

Comment explorer une claudication des membres inférieurs ?

Approaching the patient with lower limb claudication: a guide for clinicians

GILIS N.¹, NEMES S.², GILIS X.³, ELANDS S.⁴, EL HADWE S.¹, ASSAMADI M.^{1,5}, DE WITTE O.¹ et BEX V.⁶

¹Service de Neurochirurgie, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

²Service de Chirurgie cardio-thoracique et vasculaire, CHR Liège

³Service de Médecine interne, CHU Namur, Yvoir (UCL)

⁴Service de Neurologie, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

⁵Service de Neurochirurgie, Hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed 6, Marrakech, Maroc

⁶Service de Neurochirurgie, CHR Liège

RÉSUMÉ

Introduction : Les claudications intermittentes des membres inférieurs sont un motif fréquent de consultation. Les trois grands systèmes pourvoyeurs de ce type de symptômes sont le système vasculaire, neurologique et musculo-squelettique. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et la sténose canalaire lombaire sont fréquemment évoquées mais le diagnostic différentiel des claudications est vaste et l'examen clinique de certaines pathologies est parfois peu spécifique rendant la démarche diagnostique complexe. Le plus souvent une imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) lombaire et/ou une échographie-doppler des membres inférieurs sont réalisées. Cependant, il n'est pas rare que ces examens s'avèrent non contributifs, le clinicien peut se sentir démuni dans la poursuite de sa démarche diagnostique.

Matériel & Méthodes : Réalisation par les auteurs d'une revue de littérature concernant les diagnostics différentiels des claudications des membres inférieurs via PubMed. Les articles récents publiés il y a moins de 15 ans et rédigés en anglais ont été sélectionnés. Les cas cliniques ont été exclus. Les différentes pathologies ont été regroupées selon l'anomalie observée à l'examen clinique.

Résultats : Réalisation d'un algorithme décisionnel de diagnostics différentiels basé sur l'examen clinique du patient.

Conclusion : Nous présentons une revue de littérature concernant les diagnostics différentiels des claudications intermittentes des membres inférieurs, en proposant un algorithme décisionnel structuré selon l'anomalie décelée à l'anamnèse et/ou à l'examen clinique, permettant au clinicien une approche transversale des symptômes.

Rev Med Brux 2021 ; 42 : 396-403

Doi : 10.30637/2021.20-045

Key words : claudication des membres inférieurs, artériopathie, canal lombaire étroit

ABSTRACT

Introduction : Intermittent lower limb claudication often prompts a patient to seek medical care. The underlying pathology tends to originate in the vascular, neurological or musculo-skeletal systems. Although the diagnoses of lower limb peripheral arterial disease and lumbar spinal stenosis are often evoked, the list of differential diagnoses is vast. Furthermore, the clinical examination may at first-glance appear to be lengthy and unspecific, rendering the diagnostic workup challenging. The clinician will most often ask for a Duplex ultrasound and/or a spinal Magnetic Resonance Imaging (MRI). However, when the test results are reported negative or inconclusive, clinicians may feel they have reached a crossroad, unsure of how to proceed in the diagnostic workup.

Materials & Methods: The authors conducted a literature review of the differential diagnoses of intermittent lower limb claudication via PubMed. Articles published in English within the last 15 years were selected. Case reports were excluded. The pathologies were then grouped according to typical clinical symptoms and signs elicited during the examination.

Results : We devised a decision-tree algorithm based on the key symptoms and signs found during the clinical examination, thereby narrowing down the possible differential diagnoses to be investigated.

Conclusion : This article offers a literature review of intermittent lower limb claudication, followed by a practical decision-tree algorithm that can be applied to the clinical scenario, guiding the clinician to make the correct diagnosis.

Rev Med Brux 2021 ; 42 : 396-403

Doi : 10.30637/2021.20-045

Key words : intermittent claudication, lower limb claudication, arteriopathy, lumbar spinal stenosis

INTRODUCTION

Une claudication intermittente des membres inférieurs est classiquement définie comme une impotence fonctionnelle lors d'efforts de marche, caractérisée par des douleurs ou crampes au(x) membre(s) inférieur(s) imposant la diminution voire l'arrêt de l'effort entrepris¹. Les trois grands systèmes pourvoyeurs de ce type de pathologie sont les systèmes vasculaire, neurologique et musculo-squelettique.

Les claudications des membres inférieurs sont un motif fréquent de consultation. En effet, certains auteurs estiment que 200 millions de patients dans le monde présentent une artériopathie périphérique, et que cela concerne jusqu'à 20 % des patients de plus de 70 ans !² Par ailleurs, la rareté de certaines pathologies comme la fibrose de l'artère iliaque externe peut mener à un retard de diagnostic et de prise en charge qui peut aller de 12 à 41 mois³. Pour le clinicien, la première étape diagnostique consiste en une anamnèse méticuleuse afin de préciser les caractéristiques des douleurs (intensité, facteurs favorisant les symptômes, localisation, caractère uni- ou bilatéral...), tout comme la présence de facteurs de risque cardio-vasculaires, ou encore la pratique sportive (cyclisme, course de fond...) du patient. L'examen clinique neurologique des membres inférieurs est réalisé, tout comme la palpation des pouls périphériques et plus largement un examen cardio-vasculaire et musculo-squelettique.

La mise au point complémentaire comporte le plus souvent en première intention une imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) rachidienne

lombaire et/ou une échographie-doppler des membres inférieurs à la recherche d'une sténose canalaire lombaire ou d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Cependant, il n'est pas rare que ces examens s'avèrent non contributifs, le clinicien peut se sentir démuni dans la poursuite de sa démarche diagnostique.

Nous proposons dans cet article un algorithme décisionnel des diagnostics différentiels basé sur l'examen clinique du patient, permettant de mieux orienter la démarche diagnostique.

MATERIEL & METHODE

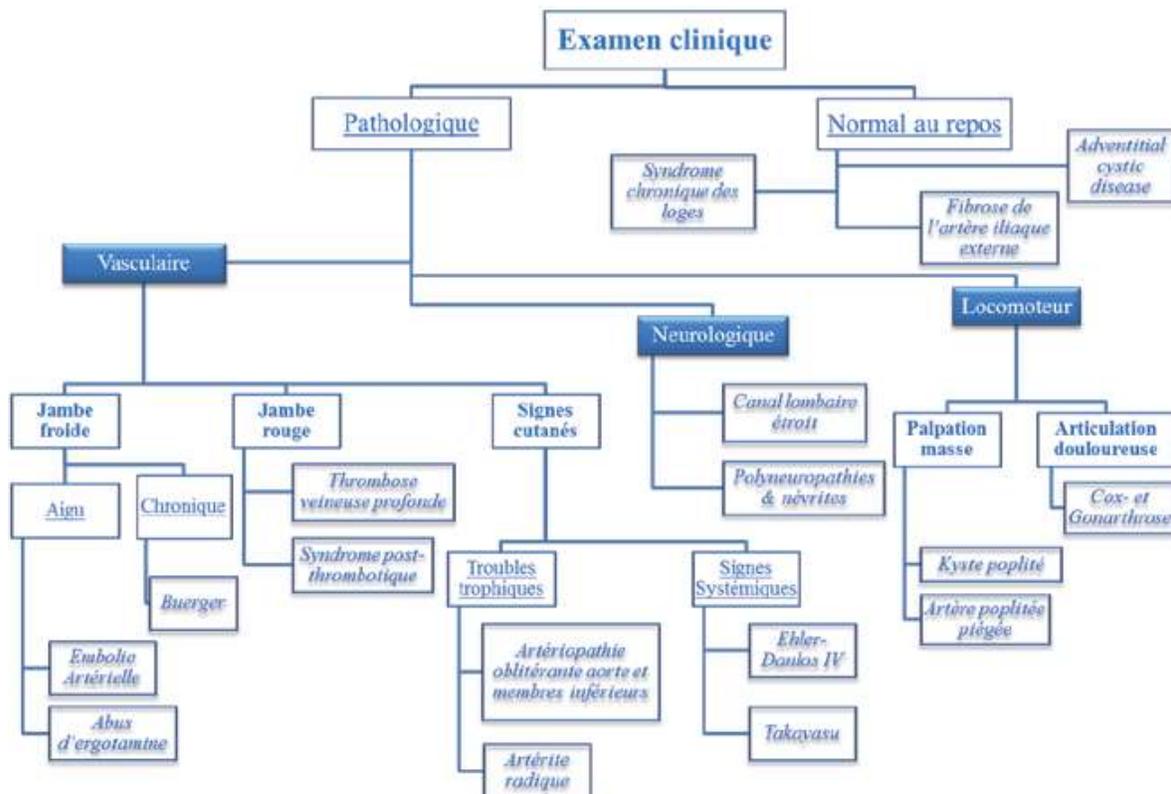
Réalisation par les auteurs d'une revue de littérature concernant les diagnostics différentiels des claudications des membres inférieurs via PubMed en utilisant les mots-clés : « *lower limb claudication* », « *intermittent claudication* », « *vascular claudication* », « *neurogenic claudication* », « *limb arteriopathies* ». Les articles récents publiés il y a moins de 15 ans et rédigés en anglais ont été sélectionnés. Les cas cliniques ont été exclus. Les différents diagnostics ont ensuite été regroupés selon l'anomalie observée à l'examen clinique et selon leur fréquence.

RESULTATS

La démarche diagnostique peut être structurée en fonction de l'examen clinique (figure).

Figure

Algorithme décisionnel clinique.



EXAMEN NORMAL AU REPOS

Syndrome chronique des loges

Pathologie : augmentation de pression chronique au sein d'une loge musculaire ; le muscle se trouvant à l'étroit dans sa loge aponévrotique inextensible soit par augmentation de masse musculaire (secondaire à un entraînement intensif ou à une anomalie anatomique), soit par réduction de la loge musculaire (cicatrice fibreuse, cal vicieux, épaissement aponévrotique) ou encore par défaut de drainage veineux ou lymphatique. Les deux tiers des cas concernent la loge antéro-latérale de la jambe⁴.

Symptômes associés : douleurs et crampes le plus souvent bilatérales, se situant dans la même loge musculaire, débutant à un même seuil d'activité et imposant l'arrêt ou la diminution de l'effort. L'inconfort peut persister jusqu'à plusieurs heures après la fin de l'effort et se majore avec la poursuite de l'activité sportive. Certains patients décrivent des paresthésies au niveau de la face latérale du pied par irritation du nerf fibulaire superficiel.

Population concernée : le jeune homme sportif (typiquement âgé de 30 à 40 ans), deux tiers des patients sont coureurs de fond.

Prévalence : de 14 à 27 % chez les patients souffrant de douleur chronique liée à l'effort au niveau de la loge antérieure de la jambe⁵.

Examen clinique : normal au repos mais apparition à l'effort d'une tension musculaire douloureuse à la palpation, d'un steppage ou d'une herniation musculaire, notons que les pouls périphériques sont normaux.

Examens complémentaires : réalisation d'épreuves dynamiques avec mesure de la pression musculaire au sein de la loge musculaire concernée. L'IRM peut être utile en cas de doute diagnostique.

Fibrose de l'artère iliaque externe

Pathologie : l'artère iliaque externe franchit une zone mobile au niveau du pli inguinal, ce qui entraîne un mouvement de plicature lors du mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin. Lors du pédalage, les plicatures itératives provoquent une déformation et un étirement de cette portion entraînant une fibrose réactionnelle. De plus, lors des efforts majeurs il y a une hémodynamique supranormale entraînant des lésions de stress artériel.

Symptômes associés : sensation de faiblesse unilatérale voire de crampes surtout lors des sprints et autres efforts violents, absence de symptôme au repos. Le sportif est obligé de réduire son allure et décrit l'impression que son « cuissard est trop serré ». Disparition des symptômes endéans les 5 minutes de l'arrêt de l'effort⁶.

Population concernée : les athlètes de haut niveau, en particulier les cyclistes, triathlètes et rameurs.

Prévalence : 10 à 20 % des cyclistes professionnels avec une prédominance masculine (80 % des cas)^{3,6}.

Examens complémentaires : échographie avec

réalisation d'épreuves dynamiques, mesure de l'index de pression systolique à la cheville reflétant le rapport entre la pression systolique au niveau du bras et de la cheville (rapport normal > 0,9), éventuellement angioscanner (angio-CT)⁶.

Adventitial cystic disease

Pathologie : lésions kystiques siégeant au niveau de l'adventice (par accumulation de matériel mucineux) atteignant principalement l'artère poplitée, comprimant cette dernière et entraînant une réduction du débit sanguin local^{7,8}.

Symptômes associés : paresthésies, faiblesse musculaire et douleurs aux extrémités à l'effort par effet de masse et ischémie relative d'aval⁸.

Population concernée : les jeunes adultes hypertendus et tabagiques, prédominance masculine (ratio 5:1)⁸.

Prévalence : 1/1.200 claudicants⁹.

Examen clinique : recherche du pouls poplité (normal ou diminué), recherche d'éventuels signes d'une complication neurologique ou vasculaire.

Examens complémentaires : mesure de l'index de pression systolique, échographie, angio-CT ou angio-IRM.

EXAMEN ANORMAL

Examen vasculaire : anomalie à la palpation des pouls et ...

Jambe froide

- Présentation aiguë

Embolie artérielle

Pathologie : occlusion brutale d'un tronc artériel du membre inférieur entraînant une ischémie en aval.¹⁰ Il s'agit d'une urgence pour sauver le membre.

Symptômes associés : douleur majeure résistante aux antalgiques, survenue brutalement chez un patient asymptomatique auparavant.

Population concernée : patients avec des pathologies emboligènes (comme la fibrillation auriculaire), contexte récent d'acte endovasculaire.

Incidence : 4 à 5 % des procédures endovasculaires¹¹.

Examen clinique : membre froid, pâle, avec des lividités et une disparition des pouls périphériques en aval. En cas de délai dans la prise en charge, apparition de signes de souffrance neurologique : paresthésies, hypoesthésie, voire *rigor mortis* (stade dépassé).

Examens complémentaires : échographie Doppler ou angio-CT.

Abus d'ergotamine

Pathologie : vasoconstriction majeure secondaire à un puissant blocage alpha, pouvant entraîner une ischémie voire des nécroses des extrémités et une hypertension artérielle majeure¹².

Symptômes associés : paresthésies et douleurs violentes de type brûlure aux extrémités des membres¹³.

Population concernée : patients ayant recours à des dérivés de l'ergot anciennement fréquemment

utilisés dans le traitement des migraines et des cluster headaches ou secondaire à des interactions médicamenteuses (macrolides, triptans, bromocriptine...) ou à la prise de substances hallucinogènes. *A noter qu'actuellement il n'existe plus qu'une préparation contenant de l'ergotamine commercialisée en Belgique, en association à de la caféine*¹².

Prévalence : exceptionnelle.

Examen clinique : recherche de signes de vasoconstriction importante (membre froid, pâle, livide, cyanosé), diminution des pouls périphériques¹³.

Examen complémentaire : échographie-doppler artérielle.

- Présentation chronique

Maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante)

Pathologie : vasculite rare des artères de moyens et petits calibres caractérisée par la formation d'un thrombus provoquant une oblitération à l'emportepièce de l'artère concernée, le plus souvent aux extrémités des membres, associée à des phlébites superficielles récidivantes¹⁴.

Symptômes associés : tableau proche du syndrome de Raynaud mais avec une atteinte asymétrique, une localisation inhabituelle et l'apparition précoce de troubles trophiques et de douleurs de *decubitus*. Le patient ressent un engourdissement ainsi que de violentes douleurs avec formation de lésions cutanées. La sévérité des poussées augmente avec le temps. Le tabac est un facteur aggravant majeur¹⁵.

Population concernée : presque exclusivement les patients masculins fumeurs de 20 à 45 ans.

Prévalence : entre 1/5.000 et 1/8.000¹⁴.

Examen clinique : diminution locale de la température cutanée en distalité des membres, diminution de l'intensité des pouls périphériques avec une pulsatilité proximale normale.

Examens complémentaires : échographie Doppler, angioscanner ou artériographie (recherche de lésions sténosantes périphériques avec des troncs vasculaires proximaux préservés et la présence de collatérales abondantes ayant un aspect de tire-bouchon)¹⁵.

Jambe érythémateuse, œdématisée, chaude

- Thrombose veineuse profonde

Pathologie : formation d'un thrombus au niveau du réseau veineux profond des membres inférieurs.

Population concernée : patients avec des facteurs de risque tels qu'une immobilisation prolongée (post-chirurgie, voyage de longue durée...), un trouble de la coagulation (anamnèse familiale, antécédents personnels), un cancer actif. La probabilité d'embolie pulmonaire secondaire à une thrombose veineuse profonde est évaluée par le score de Genève¹⁶.

Incidence : 80/100.000¹⁷.

Examen clinique : douleur unilatérale, avec ou sans œdème et tuméfaction d'un membre, palpation sensible sur le trajet veineux avec éventuellement une induration localisée, recherche du signe de Homans et de la diminution du ballotement du mollet.

Examen complémentaire : échographie-doppler des membres inférieurs¹⁸.

- Syndrome post-thrombotique

Pathologie : développement de symptômes d'insuffisance veineuse chronique plusieurs mois après avoir présenté une thrombose veineuse profonde¹⁹.

Symptômes associés : sensation de lourdeur dans les jambes ainsi que de crampes ou douleurs, éventuellement des paresthésies. Les symptômes s'aggravent lors de la station debout prolongée et sont soulagés en surélevant les jambes. Le score de Villalta quantifie la probabilité de présenter le syndrome, ainsi que sa sévérité²⁰.

Population touchée : les patients ayant présenté une thrombose veineuse profonde.

Incidence : 20 à 50 % des patients 2 ans après une thrombose veineuse profonde proximale (iliaque ou fémorale commune)²¹.

Examen clinique : persistance d'un œdème, hyperpigmentation, érythème cutané, induration de la peau, douleur à la palpation, présence de varicosités, voire ulcération.

Examen complémentaire : échographie-doppler des membres inférieurs.

Signes cutanés

- Troubles trophiques

Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs

Pathologie : maladie chronique et générale des artères, secondaire à de l'athérosclérose, reflétant l'état général de l'ensemble du système cardiovasculaire dont le système coronarien ou cérébral²². Elle se définit par des sténoses, voire des occlusions artérielles au niveau des membres inférieurs compromettant la perfusion tissulaire et conduit à une hypoperfusion voire une ischémie musculaire. Leriche et Fontaine ont proposé une stadification en 4 grades : 1) asymptomatique avec disparition des pouls à l'examen clinique ; 2) claudication à l'effort, imposant l'arrêt ; 3) douleurs de *decubitus* ; 4) troubles trophiques avec ulcérations ou nécroses²³.

Symptômes associés : les premiers signes d'hypoperfusion vont se marquer en distalité (théorie du dernier pré) donc au niveau des pieds et orteils jusqu'à l'apparition d'ulcérations ou gangrènes distales. Le patient prend spontanément une position antalgique en s'asseyant au bord du lit les pieds pendants, ce qui lui permet d'augmenter sa perfusion tissulaire distale. Il existe un réseau de vaisseaux collatéraux qui se développe à mesure de la progression de la maladie. L'occlusion d'une des artères malades des membres inférieurs par détachement d'une plaque d'athérome peut être supplée selon la collatéralisation plus ou moins efficace. A l'inverse, une occlusion brutale dans un membre sain provoquera un tableau plus dramatique avec des douleurs très importantes apparaissant brutalement, avec un membre froid et pâle.

Incidence : augmente avec l'âge, touche 20 %

des personnes de plus de 70 ans dont 25 % sont symptomatiques²³.

Examen clinique : absence des pouls périphériques (pédieux, tibiaux postérieurs) ; présence d'un souffle à l'auscultation artérielle.

Examens complémentaires : bilan cardio-vasculaire global ; évaluation de l'index de pression systolique²⁴ ; échographie Doppler artérielle des membres inférieurs ; mesure transcutanée de la pression en oxygène (TcPO₂) ; Angio-CT, Angio-MR ou artériographie²⁵.

Artérite radique

Pathologie : fibrose péri-adventicielle accompagnée de lésions intimes (sténoses ou ulcérations emboligènes) ainsi que des lésions de la média (dilatations ou anévrysmes) des gros vaisseaux²⁶.

Symptômes associés : en relation avec la zone d'irradiation, par exemple, douleurs au repos aux membres inférieurs, atteinte vésicale ou urétérale, digestive...²⁷.

Population touchée : les patients avec antécédent de néoplasie au niveau du petit bassin et ayant reçu une irradiation comprise entre 39,5 et 80 Gy²⁶.

Prévalence : exceptionnelle.

Examen clinique : recherche d'autres atteintes régionales (veineuses, lymphatiques, nerveuses, pariétales, osseuses...).

Examen complémentaire : artériographie à la recherche de vaisseaux sévèrement sténosés dans la zone irradiée avoisinant des vaisseaux de calibre normal.

- Signes systémiques

Syndrome d'Ehler-Danlos de type IV (forme vasculaire)

Pathologie : atteinte des artères de gros et de moyens calibre entraînant des dissections carotidiennes ou vertébrales, des fistules carotido-caverneuses, des anévrysmes des artères de gros et moyens calibres, des ruptures vasculaires, des perforations intestinales ou utérines, par défaut de production du collagène présent dans les parois vasculaires.

Symptômes associés : atteinte cutanée (acrogérie), dysmorphisme facial, présence d'ecchymoses et hématomes cutanés.

Population concernée : syndrome de transmission autosomique dominante, le type IV du syndrome d'Ehler-Danlos représente environ 5 à 10 % de l'ensemble des patients présentant un Ehler-Danlos.

Prévalence : de 1/10.000 à 1/25.000²⁸.

Examen clinique : recherche des symptômes et signes associés.

Examen complémentaire : bilan génétique (recherche de la mutation du gène COL3A1, plus rarement COL1A1)²⁹.

Traitement symptomatique avec une approche la plus conservatrice possible, un traitement chirurgical des complications peut s'imposer.

Syndrome de Takayasu

Pathologie : vasculite entraînant une inflammation de la paroi des grandes artères, avec épaissement des

parois engendrant des fibroses et sténoses secondaires ainsi que des dilatations anévrysmales par destruction de la média et des lames élastiques. Il en résulte une diminution de la perfusion avec ischémie d'aval. L'origine est auto-immunitaire mais il existe un lien avec la tuberculose^{30,31}.

Symptômes associés : la maladie évolue en 2 phases. Dans un premier temps, la phase aiguë, le patient présente des manifestations systémiques d'une maladie inflammatoire avec fièvre inexpliquée, sudations nocturnes, perte de poids, ainsi que des manifestations rhumatologiques ou cutanées (par exemple des arthralgies, épanchements, érythème noueux...). Dans un second temps, se déroulant jusqu'à plusieurs années après le début des symptômes, se présentent les complications vasculaires inflammatoires occlusives, dont les symptômes découlent des vaisseaux touchés³⁰.

Population concernée : principalement les jeunes femmes entre 20 et 40 ans. Il s'agit de la plus fréquente des artériopathies inflammatoires du jeune. La fréquence est plus importante en Asie.

Prévalence : 4,7 par million d'habitants en Europe occidentale^{30,31}.

Examen clinique : recherche d'atteintes vasculaires en relation avec les gros vaisseaux (asymétrie tensionnelle, signes d'un vol vertébro-basilaire, recherche d'une hypertension réno-vasculaire, signes d'insuffisance cardiaque droite...) ou encore de l'atteinte cutanée (pyoderma gangrenosum, érythème noueux...)³⁰.

Examens complémentaires : biologie (élévation de la vitesse de sédimentation, marqueurs inflammatoires), échographie doppler, angio-IRM ou angio-CT, et biopsie artérielle.

Anomalie à l'examen ostéo-articulaire

Palpation d'une masse

- Kyste poplité (ou kyste de Baker)

Pathologie : masse kystique centrée sur la loge poplitée secondaire à une distension de la bourse du gastrocnémien et du semi-membraneux, associée le plus souvent à d'autres pathologies intra-articulaires, méniscales ou ligamentaires. La sécrétion de liquide synovial s'accumule dans cette bourse en raison de la présence d'un système de valves entre le kyste et la cavité articulaire, empêchant dès lors la fuite du liquide synovial^{32,33}.

Symptômes : en cas de rupture d'un kyste, apparition d'une douleur violente et brutale avec un gonflement localisé au niveau du creux poplité. Les kystes volumineux peuvent aussi créer des symptômes par effet de masse dont des difficultés à mouvoir le genou, une compression de l'artère poplitée (donc un risque d'ischémie du membre), un thrombus de la veine poplitée, ou encore des paresthésies en lien avec une compression du nerf tibial ou fibulaire^{32,33}.

Population concernée : le plus souvent, l'adulte de 35 à 70 ans qui présente des pathologies articulaires, ligamentaires ou méniscales.

Prévalence : augmente avec l'âge et la présence de

pathologies inflammatoires articulaires associées, difficile à estimer pour les kystes asymptomatiques qui sont découverts le plus souvent de manière fortuite³⁴.

Examen clinique : palpation d'une masse indolore non pulsatile au niveau du creux poplité, possible limitation d'amplitude des mouvements d'extension et flexion de la jambe.

Examen complémentaire : échographie du membre inférieur, IRM en cas de doute³².

- Syndrome de l'artère poplitée piégée

Pathologie : compression de l'artère poplitée et éventuellement du nerf tibial secondaire à des variations anatomiques entre structures musculaires (le plus souvent par hypertrophie du chef médial du muscle gastrocnémien) et vasculaires, constituant « le piège poplité ». Il y a donc une dissociation entre les trajets poplités artériels et veineux.

Symptômes associés : paresthésies aux membres inférieurs en relation avec l'effort.

Population concernée : le jeune sportif âgé de 20 à 40 ans avec une prédominance masculine.

Prévalence : de 0,2 à 3,5 %.

Examen clinique : palpation d'une masse musculaire au sein de la loge lors des mouvements de flexion plantaire passive du pied.

Examens complémentaires : échographie du membre inférieur avec épreuves dynamiques de flexion/extension du membre, angio-CT, angio-IRM pour visualiser les rapports anatomiques³⁵.

Articulation douloureuse

- Cox- & gonarthrose

Pathologie : pathologie dégénérative du cartilage articulaire menant à sa destruction et à une réaction inflammatoire importante. Elle peut être primaire chez les sujets âgés, ou secondaire soit à un traumatisme soit à une malformation ostéo-cartilagineuse chez les plus jeunes patients. La forme primaire est prédisposée par l'obésité et les traumatismes articulaires répétés. Il existe dans 50 % des cas environ une prédisposition génétique.

Symptômes associés : douleurs mécaniques (de type verrouillage, raideurs, douleurs matinales cédant progressivement à l'effort) à la face antérieure de la cuisse, au creux inguinal, en regard du genou³⁶.

Population touchée : la forme primaire concerne les patients de plus de 50 ans, avec une prédominance féminine pour la coxarthrose³⁷.

Prévalence de la coxarthrose : 40 % chez les plus de 70 ans, 13 % des femmes et 10 % des hommes de plus de 60 ans. Seuls 15 % (de ces 40 %) sont symptomatiques³⁸;

Prévalence de la gonarthrose : 0,4 % à 27 % chez l'adulte³⁶.

Examen clinique : étude de la marche avec recherche d'une boiterie, difficulté à réaliser l'appui monopodal, limitation des mouvements passifs/actifs de rotation externe/interne de la hanche³⁷.

Examens complémentaires : radiographies à la

recherche d'un interligne articulaire amoindri, d'ostéophytes et de géodes³⁹.

Anomalie à l'examen neurologique

Sténose canalaire lombaire

Pathologie : rétrécissement canalaire lombaire qui met à l'étréit les structures nerveuses et vasculaires au sein du canal rachidien, secondaire le plus souvent à des processus dégénératifs tels qu'une hypertrophie ligamentaire jaune, une arthrose des facettes articulaires ou encore une lipomatose épurale importante. Des lésions antérieures de type herniation discale peuvent aussi participer à la sténose⁴⁰.

Symptômes associés : la claudication neurogène est le signe le plus évocateur de cette pathologie. Elle est soulagée par la flexion du tronc ou en position assise. Sa sévérité est corrélée avec le périmètre de marche du patient ainsi que son retentissement sur la qualité de vie des activités quotidiennes et professionnelles.

Population touchée : principalement les sujets âgés car il s'agit d'un phénomène dégénératif, des formes chez les jeunes patients peuvent être observées par exemple dans le cas des sténoses canalaire congénitales⁴⁰.

Incidence : jusqu'à 19,4 % dans la population de 60 à 69 ans⁴¹.

Examen clinique : recherche d'une camptocormie à la marche (qui se définit comme une flexion antérieure du tronc lors de la verticalisation ou de la marche qui disparaît en position assise et qui a pour effet de diminuer les douleurs aux membres inférieurs), recherche d'un déficit sensitivo-moteur aux membres inférieurs.

Examens complémentaires : scanner ou IRM rachidienne. Une sténose canalaire modérée se définit radiologiquement par une surface durale comprise entre 76 et 100 mm² et une sténose sévère est inférieure à 76 mm² ⁴². Cependant 20 % des patients avec un canal lombaire étroit radiologique n'en expriment pas les symptômes⁴⁰.

Polyneuropathies/-névrites

Pathologie : Trouble fonctionnel des nerfs périphériques, moteurs et/ou sensitifs, souvent dans le cadre d'une maladie systémique.

Symptômes associés :

Troubles sensitifs : Souvent plus marqué en distalité avec une distribution en « chaussettes », hypoesthésie, paresthésies, dysesthésie, hyperesthésie, hyperalgésie, allodynie.

Troubles moteurs : Faiblesse et atrophie musculaire.

Dysfonction autonome : Hypotension orthostatique, troubles de la sécrétion sudorale, troubles sphinctériens et des fonctions sexuelles.

Population concernée : Les étiologies les plus fréquentes sont le diabète et l'intoxication chronique à l'alcool mais le diagnostic différentiel est vaste, y compris métabolique, toxique, médicamenteux, carences vitaminiques, inflammatoire, infectieux, vasculite, paranéoplasique, dysglobulinémie et génétique.

Prévalence de la polyneuropathie alcoolique : jusqu'à 46,3 % des patients éthyliques⁴³.

Examen clinique : évaluation de la sensibilité, motricité, réflexes ostéo-tendineux, recherche de troubles trophiques.

Examens complémentaires : électroneuromyographie et bilan ciblé en fonction de l'hypothèse étiologique : biologie, ponction lombaire, biopsie nerveuse/musculaire et étude génétique moléculaire⁴⁴.

CONCLUSION

La claudication des membres inférieurs ne se limite pas aux diagnostics différentiels les plus connus de sténose canalaire lombaire ou d'artériopathie des membres inférieurs. Nous proposons un algorithme de diagnostics différentiels basé sur une approche clinique, tant sur l'anamnèse méticuleuse du patient que sur les observations de l'examen clinique, le tout permettant une revue transversale des différentes pathologies.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kieback AG, Espinola-Klein C, Lamina C, Moebus S, Tiller D, Lorbeer R *et al.* One simple claudication question as first step in Peripheral Arterial Disease (PAD) screening: A meta-analysis of the association with reduced Ankle Brachial Index (ABI) in 27,945 subjects. *PLoS ONE* [Internet]. 2019 [cité 23 févr 2021];14(11). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6827909/>
2. Zemaitis MR, Boll JM, Dreyer MA. Peripheral Arterial Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430745/>
3. Brunelle R, Baradaran N, Keeler S. Endofibrose de l'artère iliaque. *Can Fam Physician*. 2016;62(4):e182-4.
4. Liu B, Barrazueta G, Ruchelsman DE. Chronic Exertional Compartment Syndrome in Athletes. *J Hand Surg*. 2017;42(11):917-23.
5. Schubert AG. Exertional compartment syndrome: review of the literature and proposed rehabilitation guidelines following surgical release. *Int J Sports Phys Ther*. 2011;6(2):126-41.
6. Peake LK, D'Abate F, Farrah J, Morgan M, Hinchliffe RJ. The Investigation and Management of Iliac Artery Endofibrosis: Lessons Learned from a Case Series. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2018;55(4):577-83.
7. Motaganahalli RL, Smeds MR, Harlander-Locke MP, Lawrence PF, Fujimura N, DeMartino RR *et al.* A multi-institutional experience in adventitial cystic disease. *J Vasc Surg*. 2017;65(1):157-61.
8. Sharma AM, Norton PT, Zhu D. Conditions presenting with symptoms of peripheral arterial disease. *Semin Intervent Radiol*. 2014;31(4):281-91.
9. Marinho A, Lobo Mendes C, Antunes L, Fonseca M, Gonçalves Ó. [Cystic adventitial disease of the popliteal artery]. *Rev Port Cir Cardio-Torac E Vasc Orgao Of Soc Port Cir Cardio-Torac E Vasc*. 2016;23(3-4):171-3.
10. Theodoridis PG, Davos CH, Dodos I, Iatrou N, Potouridis A, Pappas GM *et al.* Thrombolysis in Acute Lower Limb Ischemia: Review of the Current Literature. *Ann Vasc Surg*. 2018;52:255-62.
11. Lam RC, Shah S, Faries PL, McKinsey JF, Kent KC, Morrissey NJ. Incidence and clinical significance of distal embolization during percutaneous interventions involving the superficial femoral artery. *J Vasc Surg*. 2007;46(6):1155-9.
12. Demir S, Akin S, Tercan F, Ariboğan A, Oğuzkurt L. Ergotamine-induced lower extremity arterial vasospasm presenting as acute limb ischemia. *Diagn Interv Radiol Ank Turk*. 2010;16(2):165-7.
13. Ayarragaray JEF. Ergotism: a change of perspective. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(1):265-8.
14. Lazarides MK, Georgiadis GS, Papas TT, Nikolopoulos ES. Diagnostic criteria and treatment of Buerger's disease: a review. *Int J Low Extrem Wounds*. 2006;5(2):89-95.
15. Malecki R, Kluz J, Przeździecka-Dołyk J, Adamiec R. The Pathogenesis and Diagnosis of Thromboangiitis obliterans: Is It Still a Mystery? *Adv Clin Exp Med Off Organ Wroclaw Med Univ*. 2016;24:1085-97.
16. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet Lond Engl*. 2016;388(10063):3060-73.
17. Schick MA, Pacifico L. Deep Venous Thrombosis Of The Lower Extremity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470381/>
18. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD *et al.* Diagnosis of DVT: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e351S-e418S.
19. Busuttill A, Lim CS, Davies AH. Post Thrombotic Syndrome. In: Islam MdS, éditeur. *Thrombosis and Embolism: from Research to Clinical Practice: Volume 1* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [cité 23 févr 2021]. p. 363-75. (Advances in Experimental Medicine and Biology). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/5584_2016_126
20. Villalta Score for Post-thrombotic Syndrome (PTS) [Internet]. MDCalc. [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.mdcalc.com/villalta-score-post-thrombotic-syndrome-pts>
21. Bosson JL, Galanaud JP. Épidémiologie de la thrombose veineuse profonde proximale et syndrome post-thrombotique. *JMV-J Médecine Vasc*. 2017;42(2):59.
22. St-Pierre A, Cantin B, Lamarche B, Auger D, Després JP, Dagenais GR. Intermittent claudication: From its risk factors to its long-term prognosis in men. The Quebec Cardiovascular Study. *Can J Cardiol*. 2010;26(1):17-21.
23. Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Rümener G. The Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Vascular Disease. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(43):729-36.
24. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C *et al.* Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126(24):2890-909.

25. Layden J, Michaels J, Bermingham S, Higgins B, Guideline Development Group. Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2012;345:e4947.
26. Cuomo JR, Sharma GK, Conger PD, Weintraub NL. Novel concepts in radiation-induced cardiovascular disease. *World J Cardiol*. 2016;8(9):504-19.
27. Lee J, Shaw P. Endovascular management of tansatlantic inter-society consensus d iliac artery occlusion secondary to radiation arteritis. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2018;4(2):109-11.
28. Germain DP. Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:32.
29. Watanabe A, Shimada T. Vascular type of Ehlers-Danlos syndrome. *J Nippon Med Sch Nippon Ika Daigaku Zasshi*. 2008;75(5):254-61.
30. Mirault T, Messas E. [Takayasu arteritis]. *Rev Med Interne*. 2016;37(4):223-9.
31. Kim ESH, Beckman J. Takayasu arteritis: challenges in diagnosis and management. *Heart Br Card Soc*. 2018;104(7):558-65.
32. Zhou X, Li B, Wang J, Bai L. Surgical treatment of popliteal cyst: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg [Internet]*. 2016 [cité 23 févr 2021];11. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4754995/>
33. Herman AM, Marzo JM. Popliteal cysts: a current review. *Orthopedics*. 2014;37(8):e678-684.
34. Leib AD, Roshan A, Foris LA, Varacallo M. Baker's Cyst. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430774/>
35. Kwon YJ, Kwon TW, Gwon JG, Cho YP, Hwang SJ, Go KY. Anatomical popliteal artery entrapment syndrome. *Ann Surg Treat Res*. 2018;94(5):262-9.
36. Cibulka MT, Bloom NJ, Enseki KR, Macdonald CW, Woehrle J, McDonough CM. Hip Pain and Mobility Deficits-Hip Osteoarthritis: Revision 2017. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(6):A1-37.
37. Aresti N, Kassam J, Nicholas N, Achan P. Hip osteoarthritis. *BMJ*. 2016;354:i3405.
38. Hsu H, Siwec RM. Knee Osteoarthritis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507884/>
39. Wilson JJ, Furukawa M. Evaluation of the patient with hip pain. *Am Fam Physician*. 2014;89(1):27-34.
40. Chagnas MO, Poiraudou S, Lefèvre-Colau MM, Rannou F, Nguyen C. Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis in primary care in France: a survey of general practitioners. *BMC Musculoskelet Disord [Internet]*. 2019 [cité 23 févr 2021];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6745066/>
41. Wu L, Cruz R. Lumbar Spinal Stenosis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531493/>
42. Netgen. Canal lombaire étroit et claudication neurogène [Internet]. *Rev Med Suisse*. [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2001/RMS-2338/21213>.
43. Julian T, Glasgow N, Syeed R, Zis P. Alcohol-related peripheral neuropathy : a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2019;266(12):2907-19.
44. Hanewinckel R, van Oijen M, Ikram MA, van Doorn PA. The epidemiology and risk factors of chronic polyneuropathy. *Eur J Epidemiol*. 2016;31(1):5-20.

Travail reçu le 9 juin 2020 ; accepté dans sa version définitive le 12 mars 2021.

CORRESPONDANCE :

N. GILIS
Hôpital Erasme
Service de Neurochirurgie
Route de Lennik, 808 - 1070 Bruxelles
E-mail : nathalie.gilis@erasme.ulb.ac.be