisation**
- **Progression** de la plaque: Réduction de la lumière artérielle, souvent d'évolution lente
- **Hémorragie** intraplaque: Augmentation brusque du volume de la plaque ++
- **Régression** des plaques: Uniquement montré chez l'animal



III) Physiopathologie



IV) Epidémiologie

L'AOMI est la **3ème localisation** de l'atteinte de l'**athérosclérose** après l'atteinte coronaire et cérébrale.

3-4 fois plus fréquente chez l'**homme** que chez la femme.

Pic de présentation: **60-75 ans** chez l'homme, **70-80 ans** chez la femme.

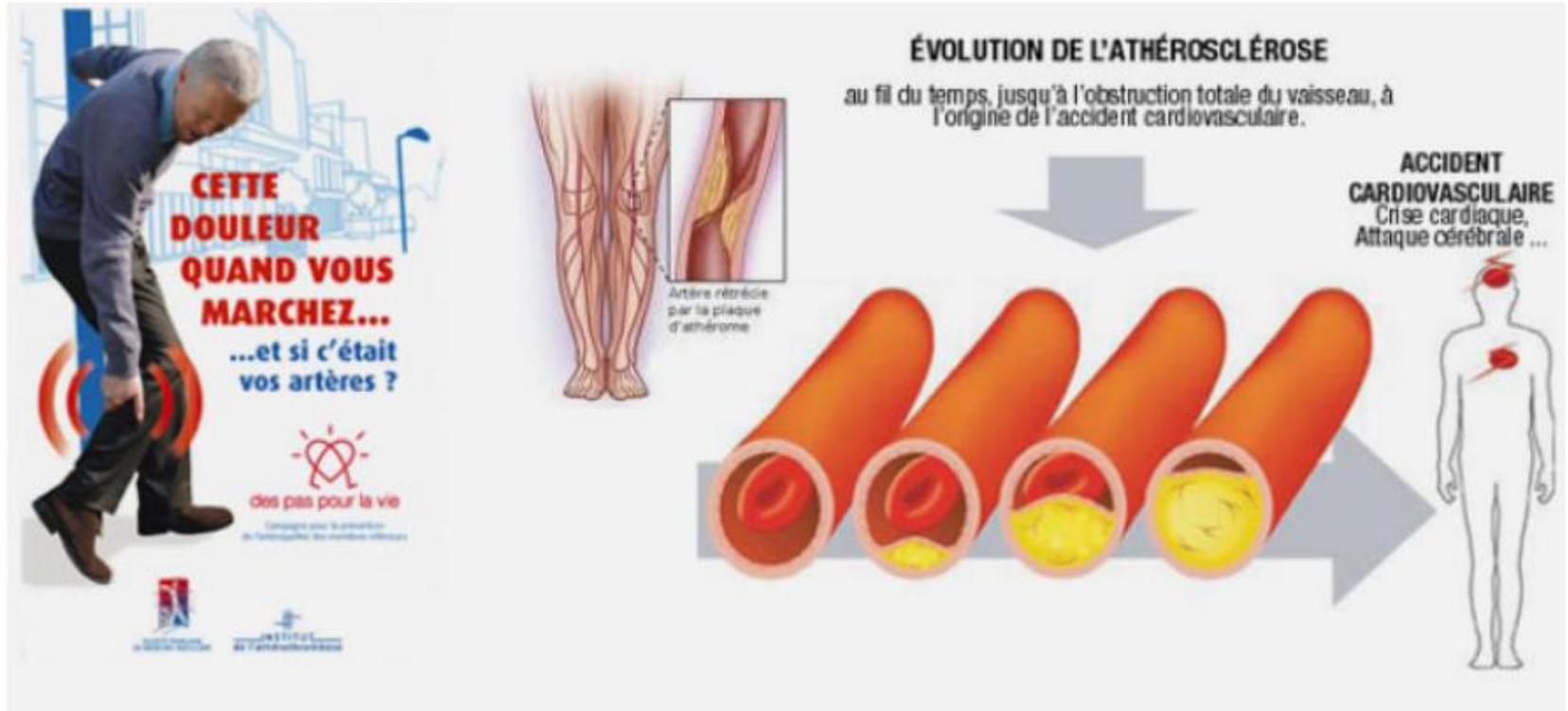
Facteurs de risque:



- **Tabagisme:** Surtout présent chez le sujet jeune
- **Diabète:** Souvent responsable de formes graves d'emblée, avec pronostic défavorable
- **Hypercholestérolémie**
- **Hypertension artérielle**
- **Sédentarité, âge...**

Prévalence de la maladie: 1-2% (toutes formes cliniques)

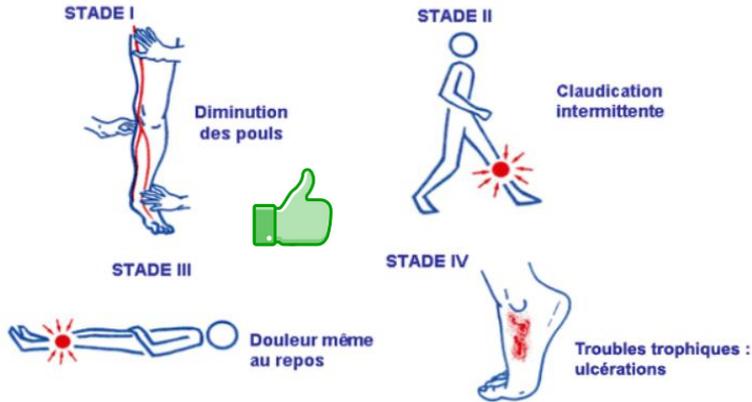
V) Signes Cliniques



a) Classification de l'AOMI

Les manifestations dépendent de la **localisation**, de l'**étendue**, et de la **gravité** des lésions artérielles, ainsi que de la présence d'une **circulation collatérale** (d'autant plus importante que la maladie est évolutive).

Classiquement, évolution **graduelle**: De l'abolition de pouls jusqu'à la gangrène, en suivant les stades de la classification de **Leriche et Fontaine**



Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus		3	3
3	ischémie de repos	IV	troubles trophiques	II	4	Douleur de repos
		III		III	5	Perte mineure de substance
		IV		IV	6	Perte majeure de substance

b) Signes fonctionnels: ischémie d'effort (stade II)

Forme typique: Claudication intermittente de jambe



- Douleur à type de **crampe** au **mollet**
- Apparaît après une certaine **distance** de marche
- Oblige le sujet à **s'arrêter** afin qu'elle disparaisse
- **Réapparaît** à chaque fois que la distance est parcourue: **Stabilité** de la **distance**
- Considérée comme **sévère** si distance de marche < **200m**

Formes atypiques:

- **Distance** de marche **variable** d'un jour à l'autre
- **Autres localisations** de la douleur: Pied, cuisse, claudication fessière
- Douleurs de **faible intensité** de **repos** et **d'effort**
- Le **ralentissement** de la marche peut suffire pour faire disparaître la douleur
- Douleur remplacée par **paresthésies** ou **engourdissement** d'effort

b) Signes fonctionnels: ischémie de repos (stade III)



Grade III: Douleurs de repos

- Brûlures des orteils et de l'avant pied: Traduit une **ischémie permanente**
- Apparaissent au bout de quelques **minutes à heures** de **décubitus**
- **S'améliorent** en position **déclive**: Jambes pendantes au bord du lit ou lever durant la nuit
- A l'examen clinique: Pied froid, pâle, cyanosé; possible oedème de déclivité

Grade IV: Troubles trophiques

- Peau **mince, fragile**, avec **perte de pilosité**
- Apparition de **plaies, ulcères, gangrènes** souvent très **algiques** -> Apparaissent de façon spontanée ou provoquée (traumatisme)
- Porte d'entrée à une infection locale ou générale ++

Ischémie permanente: Englobe les stades III et IV -> **Pronostic vital** du **membre** engagé, avec douleur > **15 jours résistant** aux antalgiques usuels

Iconographie: Troubles trophiques



Ulcère artériel



Gangrène des 2
premiers orteils



Gangrène des 2 membres
inférieurs

c) Signes physiques



Inspection:

- **Couleur** du pied: Normale, pâle ou cyanosée
- **Troubles trophiques** (espaces inter-digitaux)

Palpation:

- **Pied chaud** ou **froid**
- **Temps de recoloration** cutané
- **Pouls:** Recherche d'un amortissement ou d'une abolition
 - Fémoral
 - Poplité
 - Tibial postérieur
 - Pédieux (Non présent de façon congénitale dans 5% des cas)

Auscultation: Recherche d'un **souffle**, signe d'une **sténose**, sur les trajets vasculaires

d) Mesure de l'IPS

Chiffre calculé par le **rapport** de la **pression systolique** de **cheville** divisée par celle du **bras**.

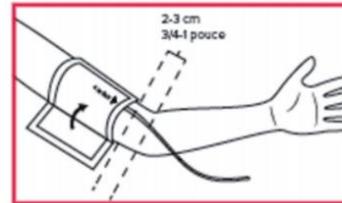
Pression artérielle évaluée aux 2 bras et 2 chevilles: Prise des **tensions les + élevées** afin de réaliser le calcul.

Sujet sain: IPS = **1-1.3**

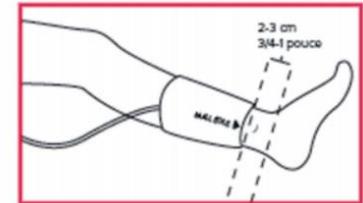
AOMI: IPS < **0.9**

AOMI sévère: IPS < **0.6**

Médiocalcose (calcification artérielle): IPS > **1.4**



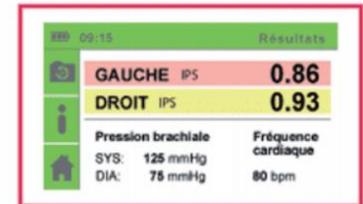
Étape 1: Mettre le brassard sur le bras.



Étape 2: Mettre les brassards sur les chevilles.



Étape 3: Appuyer sur le bouton Start pour lancer la mesure.



Étape 4: Lire le résultat.

VI) Examens paracliniques

1 - Test de marche:

- Test de marche de 6min: Non spécifique de l'AOMI, Permet d'évaluer le handicap fonctionnel.
- Test de marche sur tapis roulant:
 - Evaluation spécifique de l'AOMI, standardisé (3.2km/h, pente 10%...)
 - Évalue la distance de gêne et la distance de marche
 - Réévaluation de la pression de cheville après la marche (Epreuve de Strandness)

2 - Mesure de la TcPO2:

- Appréciation de la circulation nutritionnelle cutanée
- Hyperhémie (chaleur) afin d'artérioliser le sang (vasodilatation)
 - Sujet sain: TcPO2 > 50mmHg
 - Artériopathie avec bonne compensation: TcPO2 > 35mmHg
 - Hypoxie continue: TcPO2 (x) = 35 < x < 10mmHg
 - Hypoxie critique: TcPO2 < 10mmHg

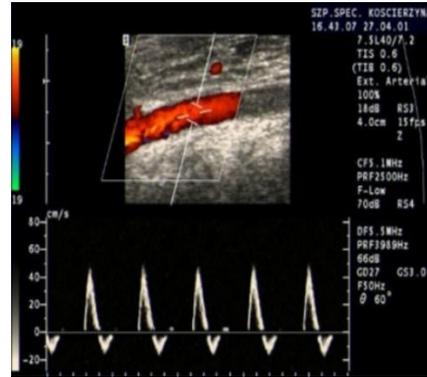
3 - Echo-doppler artériel des membres inférieurs



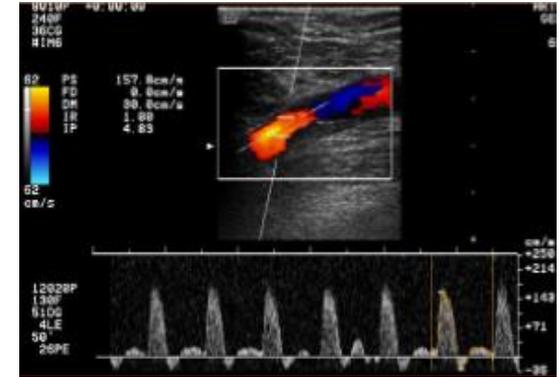
Iconographie: Examens paracliniques



Mesure de la TcPO₂



Doppler artériel normal



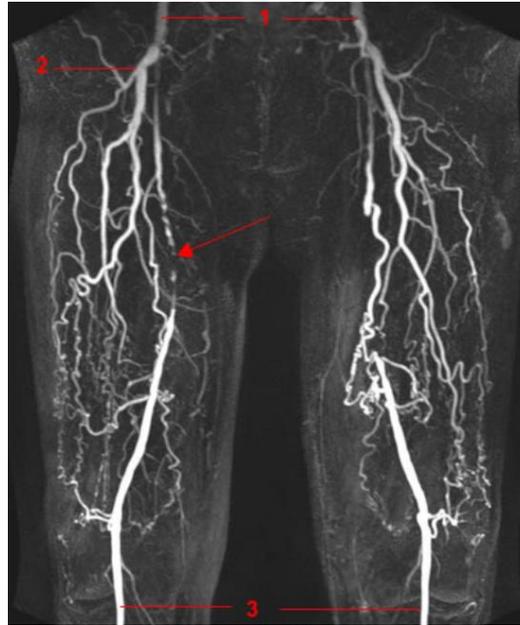
Sténose modérée de l'artère
fémorale commune

VI) Examens paracliniques

En cas de revascularisation, 3 examens possibles:



Angioscanner



Angio-IRM



Artériographie

VII) Traitements

Améliore le pronostic cardiovasculaire, vital ainsi que la symptomatologie.



- Contrôle des **facteurs de risque**: Arrêt du **tabac** et contrôle du **diabète ++**
- **Antiagrégant** plaquettaire: Kardegic ou Clopidogrel
- **Statines**
- **Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC)**
- **Marche régulière**: Favorise le développement d'une circulation collatérale.
- Possibilité d'utilisation de médicaments *vasodilatateurs*: **Pas de bénéfice** à long terme sur l'évolution de la maladie.
- *Prostaglandines*: Ischémie critique non revascularisable



VII) Traitements



La **revascularisation** est généralement proposée en cas **d'ischémie permanente** ou de claudication intermittente **sévère**.

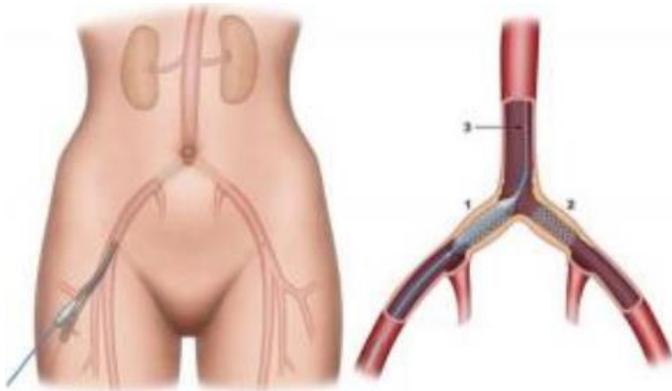
Différentes techniques existent:

- Traitement *endovasculaire*: Angioplastie luminale avec ballonnet et mise en place de stent.
- *Chirurgie*: Pontages
- *Endartériectomie*

L'**association** de ces différentes techniques est possible, souvent réalisée.

Dans les situations ultimes, à défaut de toute possibilité de revascularisation: **Amputation**.

Schémas: Moyens de revascularisation



Angioplastie par ballonnet
+ stent



Pontage fémoro-
poplité



Endartériectomie

VIII) Le rôle de l'infirmier dans la pathologie



Recherche et découverte des **signes évocateurs** de la maladie: Absence de **pouls**, **cyanose**, **froideur** du membre...

Administration des **thérapeutiques**, symptomatiques, préventives ou curatives:

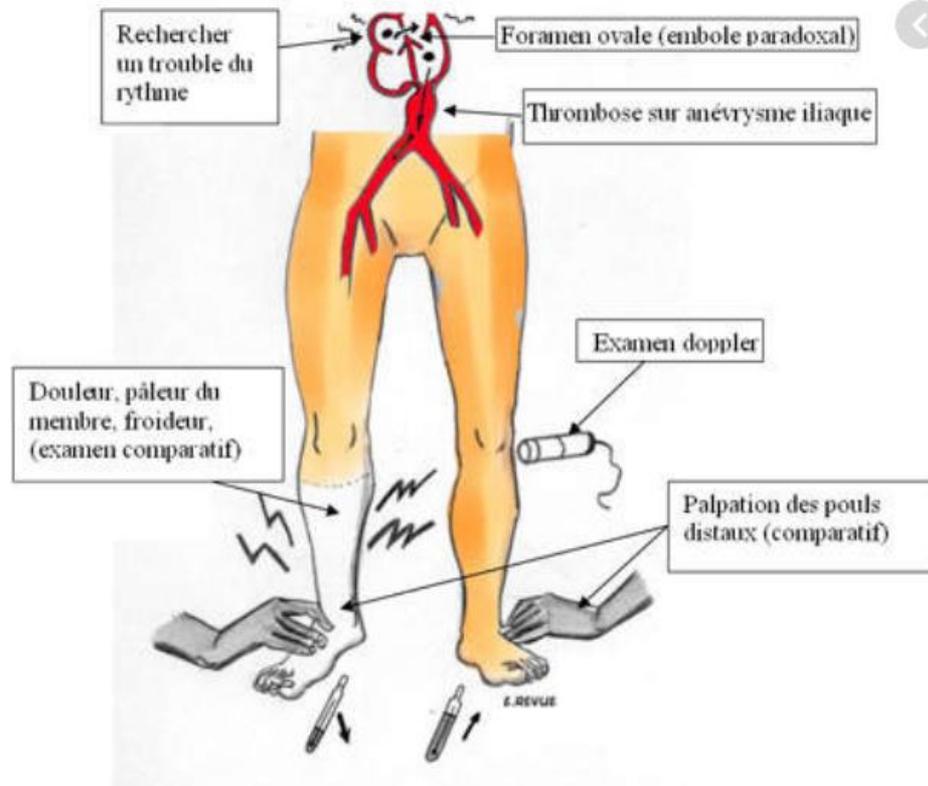
- *Symptomatiques*: Antalgiques, soins locaux...
- *Préventives/Curatives*: Antiagrégants plaquettaires, IEC, statines...

Surveillance de la **symptomatologie** et des éventuelles **complications** après administration des traitements.

Nursing et **soins locaux**, surtout à des stades **évolués** afin d'éviter au maximum les potentielles complications locales

Dans un futur proche: Mesure de l'IPS afin d'orienter vers le médecin si diagnostic positif.

IX) L'ischémie aiguë de membre



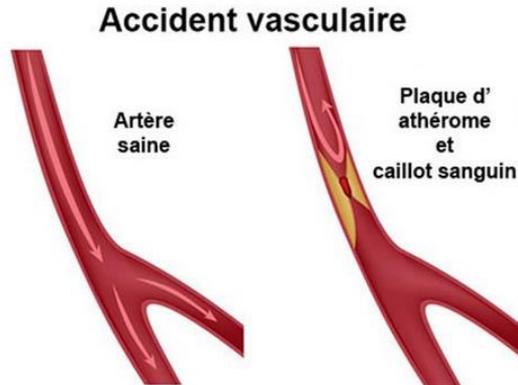
a) Introduction

Interruption **brutale** du flux **artériel** responsable d'une **hypoxie** tissulaire, pouvant aboutir à une **nécrose** tissulaire

Urgence vitale ++ : Pronostic vital du membre (voir du patient) engagé

Principales causes:

- **Embolie** d'origine cardiaque
- **Thrombose** d'une artère athéromateuse



Ischémie	<u>Embolie</u>	<u>Thrombose</u>
Âge	Jeune	Agé
Apparition	Brutal	Progressif
Douleur	Aiguë, sévère	Modérée
T°C	Diminuée	Moins diminuée
Membre controlatéral	Normal	Artérite, pas de pouls

b) Physiopathologie

Baisse du débit sanguin: La gravité dépend de 3 facteurs



- **Pression artérielle** systémique
- Abondance de la **circulation collatérale**
- Qualité du **réseau artériel d'aval**

Ischémie:

- **L'anoxie** cellulaire entraîne une **souffrance** des différents types de cellules (nerveuses, musculaires..)
- **Vasodilatation** des capillaires: **Oedèmes**, diminuant le retour veineux
- Si oedème trop important: **Syndrome des loges** -> **Aponévrotomie** en urgence ++
- Hypoxie également responsable de la libération de **métabolites acides** et **radicaux libres**
- Nécrose à partir de la 24ème heure

Reperfusion: Conséquences du relargage des métabolites acides et radicaux libres dans le sang, toxiques

c) Diagnostic



{ Diagnostic **clinique** ++: Ne doit pas être retardé par

Signes cliniques:

- **Douleur** d'apparition **brutale, intense**, à type de broiement, avec impotence fonctionnelle
- Membre **froid, livide**, avec douleur à la palpation des loges musculaires
- **Pouls abolis** en aval de l'obstruction
- **Anesthésie** et **paralysie** du membre

Signes paracliniques: Ne doivent pas retarder la prise en charge, facultatifs

- *Echo-doppler*: **Arrêt** du **flux** sanguin artériel
- *Artériographie*: Localise l'**obstruction**, apprécie le **réseau d'aval**, révèle d'autres **emboles**



Illustration: Cas clinique



d) Traitement

Traitement médical:

- **Anticoagulation** curative dès le diagnostic
- **Antalgiques** de niveau 3 (morphiniques) d'emblée
- Médicaments vaso-actifs
- **Oxygénothérapie** et équilibration de l'état **hémodynamique** (Pression artérielle)
- **Soins locaux** immédiats (protection mousse, déclivité, éviction de tout frottement)

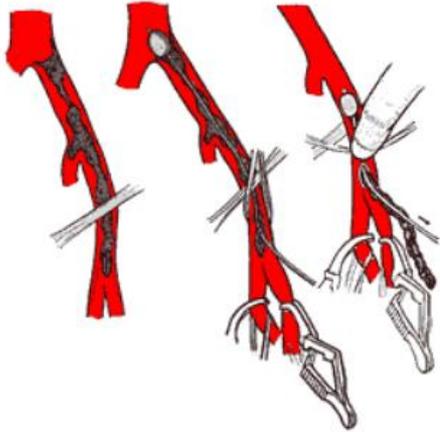


Traitement chirurgical/endovasculaire: La revascularisation

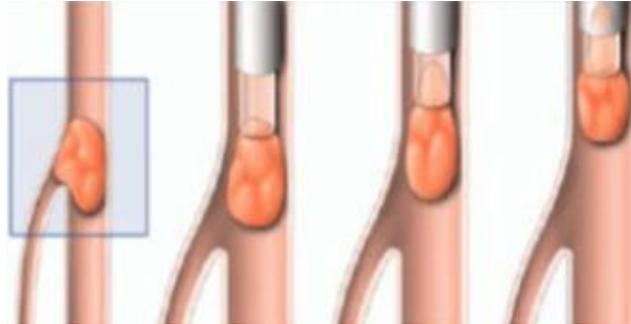
- **Embolectomie** par sonde de Fogarty
- **Thrombolyse/Thromboaspiration**
- Si sténose résiduelle malgré gestes précédents réalisés: **Angioplastie** (stent) ou **pontage**
- Si revascularisation tardive: **Aponévrotomie** de décharge

Si ischémie dépassée: Amputation

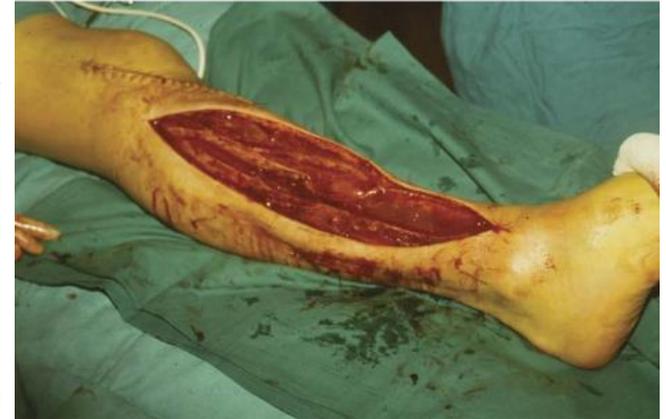
Schémas: Techniques de revascularisation



Embolectomie
par sonde de
Fogarty



Thrombo-aspiration



Aponévrotomie de
décharge

X) Conclusion



L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une maladie **fréquente** et potentiellement **grave**.

Elle fait partie des atteintes **athéromateuses** et partage la même physiopathologie que **l'AVC** ou **l'Infarctus du myocarde**.

C'est une maladie **évolutive, progressive** avec des **séquelles fonctionnelles** pouvant être importantes dans les activités de la vie quotidienne.

La complication la plus grave reste **l'ischémie aiguë de membre**, avec possible amputation si prise en charge **tardive**.

Le **traitement** est initialement **médical**, mais peut devenir **chirurgical/endovasculaire** si l'atteinte est trop importante/symptomatique.



Fin!



MERCI
pour votre attention
Avez-vous
des questions ?