

Enquête: Une histoire de claudication atypique

Méridith Gosselin R3 Médecine inter



Conflits intérêt

- Je déclare avoir aucun conflit d'intérêt

Histoire de M. C

- Homme 29 ans, canadien d'origine portugaise
- Habite avec sa copine
- Travaille pour une compagnie de vélos

Histoire de M. C

- Aucune allergie
- Aucune médication. Aucuns suppléments ni stéroïdes
- Aucuns antécédents
- Seul antécédent familial: GMM AVC 60aine

Habitudes de vie

- ROH occasionnel
- THC occasionnel
- Aucunes autres drogues
- Non-fumeur à vie
- Grand sportif, 150km de vélo par semaine



HMA

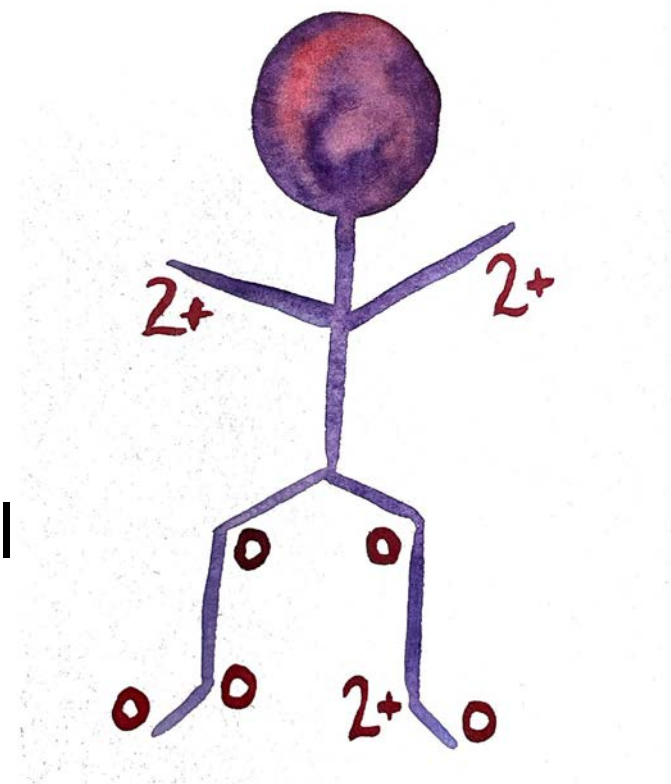
- Se présente à l'urgence le lendemain de son retour d'un voyage de trois semaines en Italie
- Il y a 5 mois, il a ressenti un claquement soudain au niveau poplité droit il y a 5 mois en vélo. Douleur mollet D aiguë, soulagée par repos.
- Il y a 2 mois, 2e épisode identique.
- Tableau de claudication (douleur + paresthésies + pâleur pied D) après 20 minutes de vélo ou de marche, soulagée par repos.
- Quelques jours avant de consulter, 3e épisode de claquement lors de son voyage en Italie et depuis, ne peut plus marcher plus de 2 minutes sans douleur (> 50m)
- Paresthésies persistantes depuis, sans parésie franche, en plus d'une pâleur à l'effort. Douleur disparaît au repos
- Aucune histoire de trauma

HMA

- Pas de céphalées, d'étourdissements, trouble de la vision ou de l'audition.
- Pas d'autres paresthésies ni parésies
- Pas de douleur thoracique, DRS, dyspnée, hémoptysies, palpitations
- Pas de lésions cutanées, d'arthralgies, de symptômes génito-urinaires GI
- Pas Sx B

Examen physique

- 148/93 FC 62 sat 98% AA FR 16 T 36,7
- Cou : pas de souffle, pouls carotidiens 2+ x2
- Auscultation cardio-pulmonaire N. Abdomen souple
- MI: Mollets souples x2
- Pâleur objective au tier distal hallux pied D, disparaît avec repos et position assise. Pied D froid > G, refill >3 sec D, N à G. Pas plaies MI x2. Sensibilité grossière 4 membres N. Forces C8, L4-S1 5/5 x2



Laboratoires

- GB 8,5 Hb 154 (172 en 2023/08) Plt 262
- Créatinine 81 urée 5,3 Sodium 138 Potassium 3,9
- Calcium corrigé 2,43 Phosphate 0,87 Magnésium 0,76
- ALT 7 PALC 56 Bilirubine 8 Albumine 45 Lipase 12
- Créatine kinase 126 CRP 8 HbA1c 5% a/u N TSH 2,79

Doppler artériel périphérique membres inf.

À droite, l'artère fémorale commune est perméable. Le flot est normal, il est triphasique. Il n'y a aucune plaque calcifiée. La bifurcation fémorale est perméable. Par contre, il y a présence d'une thrombose partiellement occlusive de l'artère fémorale profonde au tiers proximal. L'artère fémorale superficielle au tiers proximal est perméable. Par contre, il y a thrombose de l'artère au tiers moyen avec une reprise puis une thrombose par la suite, un peu plus loin distalement. L'artère poplitée est également thrombosée de même que l'artère tibiale postérieure et l'artère tibiale antérieure.

À gauche, l'artère fémorale commune est perméable et de bon calibre. Le flot est triphasique et il n'y a pas d'accélération. Il n'y a aucune plaque calcifiée ou hypoéchogène. L'artère fémorale profonde est thrombosée dès le tiers proximal. L'artère fémorale superficielle gauche quant à elle, présente un flot triphasique au tiers proximal et au tiers moyen jusqu'au tiers distal où on note par ailleurs une collatérale. L'artère poplitée présente un flot triphasique. Elle est de bon calibre et il n'y a pas de plaque calcifiée. L'artère tibiale postérieure apparaît perméable avec un flot biphasique jusqu'au niveau de la malléole. L'artère tibiale antérieure présente une petite zone qui présente un flot biphasique mais le reste de l'artère apparaît thrombosé.

Conclusion :

Thrombose artérielle de l'artère fémorale superficielle droite, de l'artère fémorale profonde droite et de l'artère fémorale profonde gauche. Thrombose de l'artère poplitée droite et des artères tibiales postérieure et tibiale antérieure droites.
Thrombose probable de l'artère tibiale antérieure gauche.

Impression diagnostique

- Insuffisance artérielle subaigue/ chronique Fontaine 2
 - Thrombophilie, SAPL, Polycythémie vera à éliminer
 - Aucun signe d'appel néoplasique
 - Vasculite des moyens vaisseaux moins probable
 - Dyslipidémie familiale moins probable



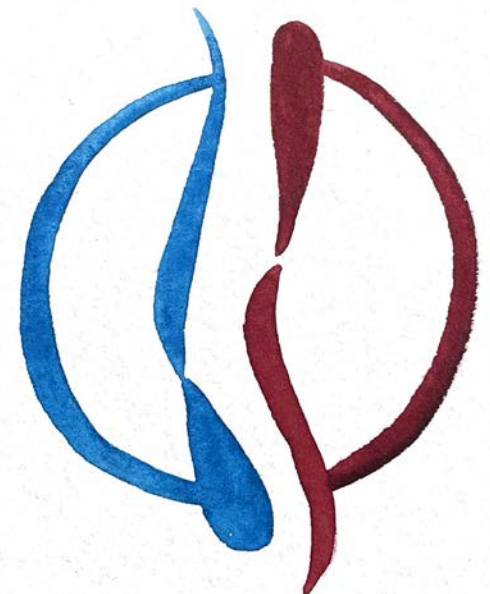
CHUM

Centre hospitalier
de l'Université de Montréal

Demandons l'avis de la chirurgie vasculaire

Consultation Chirurgie vasculaire

- Thromboses artérielles multiples des membres inférieurs bilatéraux avec claudication et douleur de repos MI droit, sans signe d'ischémie aiguë
 - Suggèrent ETT, Holter, ECG, Scan thoraco-abdomino-pelvien et angioscan membres inférieurs



Angioscan membres inférieurs

Aorte abdominale normale

Troncs digestifs artériels normaux

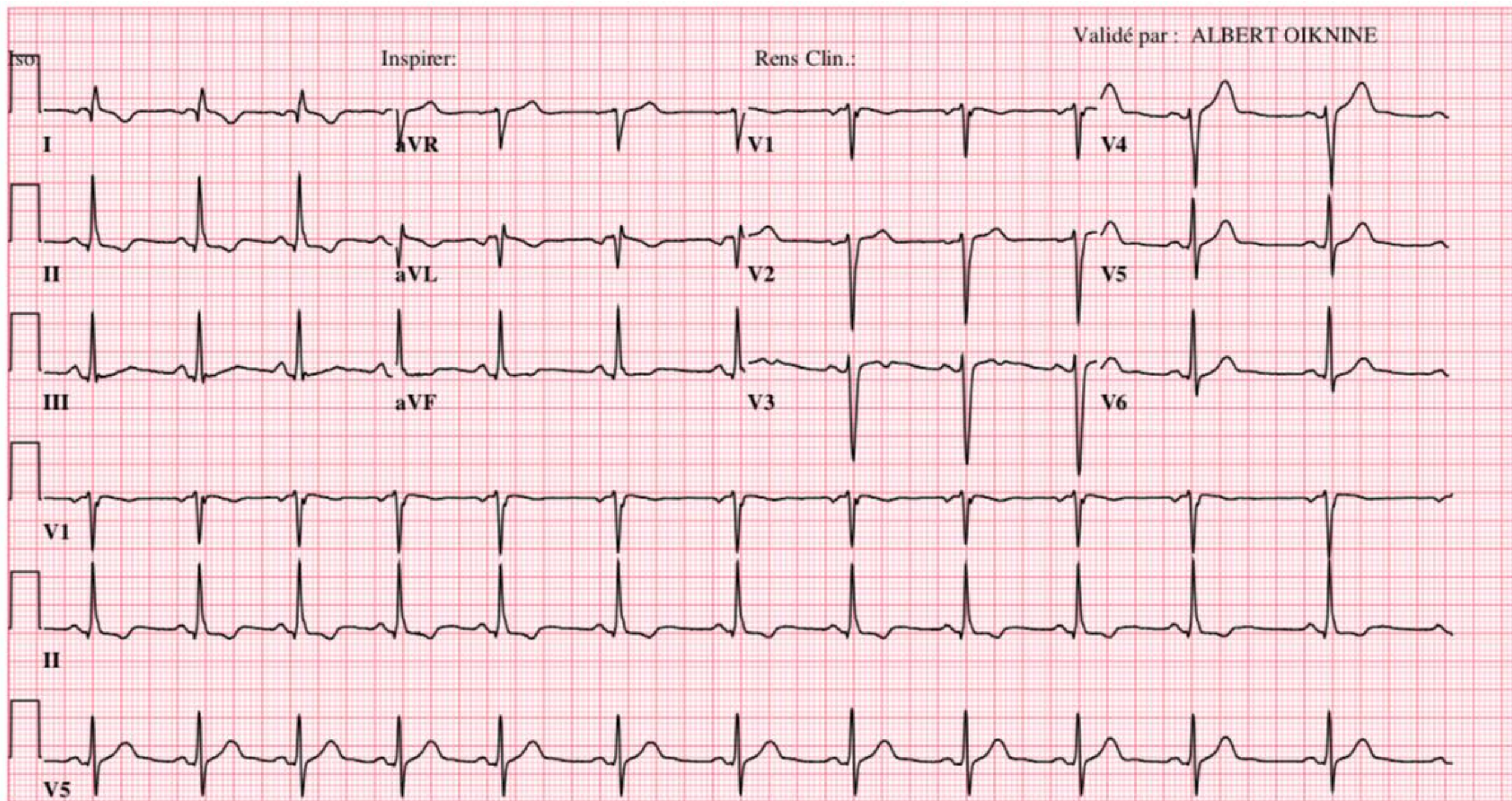
Artères rénales normales

Membre inférieur droit: Artère iliaques interne porteuse de thrombus d'allure aiguë-subaiguë, artère fémorale profonde porteuse de thrombus proximal important, avec du thrombus plus subtile dans certaines branches distales, artère poplitée superficielle occluse sur toute sa longueur inférieure, très peu d'opacification au niveau jambier

Membre inférieur gauche: Axe iliaque normal, artère fémorale profonde occluse en en post-ostiale immédiat sur toute sa longueur par du thrombus d'allure aigu.

Petite zone hypodense corticale rénale inférieure gauche où une toute petite embole ne pourrait être éliminée.

Anomalies du contour d'allure chronique du rein gauche à sa portion supérieure, laissant suspecter un ancien infarctus



Consultation Cardiologie

- Complètement asymptomatique sur le plan cardiaque
- Performance sportive limitée par claudication MID
- Pas de dysfonction érectile. Pas de DRS
- ECG: Mauvaise progression de l'onde R, infarctus antérieur

Angioscan thorax

L'aorte est de calibre normal. Pas d'évidence de dissection aortique. Pas de thrombus aortique.

Formation irrégulière à l'apex ventriculaire gauche de 1,4 cm, fortement suspecte d'un thrombus intra-cardiaque.

Il y a deux artères rénales droites codominantes toutes les deux perméables. Les axes mésentériques sont également perméables. L'artère rénale gauche, d'anatomie standard, est normale.

Les artères iliaques communes et externes sont perméables bilatéralement. L'artère iliaque interne gauche est perméable. L'artère iliaque interne droite présente une occlusion partielle proximale et plus distalement, la majorité de ses branches sont complètement non opacifiées. L'artère rectale supérieure est opacifiée mais de façon moindre qu'à gauche.

Sous réserve d'un examen met non-dédiée, hypodensité centrale réticulaire au sein de l'artère lobaire inférieure droite. Également, calibre impressionnant des artères bronchiques.

Séquelles d'embolie pulmonaire ? Ceci pourrait être confirmé et d'ailleurs mieux évalué sur une tomodensitométrie protocole embolie pulmonaire

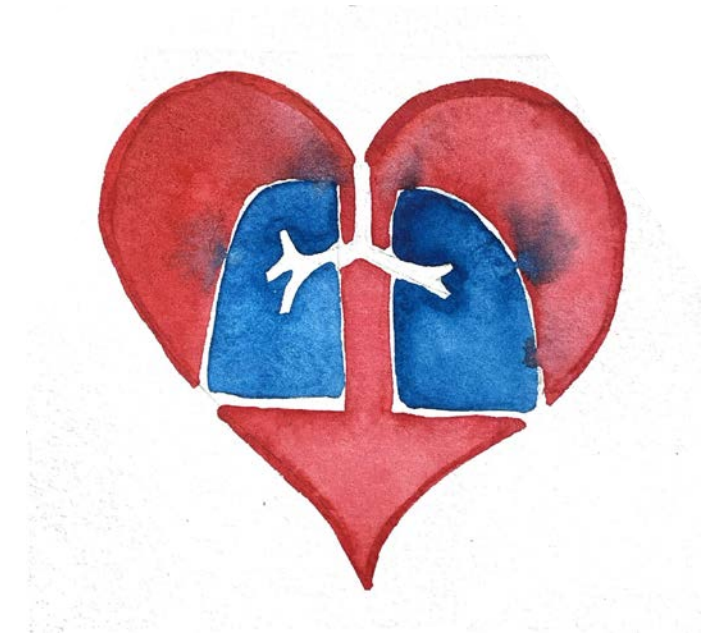
Examen non-dédiée pour les structures veineuses, on constate une veine rénale gauche rétro-aortique avec rétrécissement lors de son passage entre l'aorte et la vertèbre L3.



CHUM

Centre hospitalier
de l'Université de Montréal

Consultation Cardiologie: plan



- Recherche de FOP/ CIA/ CIV
- Cardiopathie possible à investiguer, IRM + Coronarographie à faire (éliminer lésion sur l'IVA)
- Consultation chirurgie cardiaque pour thrombectomie chirurgicale à priori vs approche angio/ endovasculaire. Bilan endocardite à compléter. Si coronarographie normale, investigations pour myocardite à faire.

Échographie trans-thoracique

Ventricule gauche dilaté, non hypertrophié

FeVG 60%. Fonction diastolique normale

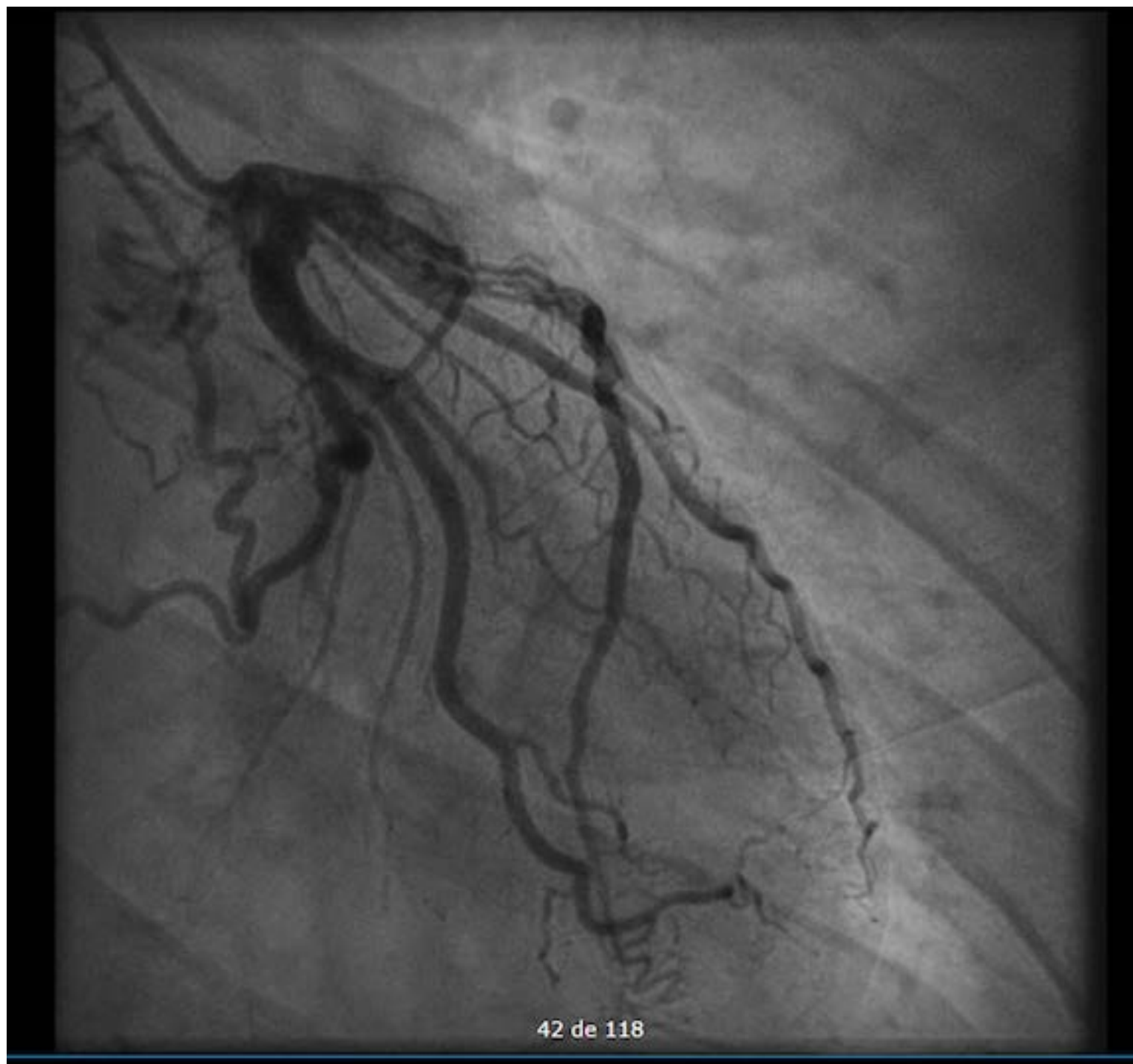
Présence d'une petite zone d'anomalie régionale de la contractilité apicale

Présence d'une masse fortement suspecte d'un thrombus à la région apicale de 13 x 10 mm

Ventricule droit de dimension et fonction no

PAP normale. Pas de valvulopathie





Coronarographie

Tronc commun normal



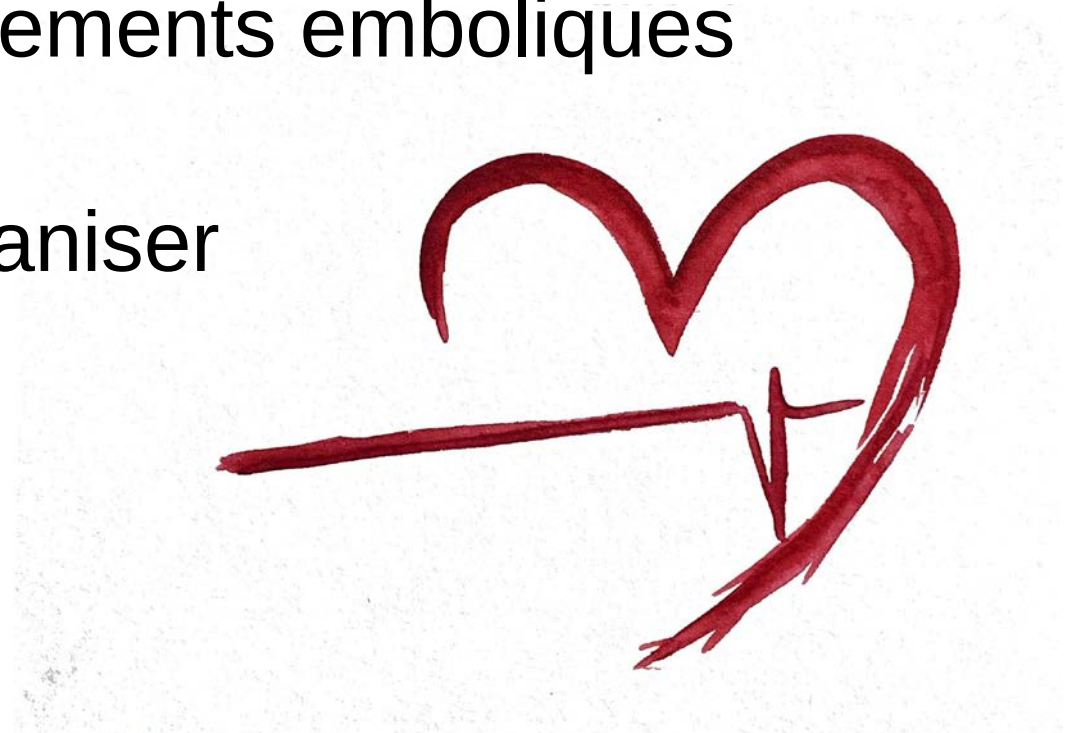
IVA antérieure proximale présente une sténose très serrée 70-90% englobant l'origine de la première diagonale. Cette lésion s'étend jusqu'à l'IVA moyenne. Image de soustraction donnant l'allure d'un site d'ancienne dissection coronarienne. Flot normal. Circonflexe et Coronaire droite indemnes de lésion significative

Néovascularisation partant de la Circonflexe vers une branche de l'artère pulmonaire G? ou autre structure?

Néovascularisation partant de la Coronaire droite vers une branche de l'artère pulmonaire D

Consultation Cardiologie: plan

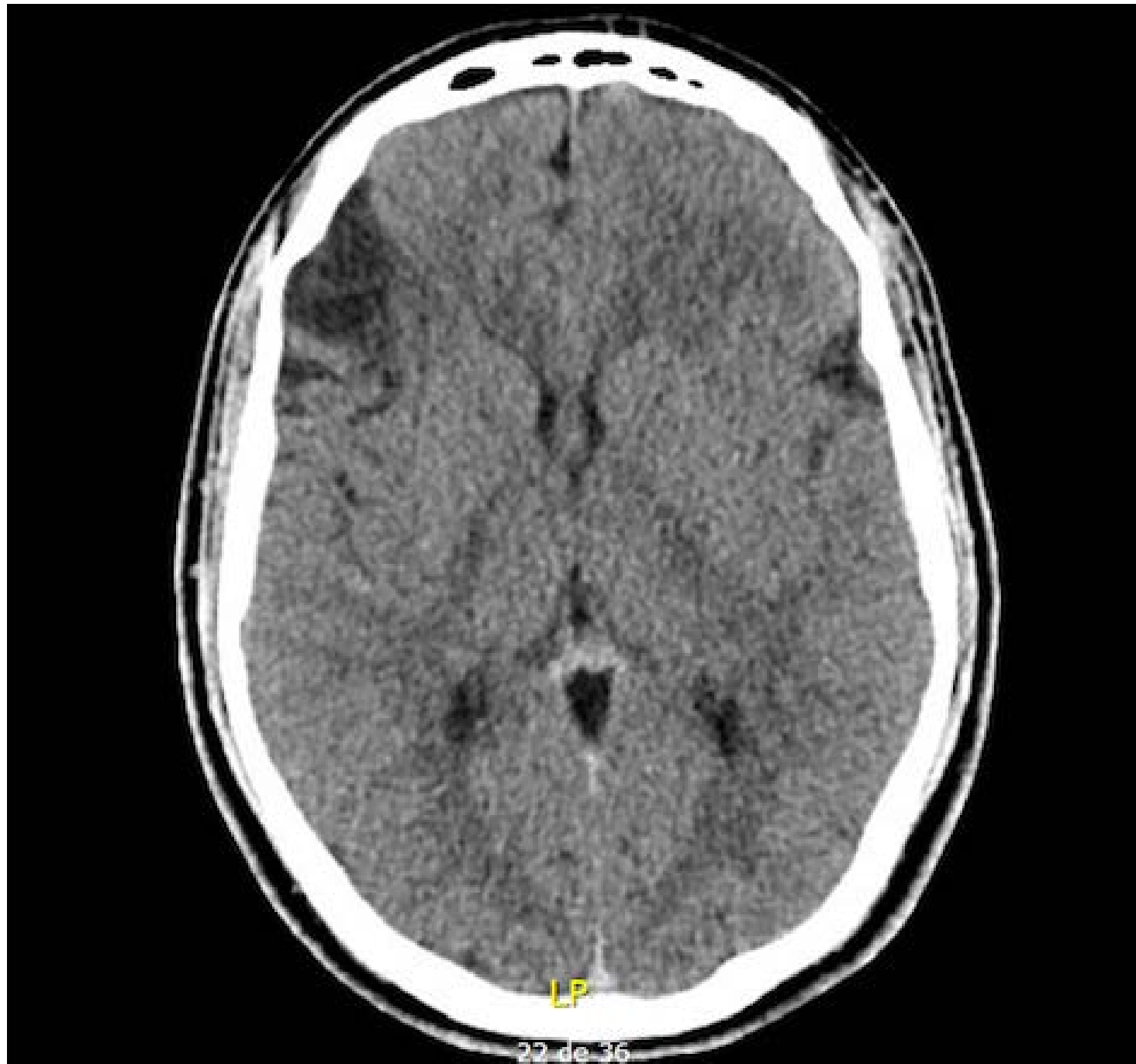
- Admission à l'USIC
- Scan / IRM cardiaque
- Éliminer autres thromboses/ événements emboliques
- Rencontre multidisciplinaire à organiser



IRM Cardiaque

Séquelles ischémiques étendues sur le territoire de l'IVA. Infarctus transmural avec paroi non viable au niveau de l'apex inférieur, associé à une légère dilatation anévrysmale et un thrombus apical et qui apparaît stable comparativement à l'angioscan du 25 septembre. Il y a également un rehaussement tardif ischémique à la paroi antérieure débutant à la jonction entre la base et la mi-cavité et s'étendant jusqu'à l'apex. L'épaisseur de paroi atteinte est variable et dépasse 50% à la mi-cavité, mais n'est pas franchement akinétique et pourrait être en partie viable. Volumes et fonctions bi-ventriculaire normaux (FEVG 55%, FEVD 59%).

Pas de saignement intracrânien. Zone d'hypodensité à localisation corticale sous-corticale à la portion basale du lobe frontal droit, mesurant de l'ordre de 3 à 4 cm dans son grand axe, et sans effet compressif significatif sur les gyres adjacents. Pas d'autre lésion visible dans les hémisphères cérébraux. Pas d'hyperdensité artérielle spontanée ni zone de dédifférenciation cortical, sous-corticale. Pas de déplacement des structures de la ligne médiane. Système ventriculaire normal. Pas de lésion ischémique au niveau des noyaux gris centraux. Pas d'anomalie dans la fosse postérieure.



IRM Cérébrale

Foyer d'hypo-intensité T1 et T2 cortico-sous-corticale en frontal droit avec discrète anomalie de signal hyper T2 corticales.
Pas de foyer de restriction de la diffusion. Quelques rares foyers punctiformes de susceptibilité paramagnétique au sein de la zone hypo-intense. Pas de rehaussement suspect.
Pas de rehaussement leptoméningé ou pachyméningé.

Les artères cérébrales intra-crâniennes sont sans grande particularité. Pas d'anévrisme. Pas de sténose. Pas d'irrégularité vasculaire.
Les artères carotides et vertébrales sont sans particularité.

Impression:

La lésion à la jonction cortico-sous-corticale frontale droite est suggestive de lésion ischémique chronique.
Pas d'évidence de dysplasie fibromusculaire.

Consultation Neurologie

- Lésion ischémique lobe frontal D
- Asymptomatique au niveau neurologique asx (et à l'examen physique). Lésion silencieuse probable

Consultation Génétique

- Dissection spontanée de l'art coronaire peut nous faire évoquer une maladie du tissu conjonctif mais on ne retrouve que 5-8% des mutations pouvant causer le tableau. Considérant que le patient n'a pas d'autres caractéristiques plus typiques d'atteinte du tissu conjonctif, SCAD d'origine spontané plus que génétique. Les Dx auxquels il faut penser:
- Loey-Dietz TGFBR1 TGFBR2 SMAD2 SMAD3 TGFB2 TGFB3
- Ehlers-Danlos vasculaire COL3A1 ou mlt COL1A1
- Marfan ou RLW2
- Plus rarement PKD1 (associé à la polykystose r
- Pannel génétique suggéré



Résultats de laboratoire

	Résultat	Norme
INR	1,20	0,90-1,10
PTT	22	20-29
Temps prothrombine	14,2	10,9-12,7
Temps thrombine	18	14-22
PTT sensLup dépistage	39	0-42
dRVVT	53,7	0-45,2
dRVVT excès phospholipides	40,5	0-36,2
Ratio dRVVT	1,16	0,85-1,16
dRVVT + PPN 1:1	46,4	0-45,2
Antithrombine	1,13	0,80-1,20
Protéine C activité	1,36	0,70-1,40
Protéine S libre	1,41	0,80-1,39
Ac lupique	négatif	-
PNHFL	annulée	-

Résultats de laboratoire

	Résultat	Norme
Cardiolipine IgG	négatif	
Cardiolipine IgM	négatif	
B2-GP1	négatif	
Mutation facteur II	négatif	
Facteur V	négatif	
PV JAK2	négatif	
C3	1,52	0,85-2,00
C4	0,49	0,13-0,67
ANA	négatif	
FR	<10	0-20
Anti-CCP	négatif	
Anti-HBc	négatif	-
VHC	annulé	-

Résultats de laboratoire

	Résultat	Norme
HbA1c	5,0 %	4,4-5,9%
Cholestérol	4,21	3,16-7,00
Triglycérides	0,98	0,49-2,82
Cholestérol HDL	1,89	0,80-1,81
Cholestérol non HDL	2,32	
Cholestérol LDL (calculé)	1,87	

Rencontre multidisciplinaire

- Chirurgie cardiaque
- Chirurgie vasculaire
- Angioradiologie d'intervention
- Médecine interne
- Cardiologie

Rencontre multidisciplinaire

Pas de thrombus au niveau de l'artère pulmonaire ni embolie pulmonaire. Image correspond à un artéfact secondaire aux fistules coro-artério-pulmonaires présumées congénitales. (découverte fortuite sans lien avec tableau actuel)

- 1) SCAD proximal d'âge indéterminé actuellement reperméabilisé de bonne qualité
- 2) Anévrisme apical avec large thrombus VG secondaire au SCAD et causant multiples embolies systémiques MID, rénales et possible ancien AVC au scan.
- 4) Claudication à faible seuil de marche, sans ischémie au repos

Enjeux d'interventions discutées:

- 1) Pas d'aval MID pour considérer chirurgie par pontage à ce moment.
- 2) Angioplastie percutanée/ embolectomie MID nécessiteraient une thrombolyse 48h avant. Bénéfice incertain vu tableau claudication évoluant x 30 jours. Risque AVC secondaire au thrombus du VG défragmenté avec thrombolyse (indéterminé)
- 3) PCI IVA déconseillée dans le contexte de thrombus résiduel
- 4) PMC IVA possible +/- aneurisectomie +/- thrombectomie. Territoire pré-apical non-aminci et semble donc viable. Pas de thrombolyse possible pour 3-4 semaines après la chirurgie cardiaque, ce qui pourrait être un problème si le patient développait une ischémie critique post-op



Rencontre multidisciplinaire

Au final, consensus de groupe qu'il n'y a pas d'urgence à intervenir (MID ou cardiaque, étant donné la recanalisation de l'IVA). Décision dans un premier temps d'un traitement médical d'héparinothérapie dans l'espoir d'une recanalisation possible du MI et prévention d'autres événements emboliques et de permettre une diminution de la taille du thrombus du VG. Convenons de poursuivre ACO à l'hôpital pour > 1 semaine puis suivi rapproché en externe avec HBPM en bridge au coumadin.

ETT + scan MI de contrôle pour suivi évolution. Avec un peu de chance, thrombolyse et thrombectomie VG ne seront pas nécessaires. Timing de la chirurgie cardiaque et de l'angioplastie percutanée du membre inférieur angioplastie percutanée selon l'évolution