KALON

Le journal de l'Adecad

L'artérite des jambes

La paroi artérielle est composée de 3 couches ou « tuniques » séparées par deux lames élastiques. Chacune de ces couches a un rôle particulier : soutien pour la couche externe ou « adventice », motricité pour la couche médiane ou « media » qui contient le muscle de l'artère, régulation, entre autres, de la coagulation et de la motricité pour la couche interne ou intima qui est en contact avec le sang.

L'athérosclérose est une maladie de cette paroi liée à l'accumulation focale de graisses (cholestérol libre, acides gras, phospholipides, triglycérides…), constituant un « noyau lipidique » (ou « athérome ») entouré d'une zone de sclérose qui tend à en limiter la progression mais dont la formation implique un processus complexe où intervient pour une grande part l'inflammation (voir à ce sujet KALON N°15). Ces lésions focales, appelées « plaques d'athérome », évoluent dans le temps : elles augmentent de volume, réduisant progressivement le calibre artériel (KALON N° 17) et peuvent se rompre conduisant à des complications thrombo (formation d'un caillot obstruant l'artère) emboliques (migration de caillot quand il se détache) (cf. K. N°18).

L'artérite des jambes, appelée aussi Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) est une maladie avant tout liée à l'athérosclérose dont nous avons eu fréquemment l'occasion de parler dans KALON. Elle est donc une des manifestations d'une maladie plus générale touchant le réseau artériel dans son ensemble. Sa fréquence augmente avec l'âge (elle touche plus de 20 % de la population de plus de 70 ans aussi bien chez la femme que chez l'homme). Son pronostic est conditionné par les complications cardiaques (infarctus) et cérébro-vasculaires (AVC) qui peuvent mettre en jeu la vie du patient.

L'athérosclérose est une maladie qui commence très tôt dans la vie mais il faut environ 5 décennies pour qu'une plaque d'athérome arrive à maturité et soit susceptible, donc, de se compliquer. Toutefois l'importance des lésions artérielles est très variable d'un sujet à l'autre. Elle dépend de ce qu'on appelle les « facteurs de risque vasculaire » : plus on en a plus la maladie s'installera tôt et plus les lésions seront sévères et se compliqueront précocement.

Pour mémoire on distingue :

Les facteurs de risque non modifiables (âge, sexe, hérédité) et les modifiables (HTA, tabagisme, diabète, excès de cholestérol auxquels on peut ajouter l'obésité abdominale, le stress, la sédentarité, la dépression).

Mais nous vous invitions à consulter les numéros de KALON consacrés à ce sujet : N°1, 3, 25, 32, 33, 41. (Sur internet : www.hopital-douarnenez.fr).

Quels sont les symptômes qui doivent faire penser à une artérite de jambes ?

Au stade de début (stade 1), le rétrécissement induit par les plaques d'athérome présentes dans les artères étant insuffisant pour entraîner une baisse du débit en aval, il n'y a aucun symptôme d'où l'absolue nécessité d'un **dépistage** (nous y reviendrons) surtout s'il existe chez le patient une autre localisation de l'athérosclérose (par exemple coronaire) ou qu'il présente des facteurs de risque vasculaire.

A un stade plus avancé (stade 2), les lésions artérielles ayant progressé, le débit sanguin d'aval est insuffisant pour apporter aux muscles des jambes la quantité d'oxygène et d'énergie dont ils ont besoin pour fonctionner. Une « ischémie » d'effort se manifeste. Elle se traduit 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. C'est ce qu'on appelle la **claudication intermittente**. Cette 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**. Cette distance se réduit si la maladie s'aggrave (son évaluation est donc un bon moyen de suivre l'évolution de la maladie).

Le stade 3 correspond à une ischémie critique (déficit majeur en oxygène): le débit sanguin en aval des zones artérielles rétrécies est tellement réduit que les muscles sont insuffisamment irrigués même au repos. Les douleurs de jambe surviennent alors en position allongée (douleurs de décubitus) et sont soulagées par la position jambe pendante obligeant le patient à se lever une ou plusieurs fois par nuit puis l'obligeant à dormir au fauteuil. Lorsque cette ischémie s'aggrave encore (stade 4) apparaissent ce qu'on appelle des **troubles trophiques** (ulcères artériopathiques notamment).

Le dépistage :

S'impose chez tout patient souffrant d'athérosclérose avérée (maladie coronaire par exemple) ou à risque vasculaire (la présence de facteurs de risque, notamment tabagisme justifie la recherche systématique d'une AOMI dès l'âge de 50 ans et la présence d'un diabète dès 40 ans) ou ayant dépassé 70 ans.

La simple palpation des pouls au niveau des pieds (artères tibiales et pédieuses), du creux des genoux (artères poplitées) et des plis inguinaux (aine – artères fémorales) permet déjà de se faire une idée de l'état artériel. On la complètera par une mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS) facile à mesurer avec un tensiomètre et un doppler de poche (on mesure la pression artérielle maximale – systolique- au niveau du bras et de la cheville. L'IPS est le rapport entre la pression à la cheville et la pression au bras (il est normalement compris entre 0,90 et 1,30).

Mais l'examen de référence est désormais l'écho-doppler qui permet de visualiser les artères, d'analyser la structure de leur paroi, de bien mettre en évidence les plaques d'athérome, d'en apprécier les caractéristiques (régulières ou non, calcifiées ou non, riches en matériau graisseux…) , leur impact sur le calibre artériel et sur le flux sanguin.

Cet examen fondamental devra parfois être complété (notamment s'il est nécessaire d'avoir recours à une revascularisation chirurgicale) par un angio-scanner ou une angio-IRM.

Le traitement de l'AOMI :

Une prise en charge hygiéno diététique est absolument nécessaire comprenant la **suppression totale et définitive du tabac** (cf . KALON N°2, 29 et 42), **une alimentation équilibrée de type méditerranéen** (cf. K. N°13, 21, 22, 24), **pauvre en sel** (cf. K. N°5), **un exercice physique régulier** (cf. K. N°2, 14, 34), et notamment une marche quotidienne, **une perte de poids** (cf. K. N°3 et 23)**.**

Les facteurs de risque modifiables doivent être traités : l'Hypertension artérielle (HTA – cf. K. N°41), l'hypercholestérolémie par les statines (cf. K. N°26), le diabète.

Il faut prévenir les risques de complications thrombo-emboliques en cas de rupture de la plaque par la prescription d'un traitement antiagrégant plaquettaire (Aspirine notamment). Voir à ce sujet KALON N°19 consacré au « traitement de l'athérosclérose et de ses complications ».

Mais il est parfois nécessaire **d'intervenir directement sur les lésions artérielles** :

Un « recalibrage » de l'artère peut être réalisé en remodelant la plaque d'athérome à l'aide d'un cathéter à ballonnet : c'est **« l'angioplastie »** (cf. K. N°36), complétée éventuellement par la pose d'un « tuteur », un « stent » (cf. KALON N°37 consacré au stent coronaire ; le principe est le même pour les artères des membres inférieurs).

Un « débouchage » chirurgical de l'artère s'impose parfois, c'est **« l'endartériectomie »** qui consiste à ouvrir l'artère et à enlever la plaque d'athérome.

Quand tout cela n'est pas possible un contournement de la lésion qui bouche l'artère peut être réalisé à l'aide d'un greffon synthétique ou veineux, c'est le **« pontage »**.

Une surveillance est indispensable :

Et ceci quel que soit le traitement mis en œuvre ; à un rythme variable selon la gravité (6 mois à 3 ans).

Plusieurs acteurs à coordonner : le patient, le médecin traitant, l'infirmière, le médecin angéiologue (médecin vasculaire), le chirurgien vasculaire, le cardiologue, l'endocrinologue…

Docteur B. PENNANEAC'H (angéiologue)
Docteur J-F. HOUEL (cardiologue)