

L'endofibrose artérielle : une pathologie méconnue

Marc Ferrini *CH Saint-Joseph et Saint-Luc, Lyon*
Jean-Michel Chevalier *Hôpital privé Jean Mermoz, Lyon*

L'endofibrose artérielle (EA) est une pathologie de description récente^(1,2) se manifestant par une douleur jambière à l'effort chez un jeune athlète, en dehors de tout contexte de maladie athéromateuse, ce qui contribue parfois à égarer le diagnostic. Sa définition est histologique, sa physiopathologie encore discutée et sa topographie iliaque, bien que largement la plus fréquente, n'est plus la règle absolue.

Données épidémiologiques^(6,7)

L'affection est décrite le plus souvent chez le cycliste de compétition, mais d'autres sports sont touchés (patinage de vitesse, marathon, triathlon, football, rugby, ski de fond, musculation...). Elle ne s'observe que chez le sportif chevronné, et en fonction de l'importance de l'effort fourni (120 000 km en moyenne pour le cycliste) et de son intensité (14 à 20 000 km/an). Elle touche en général le sujet jeune (3^e décennie) mais des extrêmes sont décrits (17-61 ans...). La prédominance masculine est peut-être surestimée par la répartition inhomogène des populations en fonction du sport pratiqué. Enfin, l'atteinte est le plus souvent unilatérale (80 %), avec une prévalence pour le membre inférieur gauche (75 %), alors que les formes cliniques d'emblée bilatérales paraissent exceptionnelles.

présente comme un épaississement blanchâtre mou et élastique (Fig. 1 et 2). La lésion, de distribution asymétrique, peut être excentrée ou circonférentielle, disposée en monocouche ou en strates superposées, et peut se compliquer de thrombose ou de dissection. Si une infiltration athéromateuse associée est parfois retrouvée, les données histologiques la différencient clairement de la maladie athéromateuse⁽⁴⁾ : l'endothélium, la média et l'adventice ne sont pas intéressés par le processus ; l'épaississement intimal est constitué de myofibroblastes, de collagène et de quelques fibres d'élastine⁽⁵⁾. **L'atteinte iliaque externe** représente la forme la plus fréquente (90 %), mais une atteinte de l'iliaque primitive, de la fémorale commune ou profonde peut lui être associée (Fig. 3).

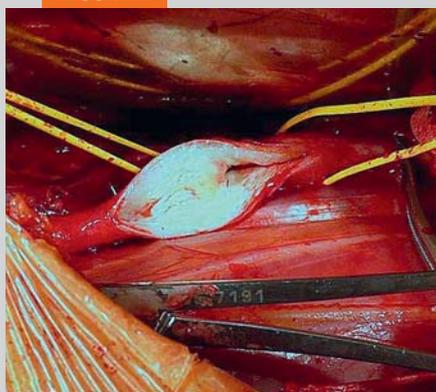
Etiopathogénie

Elle est discutée mais il semble que plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de la maladie.

Facteurs mécaniques (théorie de l'haubanage)

L'artère iliaque externe est fixée en amont par le carrefour hypogastrique et en aval par l'artère crurale. L'hyperflexion répétitive de la cuisse, lors du pédalage par exemple, en-

FIGURE 1



Endofibrose de l'artère iliaque externe (vue peropératoire).

© Dr. J.-M. Chevalier

FIGURE 2



Endofibrose de l'artère iliaque externe (aspect macroscopique, pièce opératoire).

© Dr. J.-M. Chevalier

FIGURE 3



Endofibrose touchant les deux artères fémorales profondes (aspect angiographique).

© Dr. J.-M. Chevalier

FIGURE 4



Endofibrose de l'artère iliaque externe (aspect opératoire : noter l'excès de longueur et la plicature).

© Dr. J.-M. Chevalier

traîne une flexuosité de sa partie libre pouvant aboutir à une véritable plicature.

Ce processus peut être aggravé par :

- la longueur excessive de l'artère qui accentue le phénomène de plicature et qui est retrouvée chez la plupart des patients opérés (Fig. 4) ;
- l'hypertrophie du muscle psoas et la présence de collatérales qui lui sont destinées et qui accentuent la fixation du point d'amont ;
- la position en flexion de la cuisse observée par le cycliste et le patineur.

Facteurs systémiques

Les anomalies du métabolisme de la **méthionine** (avec élévation de l'homocystéinémie) sont retrouvées dans 65 % des cas dans une série⁽³⁾. Un dysfonctionnement endothélial, voire le rôle délétère de l'élévation majeure du débit cardiaque, ont été incriminés.

Tous ces mécanismes, complémentaires, sont probablement intriqués et aboutissent, de façon différente selon l'individu et le sport exercé, au déclenchement de l'hypertrophie intimale et de la sténose.

Signes fonctionnels

La symptomatologie est en général unilatérale et déclenchée par l'effort. Elle évoque en cela une pathologie vasculaire, mais son atypie et sa survenue en dehors de tout contexte de maladie athéromateuse expliquent que le diagnostic soit très souvent retardé de plusieurs mois.

• La **douleur** est décrite comme paralysante. Elle débute par une impression de « **manque de force** » rapidement associée à une crampe touchant la cuisse (cas le plus fréquent chez le cycliste) ou, plus rarement et selon la topographie, le mollet.

• Le deuxième maître symptôme est la **sensation de gonflement de la cuisse**, pouvant orienter à tort vers une pathologie veineuse, alors qu'il n'existe pas de modification du volume du membre.

Ces symptômes, dont l'unilatéralité doit attirer l'attention, surviennent lors d'efforts supra maximaux (ascension de côtes, sprints...) alors qu'ils n'empêchent pas la poursuite d'une activité basale normale. La plupart du temps, le sujet connaît le seuil critique d'apparition de la douleur, qui l'oblige

à réduire l'intensité de l'effort et permet ainsi sa disparition rapide.

• Un tableau d'**ischémie sub-aiguë** est beaucoup plus rarement observé : la douleur s'installe sur un mode brutal touchant tout le membre, associée à un engourdissement, une pâleur et un refroidissement, mais avec conservation de la motricité. Ce tableau s'estompe en quelques heures et est suivi d'une claudication intermittente classique. Cet épisode, inaugural ou précédé de symptômes précédents, correspond à la thrombose aiguë de l'artère iliaque externe qui représente, avec la dissection, une complication possible, bien que rare, de l'affection^(9,14).

Diagnostic

Les données de l'interrogatoire et le contexte doivent d'emblée faire évoquer et rechercher l'affection.

• L'**examen clinique** est en général normal, avec perception de tous les pouls artériels. Par contre, la perception d'un **souffle iliaque** ou fémoral après un exercice du

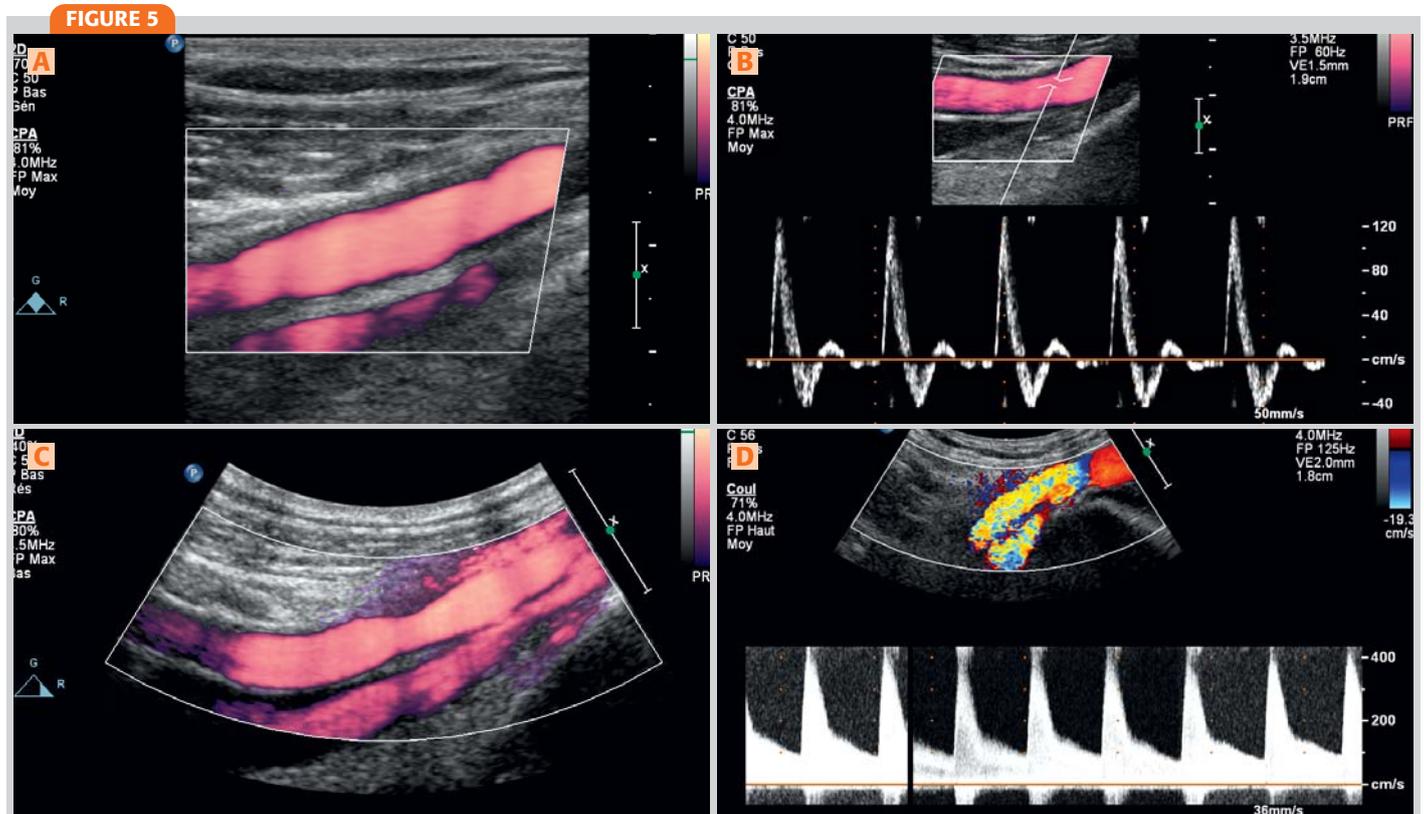
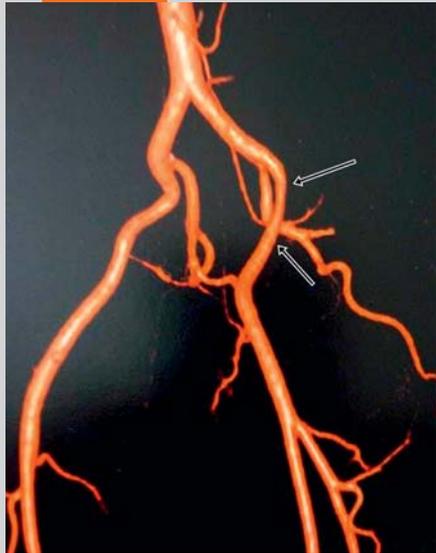


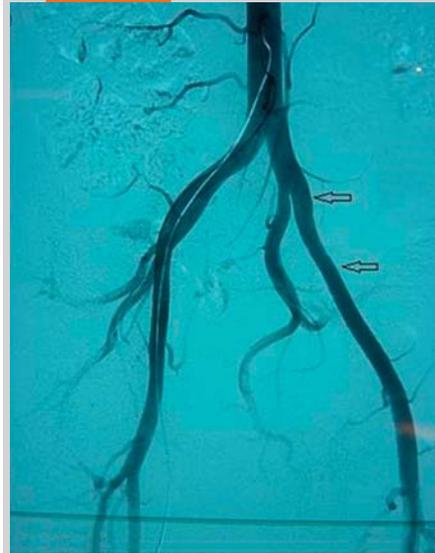
FIGURE 6



Endofibrose de l'artère iliaque externe. Données de l'angioscanner. Les flèches localisent la topographie de l'atteinte entraînant une réduction régulière du calibre artériel.

© Dr. J.-M. Chevallier

FIGURE 7



Aspect angiographique : noter la modicité de l'anomalie de calibre et l'absence de prolifération endoluminale individualisable expliquant les possibles « faux négatifs » de la technique.

© Dr. J.-M. Chevallier

membre ou lors de la mise en flexion de la cuisse du côté atteint est un signe évocateur. Lorsqu'il existe, qu'il est associé à des données d'interrogatoires suggestives et en dehors de toute altération de la mobilité rachidienne évocatrice d'un problème rhumatismal (cf. ci-dessous), il oriente le diagnostic vers une cause vasculaire dans près de 80 % des cas⁽⁶⁾.

- **Les explorations complémentaires** permettent d'affirmer le diagnostic et de préciser les mécanismes de l'ischémie.

L'épreuve d'effort

Elle représente l'**examen clé** du diagnostic. En fonction de l'activité sportive pratiquée, elle sera pratiquée soit sur bicyclette (si possible à l'aide du vélo utilisé habituellement en compétition) soit sur tapis roulant. Le protocole de l'effort doit permettre de déclencher la douleur habituelle. Les pressions d'occlusion sont évaluées simultanément aux deux chevilles et au membre supérieur au repos, puis régulièrement au cours des 10 minutes suivant l'arrêt de l'effort, chez le patient en décubitus.

La constatation d'une chute pressionnelle survenant à l'arrêt de l'effort au niveau du membre atteint, contrastant avec l'évolution physiologique des pressions sur le membre controlatéral, permet d'affirmer la nature ischémique de la douleur.

Les valeurs seuil diagnostiques retenues par la littérature varient selon les équipes⁽⁶⁾.

Certaines s'attachent aux mesures effectuées à la **première minute après la fin de l'effort** : une **différence de pression entre les deux chevilles > 23 mmHg** et/ou un **index systolique < 0,48** sur le membre douloureux s'accompagnent d'une excellente sensibilité et spécificité. D'autres se basent sur les valeurs obtenues à la quatrième minute après arrêt de l'exercice et retiennent comme valeur seuil une différence de pression entre les deux chevilles d'au moins 22 mmHg et/ou une différence > 0,10 entre les index systoliques.

À noter que cette épreuve peut dans certains cas être prise en défaut, soit parce que le patient n'a pu atteindre l'apparition de la douleur, soit dans l'éventualité d'une atteinte fémorale profonde ou quadricipitale, où la douleur ne s'accompagne pas de chute pressionnelle à la cheville⁽⁷⁾. Ces situations rendent compte des quelques « faux négatifs » de l'examen (< 10 %), et impliquent en pratique de poursuivre malgré cela les explorations en présence de données d'interrogatoire évocatrices.

L'écho-Doppler couleur (EDC)

L'exploration doit être complète et pratiquée par un opérateur entraîné, recherchant de parti pris les différentes composantes pathologiques. Elle sera toujours bilatérale, comparative avec le membre opposé et toujours complétée par les manœuvres provocatrices (post effort et cuisse fléchie à 90°).

L'épaississement pariétal, de visualisation difficile, est le plus souvent retrouvé dans la **portion initiale de l'iliaque externe**. Il est isoéchogène, à bord lisse et régulier, sans calcifications, plutôt excentrique, localisé au **mur postérieur** du vaisseau.

Les données vélocimétriques sont recueillies par le Doppler pulsé, en s'aidant du signal couleur, en regard de l'épaississement pariétal éventuel. Il n'est pas rare de constater un pic de vitesse systolique (PVS) modérément augmenté par rapport au membre controlatéral dès le repos, mais ce sont surtout les **manœuvres provocatrices** qui dévoileront un **aliasing couleur**, des modifications du spectre de vitesse avec un PVS > 3 m/sec et l'apparition d'un flux diastolique.

Les études^(6,10) retiennent une sensibilité « globale » de l'examen de l'ordre de 80-85 % ; dans une série plus récente de 13 sportifs de haut niveau, la sensibilité de l'EDC est notée à 84,6 % dans la détection de la sténose iliaque externe, à 85,7 % dans la détermination d'un excès de longueur⁽¹¹⁾ (Fig. 5) **1 2 3**.

L'imagerie de coupe

L'imagerie de coupe peut être obtenue soit par l'angiographie par résonance magnétique (ARM) avec injection de gadolinium, soit par l'angioscanner avec une injection de produit iodé et une irradiation. Les deux techniques d'imagerie nécessitent une acquisition en position hyperfléchie de la cuisse. Le but est d'évaluer les différents paramètres responsables de l'ischémie, à savoir la sténose artérielle, la plicature, l'éventuel allongement artériel et les artères du psoas qui représentent le point de fixation à l'étage iliaque.

L'**angioscanner** est devenu, dans notre expérience, l'**exploration de référence**, offrant une excellente corrélation avec les données angiographiques⁽⁷⁾.

Pour d'autres équipes⁽¹²⁾, l'ARM paraît l'examen à privilégier.

Ces deux techniques permettent, en particulier par l'utilisation du *volume rendering*, de bien visualiser les anomalies artérielles en 3 dimensions (Fig. 6). Cela semble particulièrement important pour localiser la plicature au niveau de l'iliaque primitive, qui s'observe en général dans un plan frontal, difficile à mettre en évidence par l'écho-Doppler, contrairement à la plicature de l'iliaque externe, se produisant dans un plan sagittal.

Il est en fait probable que ces deux explorations apportent des renseignements com-

TABLEAU 1 : Bases du diagnostic étiologique des causes « inhabituelles » de la claudication des membres inférieurs (d'après ⁽⁶⁾)

	Endofibrose	Maladie kystique adventicielle	Dysplasie fibromusculaire	Artère poplitée piégée
Démographie	30-50 ans Athlètes	40-50 ans Homme > Femme	Femme > Homme	< 60 ans Homme > Femme
Histologie	Epaississement intima	Adventice	Prolifération média > intima	
Clinique	Claudication proximale Athlète haut niveau	Apparition brutale D'emblée invalidante Poplitée 80 % des cas	Claudication	Claudication distale
Manœuvres diagnostiques	Souffle iliaque post exercice flexion de cuisse	Perte des pouls en flexion forcée du genou (Ishikawa)		Baisse des pouls en dorsiflexion plantaire

parables. Le choix est le fait d'habitudes locales, d'accessibilité et doit bien sûr tenir compte des contre-indications respectives de chacune d'entre elles.

L'angiographie numérisée

Longtemps considérée comme le « gold standard » du diagnostic, elle a cédé sa place à l'imagerie de coupe qui est au moins aussi performante dans la détermination des différentes composantes de l'obstruction artérielle (Fig. 7). Elle garde l'avantage de bien visualiser les artères nourricières du psoas, branches de l'iliaque externe, et surtout de visualiser une éventuelle anomalie des artères quadricipitales.

Diagnostic différentiel

- La pathologie athéromateuse, bien que rare à cet âge et dans cette population, peut exceptionnellement être en cause.
- Les maladies vasculaires non athéromateuses comme les lésions post-traumatiques ou la dysplasie fibromusculaire, doivent être évoquées de principe et sont précisées dans le **tableau 1**.
- Les pathologies ostéo-neurologiques peuvent par contre donner le change par une symptomatologie comparable et doivent être évoquées si les explorations complémentaires n'identifient pas d'ischémie d'effort.

Le *syndrome de Maigne*⁽¹³⁾ résulte de l'inflammation d'une articulaire postérieure au niveau de D12-L1. L'examen retrouve une infiltration œdémateuse tissulaire de la région dorso-lombaire associée à une contracture des masses paravertébrales ; la mobilisation des épineuses est douloureuse. La disparition temporaire de la douleur par infiltration locale de corticoïdes peut représenter un test thérapeutique.

La *méralgie paresthésique*⁽⁷⁾ entraîne une douleur siégeant à la face externe de la cuisse qui est déclenchée ou exacerbée par la percussion de l'épine iliaque antéro-supérieure (équivalent d'un signe de Tinel). ■

références

1. Chevalier JM, Enon R, Walder J, *et al.* Endofibrosis of the external iliac artery in bicycle racers: an unrecognized pathological state. *Ann Vasc Surg* 1986;1: 293-303
2. Mosiman R, Walder J, Van Melle G. Stenotic intimal thickening of the external iliac artery: illness of the competition cyclist? Report of two cases. *Vasc Surg* 1985;19:258-63.
3. Feugier P, Chevalier JM. Endofibrosis of the iliac arteries: an underestimated problem. *Acta Chir Belg* 2004;104(6):635-40.
4. Vink A, Bender MH, Shep G, *et al.* Histopathological comparison between endofibrosis of the high performance cyclist and atherosclerosis in the external iliac artery. *J Vasc Surg* 2008;48:1458-63.
5. Rousselet MC, Saint André JP, L'Hoste P, *et al.* Stenotic intimal thickening of the external iliac artery in competition cyclists. *Hum Pathol* 1990;21(5): 524-9.
6. Peach G, Schep G, Palfreeman R, *et al.* Endofibrosis and kinking of the iliac arteries in athletes: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012 Feb; 43(2): 208-17.
7. Chevalier JM, Rouvière O. Pathologie vasculaire du sportif de haut niveau : endofibrose artérielle. Encyclopédie Médico Chirurgicale [19-1750] - Doi : 10.1016/S1290-0176(12)49685-5.
8. Korngold EC, Jaff MR. Unusual causes of intermittent claudication: popliteal artery entrapment syndrome, cystic adventitial disease, fibromuscular dysplasia, and endofibrosis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2009 Apr;11(2):156-66.
9. Willson TD, Revesz E, Podbielski FJ, *et al.* External iliac artery dissection secondary to endofibrosis in a cyclist. *J Vasc Surg* 2010 Jul;52(1):219-21. Epub 2010 May 23. Review.
10. Abraham P, Leftheriotis G, Bourre Y, *et al.* Echography of external iliac artery endofibrosis in cyclists. *Am J Sports Med* 1993;21(6): 861-3.
11. Alimi YS, Accrocca F, Barthelemy P, *et al.* Comparison between duplex scanning and angiographic findings in the evaluation of functional iliac obstruction in top endurance athletes. *Eur J Vasc*

Affection de description récente, touchant une population très ciblée de sportifs de haut niveau, l'endofibrose représente encore un challenge diagnostique pour le clinicien.

Il faut la rechercher de parti pris devant une claudication à l'effort, surprenante dans un tel contexte et face à un examen clinique normal.

Sa physiopathologie et son histoire naturelle suscitent encore des discussions, alimentées en particulier par l'identification de formes topographiques en dehors de l'iliaque externe initialement reconnue.

Sa prise en charge, notamment chirurgicale, a bénéficié de l'expérience de quelques équipes disposant de séries significatives⁽⁷⁾ ; elle repose sur la compréhension et l'identification, cas par cas, des différentes composantes responsables de l'ischémie.

Endovasc Surg 2004; 28:513-9.

12. Schep G, Kaandorp DW, Bender MH, *et al.* Magnetic resonance angiography used to detect kinking in the iliac arteries in endurance athletes with claudication. *Physiol Meas* 2001;22(3): 475e87.
13. Maigne R. Dorsolombard origin of certain low lumbalgias. Role of interapophyseal articulations and of the posterior branches of spinal nerves. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1974;41:781-9.
14. Bucci F, Ottaviani N, Plagnol P. Acute thrombosis of external iliac artery secondary to endofibrosis. *Ann Vasc Surg* 2011 Jul;25(5):698.e5-7. Epub 2011 Apr 17.