



Les artériopathies des membres chez les dialysés

Dr. PRENAT - C.H. VITTEL

I - GÉNÉRALITÉS

Les complications cardio-vasculaires ischémiques représentent la première cause de mortalité des patients dialysés. Nous nous limitons ici aux artériopathies périphériques. Ces atteintes vasculaires sont apparues particulièrement fréquentes et graves avec la prolongation importante de la durée de vie des insuffisants rénaux apportée par les techniques de dialyse; cependant elles sont déjà présentes au stade d'insuffisance rénale chronique. La population insuffisante rénale est porteuse d'une athérosclérose d'apparition plus précoce et d'évolution accélérée par rapport à la population générale. Cela a bien été prouvé lors d'études anatomiques de prélèvements d'artères iliaques obtenus lors de transplantation rénale ou lors d'autopsie.

II - PATHOGÉNIE

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de l'athérosclérose chez le patient dialysé, ajoutés aux facteurs de risque bien connus de la population générale que sont **l'hypertension artérielle, le tabagisme, les hyperlipidémies.**

1 - *L'hypertension artérielle* est fréquemment liée à l'insuffisance rénale chronique, qu'elle en soit la cause ou la complication. Environ 15% des patients hémodialysés ont une hypertension systolo-diastolique et 12,5% une hypertension systolique seule.

La correction de l'hypertension réduit la fréquence des complications vasculaires.

2 - *Le tabagisme* : le risque est multiplié par 4 chez le sujet fumeur 20 cigarettes/jour par rapport à celui fumeur moins de 10. L'artérite est d'autre part étroitement corrélée avec la durée de consommation de tabac.

3 - Les hyperlipidémies :

a - les facteurs athérogènes

Cholestérol : les fractions athérogènes sont essentiellement les L.D.L (lipoprotéines de basse densité) alors que les H.D.L (lipoprotéines de haute densité) sont la fraction anti-athérogène.

La diminution des **Apoprotéines A1** et l'élévation des **Apoprotéines B** sont également un facteur athérogène.

Les **Hypertriglycéridémies** sont également en cause.

La **lipoprotéine a** (Lp (a)) a un rôle très athérogène dès que son taux dépasse 0,30 g/l.

b - dans l'insuffisance rénale

La plus importante anomalie lipidique associée à l'insuffisance rénale est l'hypertriglycéridémie. La plupart des études ont trouvé des taux élevés de triglycérides chez 50% à 75% des patients dialysés. Cette élévation étant due soit à une production accrue soit à une diminution du catabolisme des triglycérides.

L'hypercholestérolémie est rare chez le patient urémique, mais il existe des changements dans la distribution lipidique : H.D.L cholestérol diminué chez 50% à 75% des patients dialysés et chez les urémiques chroniques non dialysés. Le rapport H.D.L cholestérol / L.D.L cholestérol est donc diminué.

D'autre part, l'insuffisance rénale est associée à des anomalies de la répartition des apolipoprotéines : réduction significative des apolipoprotéines A1 et A2 et augmentation des apolipoprotéines B.

Enfin, les patients porteurs d'une insuffisance rénale chronique ont une concentration augmentée en lipoprotéines a.

Le rôle précis de la dyslipoprotéïnémie dans le développement de la maladie vasculaire de l'insuffisance rénale n'a pas été établi de façon claire. Une exposition à long terme aux produits d'un catabolisme lipidique anormal peut avoir des effets agressifs sur les cellules endothéliales.

c - Profils lipidiques selon le mode de traitement :

- En D.P.C.A : Cholestérol total augmenté

L.D.L augmentés

Apo B augmentés

H.D.L diminués par perte dans le liquide péritonéal

Apo A1 diminués également par perte dans le liquide péritonéal

Lp (a) augmentés avec des taux 3 fois supérieurs à la population générale.

- En Hém. : H.D.L diminués

Apo A diminués

Cholestérol total diminué, la diminution semblant corrélée à l'ancienneté de la dialyse.

Lp (a) augmentés avec des taux 2 fois supérieurs à la population générale.

Au total : le risque athérogène paraît donc supérieur en D.P.C.A.

4 - Facteurs favorisants :

- **Hyperparathyroïdie**, fréquente chez le dialysé et qui entraîne des calcifications artérielles par précipitation de cristaux de phosphate de calcium.

- **Diabète** : La néphropathie diabétique est actuellement devenue une des premières causes de mise en dialyse. L'artériopathie représente une complication majeure du diabète, sévère sur le plan fonctionnel, caractérisée par sa prédominance distale ainsi que par l'apparition rapide de troubles trophiques.

5 - Hypothèse de la «réponse à une agression» :

Une forme quelconque d'agression à l'égard des cellules endothéliales provoque des altérations de la capacité fonctionnelle et de l'intégrité anatomique de l'endothélium, altérations qui déclenchent des réponses cellulaires conduisant au développement des lésions de l'athérosclérose et à leur progression.

L'existence de lymphocytes T (cellules immuno-compétentes) dans ces lésions suggère que les lésions d'athérosclérose représentent des réponses immunes ou auto-immunes.

III - CLINIQUE

Le stade évolutif de l'artériopathie est évalué suivant la classification de LERICHE et FONTAINE :

Stade I : absence de signes fonctionnels

Stade II : claudication artérielle intermittente, subdivisée en :

CAI + : non gênante

CAI ++ : gênante

Stade III : douleurs d'ischémie permanente

Stade IV : troubles trophiques d'ischémie tissulaire

L'examen clinique comporte la palpation des pouls périphériques, l'appréciation de la chaleur cutanée, la recherche d'excoriations cutanées, de durillons, de début de maux perforants plantaires.

Au stade des troubles trophiques, la menace essentielle est la gangrène, souvent favorisée par un traumatisme, une écorchure, une exposition au froid, ou une infection (mycose).

Enfin, certaines artérites peuvent se révéler par un accident ischémique aigu.

IV - LES EXPLORATIONS

1 - *L'écho-doppler* : cet examen utilise les ultra-sons. La meilleure exploration est obtenue avec l'écho-doppler couleur. Il permet le diagnostic et la surveillance des lésions artérielles et s'adresse au stade I et II.

2 - *L'angiographie par voie artérielle* : elle est indiquée comme examen pré-thérapeutique, dans les stades III et IV.

V - LE TRAITEMENT

1 - Les moyens

On distingue, le traitement médical et les traitements revascularisation.

1.1 Traitement médical

1.1.a) *La prise en charge des facteurs de risque* : arrêt du tabagisme, exercice physique si possible, réduction des

anomalies lipidiques par le régime et si celui-ci est insuffisant, passage aux hypolipémiants, réduction progressive de l'H.T.A, équilibration d'un éventuel diabète, hygiène et la protection des pieds, contrôle strict du bilan phospho-calcique.

1.1.b) *Traitement médical proprement dit* :

- Médicaments «vaso-actifs» :

FONZYLANE - LOFTYL - SERMION - TANAKAN - TORENTAL...

- Inhibiteurs calciques :

ADALATE - LOXEN...

- Anti-agrégants plaquettaires :

ASPIRINE - TICLID.

1.2 Les traitements de «revascularisation» :

- Angioplasties

- Endartériectomies

- Athérotomies, laser, «rotablator»

- Pontages.

1.3 Les sympathectomies

1.4 Les amputations

2 - Indications :

2.1 *Au stade I* : traitement médical (facteurs de risque et anti-agrégants).

2.2 *Au stade II* : marche, les médicaments vaso-actifs per os si C.A.I +.

Si C.A.I ++ : vaso-actifs i.v, éventuellement méthode de revascularisation.

2.3 *Aux stades III et IV* : traitements de revascularisation. Si impossibles : vaso-dilatateur i.v et traitements de la douleur. Le stade ultime sera l'amputation.

3 - Choix entre les techniques endo-vasculaires et la chirurgie :

Ces techniques se complètent actuellement :

3.1 Les pontages :

Pontages aorto-fémoraux, aorto-iliaques aux membres inférieurs.

Pontages huméro-radial, huméro-cubital aux membres supérieurs.

3.2 Endartériectomies :

S'adressent aux occlusions localisées des artères iliaques et fémorales ou des artères des membres supérieurs mais re-sténoses fréquentes.

3.3 Techniques endo-vasculaires :

Elles ont l'avantage de pouvoir être répétées et de ne pas gêner une éventuelle chirurgie ultérieure. Elles s'adressent à des sténoses segmentaires limitées de moins de 10 cm et ont les meilleurs résultats dans les localisations proximales iliaques.

Cependant les sujets dialysés ont des lésions généralement diffuses sur tout le réseau vasculaire et le traitement en est donc particulièrement difficile.

CONCLUSION

Les artériopathies périphériques des dialysés sont une complication importante et fréquente caractérisée par l'apparition précoce, leur diffusion, leur évolution explosive.

BIBLIOGRAPHIE

- Cholesterol and lipid disturbances in renal disease : the natural history of uremic dyslipidemia and the impact of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Avram MM ; Fein PA ; Antignani A ; Mittman N ; Muschnick RA ; Lustig AR ; Lapuz MH ; Goldwasser P.
Long Island College Hospital, Division of Nephrology, Brooklyn, New York 11201.
Am J Med Nov 1989 87 (5N) P55N- 60N.
- Longitudinal survey of apolipoproteins and atherogenic risk in hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis patients.
Burell D ; Antignani A ; Fein PA ; Goldwasser P ; Mittman N ; Avram MM.
Division of Nephrology, Long Island College Hospital, Brooklyn, New York 11201.
ASAIO Trans Jul - Sep 1990 36 (3) pM331 - 5.
- Atherogenic lipids and lipoproteins in hemodialysis patients.
Cheung AK ; Wu LL ; Kablitz C ; Leypoldt JK.
Renal Section, Veterans Affairs Medical Center, Salt Lake City, UT 84148.
Am J Kidney Dis (UNITED STATES) Aug 1993 22 (2) p271 - 6 ISSN : 0272 - 6386.
- Variability of peritoneal clearances for apolipoprotein and its relationship to susceptibility for atherosclerotic changes in CAPD.
Fein PA ; Fletcher D ; Antignani A ; Goldwasser P ; Jordan A ; Lustig A ; Avram MM
Long Island College Hospital.
Adv Perit Dial 1989 5 p 185 90.
- Elevated lipoprotein (a) levels in renal transplantation and hemodialysis patients.
Heimann P ; Josephson MA ; Fellner SK ; Thistlethwaite JR Jr ; Stuart FP ; Dasgupta A.
Am J Nephrol 1991 11 (6) p470 - 4 ISSN 0250 - 8095.
- Lipoprotein heterogeneity in end-stage renal disease.
Joven J ; Vilella E ; Ahmad S ; Cheung MC ; Brunzell JD.
Centre de Recerca Biomedica, Hospital de Sant Joan de Reus, Spain.
Kidney Int (UNITED STATES) Fed 1993 43 (2) p410 - 8 ISN 0085 - 2538.
- Correlation between blood prostaglandins, plasma lipids and atherosclerosis in dialyzed patients.
Dishimoto T ; Terada T ; Ymagami S ; Sugimura T ; Nischio S ; Maekawa M.
Department of Urology, Osaka City University Medical School, Japan.
Blood Purit 1990 8 (3) p141 - 8.
Fall of cholesterol with time on dialysis : impact on atherogenicity.
Lapuz M ; Avram MM ; Lustig A ; Goldwasser P ; Antignani A ; Fein PA ; Mittman N
Division of Nephrology, Long Island College Hospital, Brooklyn, New York.
- Arteriosclerosis and antihypertensive response to calcium antagonists in end-stage renal failure.
Marchais Sj ; Boussac I ; Guerin AP ; Delavaux G ; Metivier F ; London GM.
Centre Hospitalier F.H Manhes Fleury-Merogis, France.
J Cardiovasc Pharmacol 1991 18 Suppl 5 pS14 - 8 ISSN 0160 - 2246.
- The lipid model in hemodialyzed patients.
Navino C ; Zamboni G ; Barbe MC ; Guida GE ; Ruva CE ; De Leo M ; Cusaro C ; Pecora S ; Chiarinotti D ; Verzetti G.
Divisione di Nefrologia e Dialisi, Ospedale Maggiore della Carita, Novara.
Minerva Urol Nefrol Jul - Sep 1991 43 (3) p147 - 52 ISSN 0393 - 2249.
- Is atherogenesis accelerated in hemodialysis patients.
Dave Roh D.
Division of Nephrology Department of Medicine, University of California Irvine Nephrology Section.
Department of Veterans Affairs Medical Center, Long Beach, California - USA.
The international Journal of Artificial Organs / vol. 15/1992/p323 - 326
- Lipid, lipoproteins and apolipoproteins A-I and B and apolipoprotein losses in continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Steele J ; Billigton T ; Janus E ; Moran J.
Department of chemical Pathology, St. Vincent's Hospital, Fitzroy, Victoria, Australia.
Atherosclerosis Sep 1989 79 (1) p47 - 50 ISSN 0021 - 9150.
- Lipoprotein abnormalities in hyperlipidemic and normolipidemic men on hemodialysis with chronic renal failure.
Senti M ; Romeo R ; Pedro-Botet J ; Pelegri A ; Nogues X ; Rubies-Prat J.
Department of Medicine, Hospital del Mar, Barcelona, Spain.
Kidney Int May 1992 41 (5) p1394 - 9 ISSN 0085 - 2538.
- Effect of hemodialysis on lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chronic renal failure.
Toborek M ; Wasik T ; Drozd M ; Klin M ; Magner-Wrodel K ; Kopieczna - Grzebieniak E.
Department of Biochemistry and Chemistry, Silesian Medical Academy, Medykow, Poland.
Metabolism (UNITED STATES) Nov 1992 41 (11) p1229 - 32 ISSN 0026 - 0495.
- Severe defect in clearing postprandial chylomicron remnants in dialysis patients.
Weintraub M ; Burstein A ; Rassin T ; Liron M ; Ringel Y ; Cabili S ; Blum M ; Peer G ; Iaina A.
Department of Nephrology, Tel Aviv Medical Center, Israel.
Kidney Int (UNITED STATES) Nov 1992 42 (5) p1247 - 52 ISSN 0085 - 2538
- Lipoprotein (a) in patients on maintenance hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Webb AT ; Reaveley DA ; O'Donnell M ; O'Connor B ; Seed M ; Brown EA.
Charing Cross and Westminster Medical School, Charing Cross Hospital, London, UK.
Nephrol Dial Transplant (ENGLAND) 1993 8 (7) p609 - 13 ISSN 0931 - 0509.
- Prevalence of symptomatic arterial disease and risk factors for its development in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Webb AT ; Brown EA.
Department of Medicine, Charing Cross and Westminster Medical School, Charing Cross Hospital, London, UK.
Perit Dial Int (CANADA) 1993 13 Suppl 2pS406 - 8 ISSN 0896 - 8608.
- Prevalence of intermittent claudication and risk factors for its development in patients on renal replacement therapy.
Webb AT ; Franks PJ ; Reaveley DA ; Greenhalgh RM ; Brown EA.
Department of Medicine, Charing Cross and Westminster Medical School, Charing Cross Hospital, London, UK.
Eur J Vasc Surg (ENGLAND) Sep 1993 7 (5) p5223 - 7 ISSN 0950 - 821X.