



# Diagnostic clinique de l'ischémie critique chronique de membre inférieur

Rev Med Suisse 2013; 9: 302-5

**F. Becker**  
**H. Robert-Ebadi**

Drs François Becker et  
Helia Robert-Ebadi  
Service d'angiologie et d'hémostase  
HUG, 1211 Genève 14  
francois.becker@wanadoo.fr

## Clinical diagnosis of chronic critical ischemia of lower limb

Chronic critical ischemia of the lower limb (CCLI) is the most severe form of peripheral arterial disease. This terminology reflects the need to compare treatments based on an accurate and objective description of the clinical cases rather than subjective items like limb threatening ischemia or intervention for limb salvage. At the stage of CCLI the prognosis is very poor with a high risk of major amputation or disability or death. This highlights the importance of a precise clinical evaluation (including an hemodynamic reading of the clinical assessment of the foot) and of the use of the appropriate diagnostic tools to confirms CCLI diagnosis. This approach is invaluable for the correct stratification of the amputation risk.

L'ischémie critique chronique de membre inférieur (ICC) correspond aux formes les plus sévères des stades III et IV de Fontaine. Cette terminologie répond au souci de comparer les traitements sur la base d'une description précise et objective des cas cliniques en abandonnant les qualificatifs subjectifs d'ischémie menaçante ou d'intervention pour sauvetage de membre inférieur. Au stade d'ICC, le pronostic est sévère avec un risque élevé d'amputation majeure, d'invalidité et de décès. D'où l'importance d'une évaluation clinique précise (incluant une lecture hémodynamique de l'examen clinique du pied) et d'un bon usage des outils de confirmation du diagnostic. Cette approche est indispensable à la stratification du risque vital pour le pied.

## INTRODUCTION

La qualification d'ischémie critique chronique (ICC) de membre inférieur (MI) s'applique à un degré d'insuffisance artérielle chronique tel que la pression distale résiduelle compromet sévèrement la fonction microcirculatoire et le débit nutritif du pied, avec un risque d'amputation majeure très élevé en l'absence de revascularisation. L'ICC correspond aux formes les

plus sévères des stades III et IV de Fontaine.<sup>1</sup> Apparue tard dans l'histoire de l'artériopathie occlusive des membres inférieurs (AOMI), cette terminologie répondait au souci de comparer les traitements chirurgicaux sur la base d'une description précise et objective des cas cliniques, en abandonnant les qualificatifs subjectifs d'ischémie menaçante, d'intervention pour sauvetage de MI.<sup>2</sup> La validation du diagnostic, après une évaluation clinique précise, était la clé de la démarche.

La définition de l'ICC a évolué au cours du temps, essentiellement par relèvement des seuils de pression.<sup>2-5</sup> Il est regrettable que ceci aille jusqu'à faire perdre son sens au terme ICC puisque cela ramène à la classification clinique de Fontaine dont les limites et digressions ont été à l'origine du concept d'ICC.<sup>2</sup>

Sur la base des critères princeps,<sup>4,5</sup> l'ICC n'est pas très fréquente, on estime que 5 à 10% des patients avec AOMI asymptomatique ou avec claudication intermittente progressent en cinq ans vers une ICC, que 1 à 3% des AOMI se présentent d'emblée en ICC. Mais à ce stade d'ICC, le pronostic est sévère avec un risque élevé d'amputation majeure, d'invalidité et de décès. Le pronostic se résume ainsi: 1) à présentation, 20 à 25% des patients sont amputés d'emblée, 50 à 60% sont opérés une ou plusieurs fois (angioplastie ou chirurgie ouverte), 25% sont traités médicalement et 2) un an plus tard, 20 à 25% sont décédés, 25 à 30% ont eu une amputation majeure, 20% sont toujours en ICC et 25% sont vivants sans amputation majeure ni signe d'ICC.

Malgré les limites des données épidémiologiques, le coût considérable de l'ICC ne fait pas de doute. Comme pour des ulcères veineux et une insuffisance veineuse chronique, un faible pourcentage des AOMI coûte autant que toutes les autres formes d'AOMI du fait d'un taux élevé de réinterventions, d'amputations, de comorbidités et d'invalidité. L'augmentation de la longévité et de la prévalence



du diabète conduit à une augmentation de l'incidence et de la prévalence de l'ICC, qui gagnera sous peu le statut de problème majeur de santé publique, d'où l'importance d'une évaluation clinique précise préalable au bon usage des outils de validation du diagnostic et de stratification du risque vital pour le pied (essentiellement par mesure des pressions digitale et transcutanée d'oxygène à l'avant-pied). L'écho-Doppler et l'artériographie, incluant le pied, étant de l'ordre de la stratégie thérapeutique et non du diagnostic.

## DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le terme ICC qualifiant le stade ultime d'insuffisance artérielle chronique de MI, il en résulte un tableau clinique incluant non seulement des douleurs de décubitus (DD) assez spécifiques et des troubles trophiques (TT) distaux mais aussi des altérations de la peau et du tissu sous-cutané qui font de l'avant-pied la vitrine de l'ischémie.

### Douleurs de décubitus, troubles trophiques

Les DD d'un pied ou un TT distal d'un MI sont le plus souvent les motifs de consultation, parfois c'est au cours d'un examen pour une toute autre raison que cette symptomatologie est découverte.

### Douleurs de décubitus ischémiques

Le consensus 1991<sup>4</sup> renvoie à la description de Cranley:<sup>6</sup> «La douleur ischémique de repos ou de décubitus intéresse l'avant-pied (orteils, tête de métatarses), très rarement elle concerne la partie plus proximale du pied. Elle apparaît en décubitus ou à la surélévation du talon au-dessus du plan du lit. Elle est calmée ou seulement réduite par la position verticale de la jambe, pied déclive. Dans plus de 90% des cas les orteils sont concernés.» Typiquement, le patient les décrit en coiffant d'une main l'avant-pied en cause. On en distingue trois degrés: 1) les douleurs apparaissent au primo-décubitus mais s'estompent assez vite permettant le sommeil. Il peut s'agir de sensation d'engourdissement ou de picotements; 2) le patient a besoin de laisser pendre sa jambe hors du lit pour dormir; 3) le patient est obligé de passer la nuit assis pour soulager la douleur. Dans ces deux derniers cas, un œdème du pied va se développer, aggravant encore l'ischémie lorsque la pression tissulaire s'opposera à la pression capillaire.

Cette séméiologie hémodynamico-clinique distingue assez clairement les DD ischémiques des douleurs de l'insuffisance veineuse chronique ou de la neuropathie sensitive. Les douleurs veineuses intéressent le mollet et non le pied, il s'agit de crampes ou d'impatiences; elles ne sont pas réduites par la simple verticalisation de la jambe (ne pas confondre se lever et marcher (ce qui réduit les douleurs veineuses) et simplement mettre le pied déclive (ce qui les aggrave plutôt)). A l'inverse des DD artérielles, les douleurs veineuses sont calmées par le froid et la surélévation de la jambe et du pied. Les douleurs de neuropathie ne sont pas améliorées par la verticalisation de la jambe, elles sont calmées par le contact avec le froid. L'intrication de pathologies artérielle, veineuse, ou neuro-rhumatologique peut brouiller les cartes mais l'évaluation hémodynamique

fait en règle générale le tri. La limite de ce symptôme est dans le seuil de perception de la douleur réduit en cas de neuropathie sensitive secondaire à un diabète, au grand âge, voire à l'ischémie elle-même.

### Troubles trophiques, ulcère ischémique et gangrène

Les TT artériels de l'AOMI sont distaux intéressant d'abord les orteils et le pied au niveau de zones de pression ou de frottement (orteils déformés, tête de premier ou du cinquième métatarse, talon). Le bord est atone ou nécrotique, le fond pâle ou nécrotique ou couvert d'une pellicule fibreuse. Alors que la séméiologie des DD est assez claire, celle des TT artériels l'est bien moins, du fait de leur hétérogénéité et de la difficulté à identifier un TT comme clairement attribuable à une AOMI au stade terminal. Schématiquement, on peut distinguer trois situations bien différentes:

1. L'insuffisance artérielle est sévère, la lésion cutanée ischémique survient spontanément ou après un traumatisme minime. Il s'agit probablement d'une ICC.
2. L'insuffisance artérielle est modérée mais suffisante pour entraver la cicatrisation de toute plaie cutanée. Le plus souvent, il ne s'agit pas d'une ICC.
3. Il existe bien une AOMI mais sans relation de cause à effet avec les lésions cutanées, il ne s'agit bien sûr pas d'une ICC. Même en présence d'une gangrène d'orteil, l'imagerie artérielle peut mettre en évidence des lésions qui ne sont pas la cause du TT si la pression de perfusion reste bien supérieure au seuil d'ICC. Il en est ainsi chez le diabétique et le sujet âgé, chez qui on peut toujours mettre en évidence une AOMI, la question est: est-elle responsable des TT en question? A-t-elle le potentiel pour entraver leur cicatrisation?

Le patient avec TT distal doit d'abord être examiné cliniquement à la recherche d'autres signes d'insuffisance artérielle sévère (cf. infra), il doit ensuite bénéficier de mesures hémodynamiques validant l'ischémie et quantifiant l'insuffisance artérielle. C'est une erreur d'aller directement à l'imagerie sans avoir analysé cliniquement et hémodynamiquement la situation... une fois l'imagerie artérielle faite, la tentation du geste prend souvent le pas sur le raisonnement anatomo-hémodynamico-clinique.

### Lire le pied

L'examen vasculaire commence bien sûr avec la recherche de signes d'AOMI (antécédents, palpation des pouls, auscultation ilio-fémorale). Les pouls distaux sont absents, les pouls poplités souvent aussi (on se méfiera d'un pouls poplité trop facilement perçu, il peut témoigner d'un anévrysme poplité ou d'un obstacle sous-jacent). L'attention se porte ensuite sur des signes moins connus, ou oubliés, rapidement accessibles à l'inspection et la palpation, de très haute valeur quant à l'existence d'une insuffisance artérielle évoluée.<sup>7,8</sup> Ils sont de deux ordres, hémodynamique et trophique.

### Hémodynamique

Les signes hémodynamiques reflètent la pression distale et le tonus vasomoteur. Il s'agit du:

- temps de remplissage veineux. En décubitus, normalement une veine superficielle du pied vidée de son sang



par le doigt de l'examineur se remplit quasi instantanément dès que la pression sur la veine est libérée. Le temps de remplissage veineux est d'autant plus long que l'insuffisance artérielle est plus sévère.

- Couleur de la peau au changement de position. La perte du tonus vasomoteur en basse pression de perfusion rend la couleur de la peau dépendante de la pression hydrostatique comme en témoigne la décoloration rapide (< 30 sec) de la semelle plantaire en élévation du talon à 60° jambe tendue (test de Buerger) ou l'érythrocyanose du pied en position assise.

### Trophique

Les signes trophiques sont liés à la nature des pulpes digitales et de la coque talonnière qui, très sensibles à l'ischémie, s'atrophient avec l'insuffisance artérielle croissante (syndrome de la pulpe vide, contact osseux à la palpation transcutanée).

Quand ils sont présents, ces deux types de signes sont hautement prédictifs d'insuffisance artérielle sévère comme en témoignent leurs corrélations avec les mesures hémodynamiques (index de pression à la cheville < 0,5, pression digitale < 30 mmHg, pression transcutanée d'oxygène à l'avant-pied < 30 mmHg en décubitus;  $p < 0,01$  – données personnelles). A l'opposé, leur absence rend peu probable le diagnostic d'ICC. La recherche de ces signes est donc un temps majeur de l'évaluation de la probabilité clinique d'ICC préalable à toute investigation complémentaire.<sup>9,10</sup>

### Evaluation de la pression distale

Le pole test est une variante du test de Buerger.<sup>11,12</sup> Il permet d'évaluer la pression distale par la détection de l'arrêt du flux artériel à l'avant-pied, à la surélévation du talon jambe en extension, patient en décubitus. La hauteur correspondante est mesurée sur une barre verticale graduée en centimètres. Le signal artériel est détecté avec une sonde Doppler 10 MHz positionnée en regard d'une artère de cheville ou du pied. L'objectif est l'évaluation de pressions distales < 50-70 mmHg, c'est-à-dire la validation du diagnostic d'ICC.

La connaissance de ce test est importante quand on ne dispose pas d'une mesure de pression digitale, car la mesure non invasive de la pression à la cheville n'est pas fiable chez ces patients du fait de la très grande fréquence de médiocalcinoses des artères jambières (liée au diabète, à l'insuffisance rénale ou au grand âge).

### Contexte, facteurs de risque

Dans la vaste majorité des cas, l'ICC résulte de lésions athérosclérotiques occlusives multi-étagées sur l'arbre artériel des MI. Les facteurs de risque (FR) sont donc communs à ceux des autres localisations d'athérosclérose (facteur 3 pour le tabagisme chronique, facteur 4 pour le diabète). Parmi les FR, le diabète tient une place particulière. Il peut être connu mais l'ICC peut être révélatrice du diabète. L'impact réel du diabète est toutefois difficile à juger, car du diagnostic de trouble trophique diabétique à celui d'artériopathie diabétique au stade d'ICC, il y a les aléas de facteurs de confusion (neuropathie sensitive, infection, trau-

matismes, micro-angiopathie cutanée) et de la précision du diagnostic (médiocalcinoses jambières, seuils de définition de l'ICC). Il en est de même avec les patients âgés chez lesquels on retrouve les problèmes de médiocalcinoses, de neuropathie sensitive, de comorbidités vasculaires et non vasculaires.

Au total, il s'agit souvent de patients âgés (âge moyen 75 ans, mais extrêmes: 35-100 ans), sédentaires ou à mobilité réduite (ne claudicant pas), de patients avec neuropathie sensitive (ne sentant pas) ou avec comorbidités réduisant la perfusion distale (insuffisance cardiaque par exemple). Des séries suggèrent que la moitié des patients avec ICC sont indemnes de symptôme d'AOMI dans les six mois précédant l'apparition des signes d'ICC.<sup>13</sup>

Des pathologies autres qu'une AOMI peuvent être en cause: pathologie emboligène (lésions ulcérées, anévrismes poplités, cardiopathie), thrombotiques (thrombophilies), vascularites, maladie de Buerger, traumatismes artériels. Le contexte est différent et le tableau clinique est en règle générale plus rapidement progressif.

### CONCLUSION

La prévalence de l'ICC risquant fort d'augmenter dans les années à venir du fait de ses facteurs de risque majeurs (diabète, tabagisme, âge avancé), il est important de garder à l'esprit que la terminologie d'ICC est née de la nécessité d'une meilleure caractérisation des cas pour une prise en charge optimale, pour évaluer et comparer les traitements actuels et futurs. La simple association (DD ou TT) + AOMI ne suffit pas à qualifier l'AOMI comme étant au stade d'ICC. Les DD ischémiques répondent à une clinique précise, les TT sont plus difficiles à qualifier mais la lecture fine du pied sait reconnaître les marques d'une insuffisance artérielle sévère. La précision de l'évaluation clinique initiale est le socle sur lequel les mesures hémodynamiques permettront d'établir un pronostic pour le membre et, conjointement à l'imagerie, la meilleure stratégie thérapeutique. ■

### Implications pratiques

- Le terme ischémie critique chronique (ICC) définit un stade extrême d'insuffisance artérielle de membre inférieur où la pression résiduelle distale tombe à un niveau tel que le flux nutritif est compromis. A ce stade, le patient est à haut risque d'amputation, de handicap ou de décès dans l'année
- La présence de douleurs de décubitus, d'ulcère(s) ou de gangrène sur un membre avec artériopathie occlusive des membres inférieurs n'est pas suffisante pour parler d'ICC. Le lien de cause à effet doit être établi sur les caractères de la douleur ou des lésions cutanées, les signes cliniques et hémodynamiques d'insuffisance artérielle sévère du pied
- La pression mesurée à la cheville de façon non invasive n'est pas un paramètre fiable pour le diagnostic d'ICC. La mesure de pression à l'orteil est recommandée pour tout patient suspect d'ICC



## Bibliographie

- 1 Fontaine R, Kim M, Kieny R. Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. *Helvetica Chirurgica* 1954;5:6:499-533.
- 2 \*\* Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, et al. ESVS guidelines for critical limb ischemia and diabetic foot. Chapter 1: Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42 (Suppl.2):S4-12.
- 3 Jamieson C. The definition of critical ischaemia of a limb. *Br J Surg* 1982;69(Suppl.):S1.
- 4 \*\* Second European consensus document on chronic critical leg ischemia. *Circulation* 1991;84:IV1-26.
- 5 Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(Suppl.1):S1-75.
- 6 Cranley JJ. Ischemic rest pain. *Arch Surg* 1969;98: 187-8.
- 7 Spittell JA. Recognition and management of chronic atherosclerotic occlusive peripheral arterial disease. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1981;50:19-23.
- 8 Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA* 2006;295:536-46.
- 9 Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006;113:e463-654.
- 10 Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, et al. Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for health professionals from a special writing group of the Councils on Cardiovascular Radiology, Arteriosclerosis, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention, the American Heart Association. *Circulation* 1994;89: 511-31.
- 11 Pahlsson HI, Wahlberg E, Olofsson P, Swedenborg J. The toe pole test for evaluation of arterial insufficiency in diabetic patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18: 133-7.
- 12 Paraskevas N, Ayari R, Malikov S, et al. «Pole test» measurements in critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:253-7.
- 13 Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2010;51:230-41.

\* à lire

\*\* à lire absolument