

# Les ulcères artériels aux membres inférieurs **partie 1**

## Reconnaître la maladie vasculaire athérosclérotique

Par **Diane St-Cyr**, inf. certifiée en stomothérapie (C), B.Sc., M.Éd.

### Objectif pédagogique

Cette série de deux articles permettra à l'infirmière de reconnaître les signes de la maladie vasculaire athérosclérotique, de connaître les principaux tests de dépistage, d'évaluer les ulcères ischémiques aux membres inférieurs et d'appliquer le meilleur traitement afin de réduire les complications et de soulager le patient.

Ce premier article présente les facteurs de risque de la maladie vasculaire athérosclérotique, l'étiologie des ulcères artériels et les principaux éléments de l'examen physique.

La maladie vasculaire athérosclérotique (MVAS) cause des ulcères artériels aux membres inférieurs. Cette maladie provoque en effet une occlusion artérielle qui entraîne une ischémie tissulaire distale. La lésion, située entre le genou et le bout du pied, est douloureuse et difficile à guérir. Parmi les complications fréquentes d'un ulcère artériel, aussi appelé ulcère ischémique, mentionnons l'infection, la gangrène et l'amputation (Ollivier, 2007 ; Doughty, 2012).

Pour favoriser la cicatrisation et réduire les complications, l'infirmière doit connaître l'étiologie de l'ulcère artériel ou ischémique, appliquer les pratiques exemplaires, soulager la douleur et prodiguer un enseignement au patient pour qu'il abandonne les habitudes de vie qui constituent des facteurs de risque d'aggravation de la MVAS.

La prévalence des ulcères artériels est moindre que celles des ulcères veineux et neuropathiques (Doughty, 2012). Les ulcères artériels représentent environ 10 % des ulcères aux jambes. Ils sont plus fréquents chez les hommes et chez les personnes qui avancent en âge.

Les taux de prévalence de la MVAS varient selon les particularités des études. Lorsque la claudication intermittente – cette douleur crampiforme déclenchée par la marche, mais disparaissant au repos – est un critère d'inclusion, les taux varient de 2 % à 6 % chez les moins de 50 ans et de 20 % ou plus chez les personnes âgées d'au moins 80 ans (Doughty et Holbrook, 2007).

La MVAS est souvent « silencieuse » ; des données récentes avancent que presque la moitié des cas sont asymptomatiques (Doughty, 2012). Les auteurs Leriche et Fontaine, en 1952, proposaient une classification de la MVAS, appelée insuffisance artérielle, en quatre stades (voir Tableau 1).

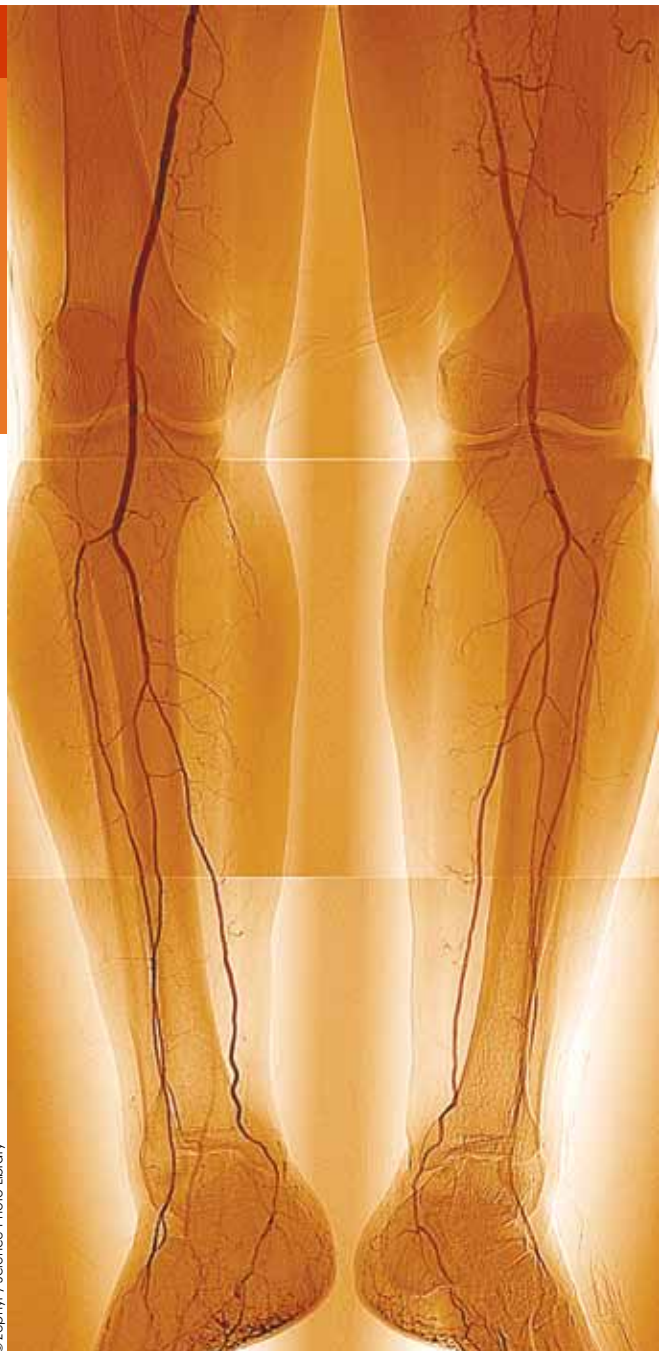


Image d'une angiographie d'un homme de 66 ans démontrant des rétrécissements irréguliers des artères (sténoses) causés par des dépôts lipidiques.

## Étiologie

La principale cause des ulcères artériels est l'athérosclérose. Dans des cas plus rares, ils peuvent indiquer la maladie de Buerger, de l'anémie falciforme ou de la vasculite ; ils touchent alors des sujets plus jeunes (Doughty, 2007).

L'athérosclérose peut atteindre toutes les artères ; c'est pourquoi la maladie cardiovasculaire et la maladie cérébrovasculaire sont souvent concomitantes. L'aorte, les artères iliaques, fémorales et poplitées sont les plus touchées par la MVAS (Doughty, 2007).

Au début, des plaques de lipides se déposent sur la paroi des artères et en diminuent la lumière. Pour compenser, les artères se dilatent afin de maintenir un flux sanguin adéquat. Mais lorsque le blocage obstrue 50 % ou plus de la lumière artérielle, le débit vasculaire n'est plus suffisant (Ollivier, 2007). Avec l'évolution de la maladie, des dépôts de calcium et de cristaux de cholestérol contribuent à la perte d'élasticité et au durcissement des parois artérielles (artériosclérose), ce qui diminue encore plus le flux sanguin pour l'irrigation des tissus (Doughty, 2007).

## Histoire de santé

L'histoire de santé est primordiale pour dépister la MVAS et comprendre l'étiologie des ulcères aux membres inférieurs. Elle met en évidence ses manifestations et ses facteurs de risque (Holloway, 2007).

La présence de douleur aux membres inférieurs est une donnée importante. Lorsque la MVAS n'est pas du type asymptomatique, le premier signe est généralement la douleur. Les questions porteront sur l'élément déclencheur de la douleur, les facteurs qui l'aggravent, le foyer de la douleur, ses caractéristiques, sa durée et les stratégies qui la soulagent. Ces données aident à confirmer la gravité et le site d'atteinte de la MVAS, la douleur se manifestant dans les groupes musculaires après le blocage.

## Facteurs de risque

Les facteurs de risque de la MVAS sont nombreux ; certains sont propres à la personne, d'autres sont liés à ses habitudes de vie, d'autres encore sont considérés comme émergents (Doughty, 2012). Le Tableau 2 dresse la liste de

ces facteurs. Notons que la majorité d'entre eux peuvent être éliminés ou amoindris par des changements dans les habitudes de vie ou par la prise de médicaments.

Les facteurs de risque de la MVAS entrent dans trois catégories : causaux, prédisposants et émergents.

### Facteurs causaux

Ils ont une relation de cause à effet. Les quatre facteurs causaux peuvent être modifiés et devraient être la priorité d'intervention des cliniciens.

**Tabagisme.** La relation de cause à effet entre le tabagisme et la MVAS est connue depuis 1911. Un diagnostic de MVAS est établi dix ans plus tôt chez un fumeur que chez un non-fumeur (Norgren *et al.*, 2007). Les fumeurs ont un risque quatre fois plus grand de souffrir de MVAS (Doughty, 2012). Le tabagisme chez la femme semble être plus nocif que chez l'homme, c'est-à-dire qu'une consommation de tabac sur dix ans chez elle équivaut à trente ans chez lui (Doughty, 2012). La consommation d'une cigarette diminue la circulation sanguine de 30 % pendant une heure (Sieggreen *et al.*, 2008).

**Diabète.** Le diabète, particulièrement de type 2, est l'un des facteurs de risque le plus prévisible du développement de la MVAS. En effet, il augmente de deux à quatre fois le risque (Doughty, 2012). Le contrôle de l'hémoglobine glyquée est particulièrement important car, pour chaque point de pourcentage d'augmentation, le risque de MVAS augmente de 26 %. La MVAS

Figure 1 Progression de l'ischémie tissulaire

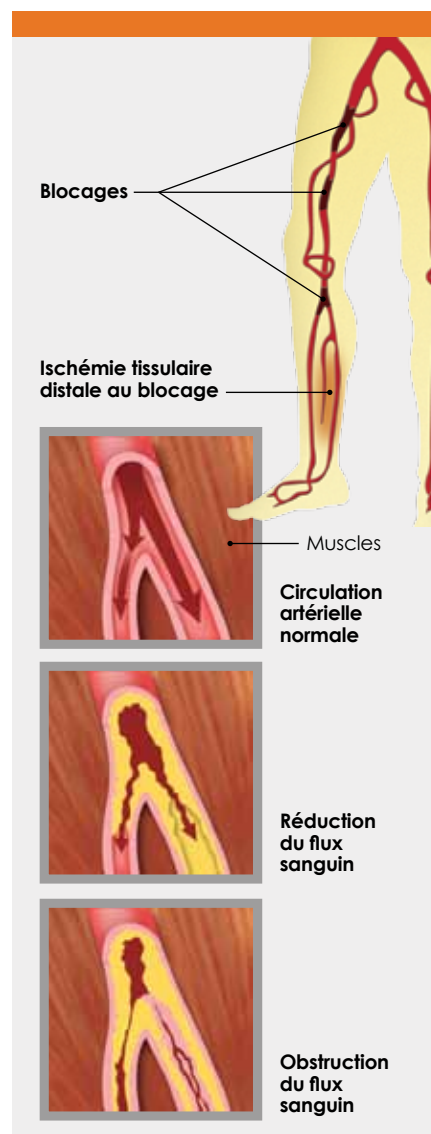


Tableau 1 Classification de l'insuffisance artérielle selon Leriche et Fontaine

Stade	Description
I	Absence de symptomatologie fonctionnelle, mais disparition d'un ou de plusieurs poulx traduisant l'oblitération d'un ou de plusieurs troncs artériels.
II	Ischémie musculaire à l'effort, se manifestant par une claudication intermittente à la marche. À ce stade, le débit sanguin artériel au repos est suffisant.
III	Ischémie tissulaire permanente. Le débit au repos est limité. <ul style="list-style-type: none"><li>■ En position debout, la pression hydrostatique assure une perfusion limitée.</li><li>■ En position couchée, l'absence ou la suppression de la pression hydrostatique fait apparaître des phénomènes ischémiques entraînant des douleurs.</li></ul>
IV	Ischémie avancée avec troubles trophiques et gangrène.

Source : Becker, 1991.

**Tableau 2** Facteurs de risque de la MVAS

Facteur	Causal	Prédisposant	Émergent	Pouvant être modifié
Tabagisme	✓			✓
Diabète	✓			✓
Hypertension	✓			✓
Dyslipidémie	✓			✓
Ethnicité afro-américaine		✓		
Sexe masculin		✓		
Âge avancé		✓		
Obésité		✓		✓
Inactivité		✓		✓
Stress		✓		✓
Isolement social		✓		✓
Marqueurs inflammatoires			✓	
Infection			✓	
Hyperviscosité sanguine et conditions d'hypercoagulation			✓	
Hyperhomocystéinémie			✓	
Insuffisance rénale chronique			✓	

Source : Adaptation du tableau *Risk factors for lower extremities arterial disease (LEAD)* (Doughty, 2012).

est plus envahissante chez les diabétiques et atteint les gros vaisseaux en plus de causer une neuropathie symétrique distale (Norgren *et al.*, 2007). Cette neuropathie provoque des traumatismes qui sont fréquemment responsables d'ulcères artériels. Finalement, l'amputation est de cinq à dix fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques (Norgren *et al.*, 2007).

**Hypertension.** L'hypertension artérielle triple le risque de MVAS (Doughty, 2012). Ce risque est cependant moindre que celui lié au diabète (Norgren *et al.*, 2007).

**Dyslipidémie.** Pour chaque hausse de 10 mg/dl du cholestérol total, le risque de MVAS augmente de 10 %. Selon Norgren et ses collaborateurs (2007), l'élévation des triglycérides est un facteur favorisant le développement de la MVAS et ses complications systémiques.

**Facteurs prédisposants**

Ils augmentent le risque de MVAS de façon indépendante, car ils amplifient l'impact des facteurs causaux.

**Ethnicité.** Des études ont démontré que le taux de MVAS est plus élevé chez les Afro-Américains (7,8 %) que chez les Caucasiens (Norgren *et al.*, 2007).

**Sexe masculin.** La prévalence de la MVAS, silencieuse ou symptomatique, est légèrement plus marquée chez les hommes que les femmes, en particulier dans les groupes d'âges plus jeunes. Chez les patients atteints de claudication intermittente, le rapport varie de un homme pour une femme à deux hommes pour une femme. Certaines études font même état d'un rapport d'au moins trois hommes pour une femme dans les stades plus avancés de la maladie (Norgren *et al.*, 2007).

**Âge.** L'incidence et la prévalence de la MVAS augmentent graduellement avec l'âge avec une élévation très marquée à compter de 65 ans (Norgren *et al.*, 2007).

**Obésité.** Le surplus de poids, particulièrement lorsque l'indice de masse corporelle est supérieur à 25, augmente le risque de MVAS, de maladie cardiaque et de diabète (Siegreen *et al.*, 2008).

**Inactivité.** Les personnes inactives ont un risque plus élevé de MVAS. Leur tolérance à une diminution du flux artériel est inférieure à celle des personnes plus actives, car celles-ci ont développé une perfusion collatérale et une plus grande endurance à une charge physiologique.

**Stress.** Un état de stress provoque une élévation des catécholamines (p.ex., l'adrénaline) qui augmente la fréquence cardiaque, la pression artérielle et le taux de glucose dans le sang. Tous sont des facteurs causaux de la MVAS.

**Isolement social.** Les personnes isolées socialement adoptent souvent de mauvaises habitudes de vie, par exemple une alimentation déficiente, l'absence d'activité physique, la non-adhésion à leur traitement médical. Le tabagisme, la consommation abusive d'alcool ou de drogues et la suralimentation sont aussi fréquents (Johnson *et al.*, 1989).

**Facteurs émergents**

D'autres facteurs semblent être associés à la MVAS, mais leur impact n'est pas encore bien défini (Doughty, 2012).

**Marqueurs inflammatoires.** L'inflammation joue un rôle dans le développement des lésions athérosclérotiques, les blessures endothéliales déclenchant une réponse inflammatoire qui provoque

**Tableau 3** Interprétation de l'indice de pression systolique cheville bras

Résultats de l'IPSCB	Significations cliniques
> 0,90 – 1,20	Normal (1,20 ou > devrait indiquer une calcification)
0,80 – 0,90	Ischémie légère (possibilité de maladie artérielle)
0,50 – 0,79	Ischémie modérée
0,35 – 0,49	Ischémie modérément grave
0,20 – 0,34	Ischémie grave
< 0,20	Probabilité d'une ischémie critique du membre inférieur (La pression absolue et le tableau clinique doivent être pris en considération.)

Source : Burrows *et al.*, 2006.

la fibrose des vaisseaux. Des études démontrent que des sujets atteints d'une MVAS avancée présentent des taux élevés de marqueurs inflammatoires (p.ex., protéine C réactive, fibrinogène, interleukine 6) (Norgren *et al.*, 2007 ; Doughty, 2012).

**Infection.** Des états inflammatoires causés par la parodontopathie et la *Chlamydia pneumoniae* (CP) sont associés à un risque plus élevé et à une gravité supérieure de la MVAS. L'antibiothérapie utilisée pour traiter la CP donne de meilleurs résultats cliniques pour l'évolution de la MVAS (Doughty, 2012).

#### **Hyperviscosité sanguine et conditions d'hypercoagulation.**

Des taux élevés d'hématocrite et une hyperviscosité sanguine sont présents chez les personnes souffrant de la MVAS. Ces deux facteurs de risque assombrissent le pronostic de la MVAS (Norgren *et al.*, 2007).

**Hyperhomocystéinémie.** Cette maladie héréditaire dominante autosomique existe chez 30 à 40 % des personnes souffrant de la MVAS comparativement à 1 % dans la population générale (Norgren *et al.*, 2007 ; Doughty, 2012).

#### **Insuffisance rénale chronique.**

Les recherches montrent un lien entre l'évolution de la MVAS et de la maladie rénale. Certaines données suggèrent même que l'insuffisance rénale pourrait être un facteur causal (Norgren *et al.*, 2007).

#### **Examen physique**

L'inspection des membres inférieurs peut révéler des signes de présence de la MVAS.

**Apparence.** Habituellement, la coloration du membre est pâle en position couchée et devient rouge pourpre en position assise. Cette rougeur déclive est causée par la dilatation des artérioles de surface en réaction à l'apport insuffisant en oxygène (OIIQ, 2007). La peau est mince et luisante, sèche et rugueuse, froide ou très froide. Les ongles sont épaissis et la perte de pilosité est plus marquée en distal. Les membres inférieurs montreront de l'œdème surtout s'ils sont presque toujours en position dépendante ou encore, si une maladie veineuse est concomitante (Doughty, 2012).

**Palpation.** La palpation des différents pouls des membres inférieurs est un élément important de l'examen physique. Cependant, des pouls palpables n'excluent pas la présence de la MVAS ; ils peuvent alors fournir des indices sur la gravité de la maladie. Les pouls doivent être comparés d'un point de palpation à l'autre et d'un membre à l'autre.

Le test du temps de remplissage capillaire donne aussi un indice de la MVAS s'il est anormal.

#### **Dépistage**

##### **Indice de pression systolique**

**cheville bras.** L'indice de pression systolique cheville bras (IPSCB) est un test diagnostique non effractif qui donne une mesure objective de la maladie artérielle et de sa gravité. « Mesuré à l'aide d'un appareil d'ultrasonographie (Doppler) muni d'une sonde de 8 MHz (5 MHz pour les clients obèses), l'IPSCB consiste à diviser le résultat de la pression systolique de la cheville par celui de la pression systolique brachiale » (OIIQ, 2007).

Le Tableau 3 reproduit l'interprétation des résultats de l'IPSCB de Burrows et ses collaborateurs (2006).

Notons que les clients diabétiques présentent fréquemment une calcification des artères des jambes et des chevilles, ce qui altère ou empêche la compression des artères et fausse les résultats du test.

**Examens complémentaires.** La mesure de la pression de l'orteil et les graphiques des ondes artérielles sont des examens complémentaires à effectuer lorsque l'IPSCB est supérieur à 1,3 (Doughty, 2012).



Mesure de l'indice de pression systolique à l'aide d'un Doppler. Source : Kunimoto *et al.*, 2001. Reproduction autorisée.

#### **Pression de l'orteil**

La pression de l'orteil se mesure à l'aide d'un petit manchon et d'une sonde Doppler ou un pléthysmographe optique qui capte la pression systolique. Une pression de plus de 30 mmHg indique un potentiel de cicatrisation favorable de l'ulcère situé sur l'orteil ou avant de pratiquer une amputation de l'orteil en cas de gangrène.



Mesure de la pression de l'orteil.

## Pressions artérielles segmentées

La mesure des pressions artérielles segmentées fournit des indices de la qualité du flux artériel. Pour la réaliser, il convient de placer plusieurs brassards sur les membres inférieurs, sous la région inguinale, au-dessus et au-dessous du genou, ainsi qu'au-dessus de la malléole. Le brassard le plus distal est gonflé jusqu'à ce que le bruit artériel ne soit plus audible. Il est ensuite dégonflé et la pression systolique est mesurée à l'aide d'une sonde d'ultrasonographie dès que le bruit artériel redevient audible. Cette manœuvre est répétée pour chaque brassard. Les résultats sont enregistrés et comparés d'un site à l'autre (OIIQ, 2007).

Une différence de 20 mmHg ou plus entre deux parties adjacentes de la même jambe indique une occlusion artérielle dans cette région. Une différence de 20 à 30 mmHg entre deux zones, enregistrée par exemple entre une jambe et la jambe contralatérale, indique une sténose (Doughty, 2012).

## Ondes artérielles

Les ondes artérielles illustrent les changements dans le volume sanguin qui se produisent pendant un cycle cardiaque (OIIQ, 2007).

Une onde normale est composée de trois cycles : le premier durant la systole, le deuxième durant la diastole et le troisième au rebond de la valve aortique. Ainsi, les ondes artérielles sont biphasiques si la MVAS est légère, et monophasiques si elle est grave.

## Autres tests

D'autres tests plus poussés peuvent être demandés, par exemple les mesures de pressions artérielles segmentées qui comparent les pressions systoliques à plusieurs niveaux de la jambe. ■■■

*Remerciements : L'auteure remercie Danielle Gilbert, infirmière stomothérapeute, enseignante au Cégep de Lévis-Lauzon, pour la relecture de cet article.*

## L'auteure



**Diane St-Cyr** est infirmière stomothérapeute. Elle donne des formations et agit à titre de consultante auprès de différents établissements. Elle a fondé sa propre entreprise. Elle travaille aussi au CSSS du Sud-Ouest-Verdun et au Centre de stomie Premier, de Montréal.

*Le deuxième et dernier article de cette série traitera des caractéristiques des ulcères artériels aux membres inférieurs et de leurs traitements. Cette série sera accompagnée d'un post-test en ligne donnant droit à des heures admissibles dans la catégorie formation accréditée. Il sera disponible sur la plateforme de téléapprentissage Mistral.*



## Références

- Becker, F. « La classification de l'insuffisance artérielle des membres inférieurs de Leriche et Fontaine : une réactualisation nécessaire », *Médecine et hygiène*, vol. 49, n° 1871, 1991, p. 143-149.
- Burrows, C., R. Miller, D. Townsend, R. Bellefontaine, G. Mackean, H.L. Orsted et al. « Recommandations des pratiques exemplaires pour la prévention et le traitement des ulcères veineux de la jambe – Mise à jour 2006 », *Wound Care Canada*, vol. 4, n° 1, 2006, p. 99-107.  
[En ligne : <http://cawc.net/images/uploads/wcc/4-1/vol4no1-BP-VLU-fr.pdf>]
- Doughty, D.B. « Arterial ulcers », in R.A. Bryant et D.P. Nix (ss la dir. de), *Acute and Chronic Wounds: Current Management Concepts* (4<sup>e</sup> éd.), St. Louis, Mosby Elsevier, 2012, p. 178-193.
- Doughty, D.B. et R. Holbrook. « Lower-extremity ulcers of vascular etiology », in R.A. Bryant et D.P. Nix (ss la dir. de), *Acute and Chronic Wounds: Current Management Concepts* (3<sup>e</sup> éd.), St. Louis (MO), Mosby Elsevier, 2007, p. 258-306.
- Holloway, G.A. « Arterial ulcers: Assessment, classification, and management », in D. Krasner, G.T. Rodeheaver et R.G. Sibbald (ss la dir. de), *Chronic Wound Care: A Clinical Source Book for Healthcare Professionals* (4<sup>e</sup> éd.), Malvern (PA), HMP Communications, 2007, p. 443-449.
- Johnson, J.V., E.M. Hall et T. Theorell. « Combined effects of job strain and social isolation on cardiovascular disease morbidity and mortality in a random sample of the Swedish male working population », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 15, n° 4, août 1989, p. 271-279.
- Kunimoto, B., M. Cooling, W. Gulliver, P. Houghton, H. Orsted et R.G. Sibbald. « Best practices for the prevention and treatment of venous leg ulcers », *Ostomy/Wound Management*, vol. 47, n°2, fév. 2001, p. 34-50.
- Norgren, L., W.R. Hiatt, J.A. Dormandy, M.R. Nehler, K.A. Harris, F.G. Fowkes et al. « Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) », *Journal of Vascular Surgery*, vol. 45, Suppl 5, janv. 2007, p. S5-S67.
- Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (OIIQ). *Les soins de plaies au cœur du savoir infirmier – de l'évaluation à l'intervention pour mieux prévenir et traiter*, Montréal, OIIQ, 2007, 512 p.
- Sieggreen, M.Y., R.A. Kline et R.G. Sibbald. « Arterial ulcers », in S. Baranoski et E.A. Ayello (ss la dir. de), *Wound Care Essentials: Practice Principles* (2<sup>e</sup> éd.), Philadelphie (PA), Lippincott Williams & Wilkins/HMP Communications, 2008, p. 443-449.