

ARTÉRIOLOPATHIE URÉMIQUE CALCIFIANTE



Hélène HIVERT, Gwenaëlle COURTAULT, Infirmières, Hôpital Tenon, PARIS

L'artériopathie urémique calcifiante (AUC), anciennement appelé **calciophylaxie**, est une pathologie obstructive des petits vaisseaux de la graisse et de la peau, induisant des lésions de nécrose très douloureuses. Cette pathologie conduit au décès dans près de la moitié des cas (40 - 86% selon les études) en raison des complications infectieuses et ischémiques et de la fragilité du terrain des patients atteints. Cette pathologie est plus fréquemment observée chez les patients en insuffisance rénale chronique.

		CAS B		CAS M		CAS A	
		DEBUT	PENDANT	DEBUT	PENDANT	DEBUT	PENDANT
QUI	AGE	60 ANS		59 ANS		58 ANS	
	SEXE	FEMININ		MASCULIN		MASCULIN	
	ANCIENNETE	janv.-08		04/2001		déc.-08	
ANTECEDENT	DIABETE	OUI		OUI		OUI	
	H1A	OUI		OUI		OUI	
	CARDIOPATHIF ISCHEMIQUE	OUI		NON		OUI	
	AOMI	NON		OUI		OUI	
	INSUFFISANCE CARDIAQUE	OUI		NON		OUI	
	AVK	NON	OUI	NON	NON	NON	NON
TRAITEMENT	CA DIALYSAT $\geq 1,5$	OUI		OUI		OUI	
	ATB	NON	NON	OUI	OUI	NON	NON
	CORTICOIDES	NON	NON	NON	NON	NON	NON
ANNEE CPX	07/10/2010		27/07/2012		28/11/2011		
LOCALISATION	SEIN/MOLLET GAUCHE/ BRAS DROIT		PIED		INTERIEUR CUISSES		
EVOLUTION	DECES 04/2013		GUERISON 01/2013		DECES 07/2012		

Afin d'illustrer le sujet, nous avons pris l'exemple de trois patients :

HISTORIQUE

En 1962, le docteur Hansel (physiologiste et endocrinologue) a découvert l'AUC après un essai sur des rats qu'il avait exposé à des sensibilisateurs (Phosphates, Calcium et PTH). Cet endocrinologue a fait cette découverte grâce à ses recherches sur le stress.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'AUC est l'une des complications de l'IRT, associée dans 90% des cas. Elle apparaît à un âge moyen de 48 ans, surtout chez les femmes obèses, diabétiques, présentant une hyperparathyroïdie ou un produit phosphocalcique élevé.

CLINIQUE

Les principaux sites impliqués sont la peau et le tissu sous cutané. La douleur est sévère, de type neuropathique, qui peut résister au traitement.

Complications et pathologies associées

DIAGNOSTIC

L'aspect des liaisons cutanées chez un l'IRT suffit souvent à évoquer le diagnostic. Celui-ci sera confirmé par une biopsie afin d'écartier les diagnostics différentiels (nécrose infectieuse ou embolies de cholestérol). L'histologie se caractérise par une vasculopathie des artérioles (Derme - Hypoderme) montrant une calcification de la média et une fibrose intimale qui ont pour conséquence de réduire le diamètre de la lumière.

FACTEURS DE RISQUES

Les facteurs de risques sont en général

Facteurs de risques pour l'AUC

- | | |
|---------------------------------|---|
| - Produit phosphocalcique élevé | - Sexe féminin |
| - Hyperparathyroïdie | - Perte de poids récente |
| - Hypoalbuminémie | - Traitement immunosuppresseur |
| - Obésité | - Déficit en protéines C et S |
| - Supplémentation en vitamine D | - Anti-vitamine K |
| - Diabète | - Dyslipidémie |
| - Injection d'insuline | - Race caucasienne (zone géo située entre Europe et Asie) |
| - Hypotension | |

La prise d'AVK inhibe la protéine Fétuine A (qui normalement bloque l'apparition de l'AUC). Cette protéine étant diminuée chez les IRC, l'AVK favorise-t-il l'AUC ?

maintenir les taux de calcium et de phosphore sanguin stables. L'association de ces deux traitements peut aggraver l'hyperphosphorémie et l'hypercalcémie d'où leur arrêt dans certains cas.

TRAITEMENT

Le contrôle du bilan phosphocalcique

Il faut le plus possible prévenir l'AUC par le maintien des paramètres biologiques suivants dans leur valeurs cibles :

- Pour la calcémie : 2,1-2,4 mmol/l.
- Pour la phosphorémie : 1,1-1,8 mmol/l.
- Pour le produit phosphocalcique : inférieur à 4,4 mmol/l.
- Pour la parathormone (PTH) : 150-300 pg/ml.

Les traitements médicamenteux pour atteindre ces objectifs sont les chélateurs du phosphore et le cinacalcet.

Chélateur du phosphore

Ce traitement (Fosrénol®, Rénagel®, Renvela®) est utilisé pour réduire le taux de phosphore.

Vitamine D et Calcium

Ils sont utilisés pour diminuer la PTH, leur rôle étant de

Agent calcimétique (Cinacalcet) : Mimpara®

Ce médicament traite l'hyperparathyroïdie secondaire chez les patients dialysés atteints d'insuffisance rénale chronique terminale. Il réduit les taux de calcium, phosphore, et le produit phosphocalcique.

Thiosulfate de sodium

La dose recommandée est 25g/1.73m²

Le mode d'action du thiosulfate de sodium est :

- L'augmentation de la solubilité des dépôts calciques.
- Un effet antioxydant en augmentant la génération de glutathion (=protéine naturellement présente à l'intérieur de nos cellules ayant un rôle antioxydant très important ; c'est le régulateur et régénérateur des cellules immunitaires et l'agent détoxifiant le plus efficace de notre organisme).
- Une action sur la matrice extracellulaire.
- Un effet vasodilatateur grâce au sulfite d'hydrogène (composant du thiosulfate).

Les effets indésirables sont peu fréquents :

- Nausées ou vomissements (traités par un antiémétique, et la durée de l'injection du médicament augmenté à 2h de la fin de la séance).
- Céphalées (traitées par antalgique).
- Rhinorrhées.
- Acidose métabolique (corrigée par le bicarbonate contenu dans le dialysat).

Évolution du bilan phosphocalcique chez nos patients :

	CAS B			CAS M			CAS A		
	Début traitement : 07/10/2010			Début traitement : 27/07/2012			Début traitement : 28/11/2011		
	DEBUT	MILIEU	FIN	DEBUT	MILIEU	FIN	DEBUT	MILIEU	FIN
PTH (pg/ml)	325	241	261	164	86	480	156	133	159
Ca (mmol/l)	2,04	2,11	1,77	2,56	2,23	2,45	2,12	2,22	2,49
ca ionisé (mmol/l)	ND	0,96	0,83	1,35	1,23	1,07	1,14	1,13	1,07
PAL osseuse (mg/ml)	ND	127	137,1	13,6	37,2	56,6	25,1	ND	42,7
Albumine (g/l)	36	32,4	35,8	23,2	23,8	38,9	30,2	30	41,3
Phosphore (mmol/l)	3,2	1,3	1,13	0,95	1,3	1,58	1,4	0,82	2,4

Au regard du tableau, nous pouvons dire que :

- Le traitement par thiosulfate montre son efficacité dans les trois cas (le calcium ionisé a diminué).
- Il est important d'évaluer l'état nutritionnel du patient et de réajuster les thérapeutiques si nécessaire (exemple : le Mimpara®)
- En dialyse, on essaye de corriger la calcémie avec pour objectif de la maintenir dans les normes les plus basses.

Antalgiques

Les plaques de nécroses provoquées par l'AUC entraînent des douleurs importantes. La mise en place d'antalgiques doit être la plus rapide possible.

En fonction de l'étendue des lésions, les médecins adapteront la thérapeutique. Cette dernière commence généralement d'emblée par des antalgiques de pallier III (durogésic, morphine).

Traitements des ulcérations

La détersion : phase essentielle à la cicatrisation : Elle a pour but d'éliminer les tissus nécrotiques, ainsi que la fibrine.

Il est impératif de l'effectuer tous les jours pour éviter un retard de cicatrisation et favoriser la croissance des tissus : granulation (tissus transitoires riches en vaisseaux, leur rôle est de combler la perte de substance tissulaire) et épidermisation (marque la fin de la cicatrisation, fermeture de la plaie).

Elle permet également d'évaluer la profondeur de la plaie.

En fonction de l'étendue des lésions, la détersion sera soit chirurgicale soit mécanique.

Renutrition

Elle peut être entérale ou parentérale. Elle favorise la cicatrisation.

CONCLUSION

L'AUC reste une complication rare mais grave.

Plus le diagnostic est posé tôt, plus le choix des thérapeutiques sera diversifié.

A ce jour, une prise en charge multidisciplinaire reste le moyen le plus efficace pour réduire le taux de mortalité qui reste élevé.