

Ischémie aiguë des membres inférieurs (208)

Professeur Jean-Luc MAGNE, Docteur Carmine SESSA, Docteur Sébastien PENILLON
Mai 2005

Pré-requis :

- Anatomie, embryologie des artères des membres
- Physiologie de la circulation artérielle :
- Hémothéologie
- Microcirculation
- Physiologie de la coagulation
- Sémiologie vasculaire

Mots-clés :

Ischémie aiguë.

Références :

- Pathologie chirurgicale P Boissel tome1 Masson 1989
- Artériopathie athéromateuse des membres inférieurs J Rouffy et J Natali Masson 1991

Liens :

- Site du collège des enseignants de médecine vasculaire :
 - <http://www.angioweb.fr/>
 - puis aller dans informations pédagogiques.

Exercices :

1. Introduction

1.1. Définition

L'ischémie aiguë est une insuffisance circulatoire aiguë par oblitération d'un tronc vasculaire principal compromettant le membre ou sa fonction en l'absence d'un traitement institué en urgence.

1.2. Etiologie

Trois mécanismes principaux sont à l'origine d'une ischémie aiguë.

1.2.1. L'embolie

L'embolie cruriale, oblitère brutalement un axe artériel, la circulation collatérale ne supplée pas l'occlusion tronculaire. L'embolie peut provenir : du cœur gauche (fibrillation auriculaire, R.M), d'un axe artériel sus-jacent (pathologie embolique à partir d'un anévrisme aortique, d'une aortite emboligène : plaque ulcérée, thrombus mural).

1.2.2. La thrombose aiguë artérielle (T.A.A)

- Par décompensation brutale d'une sténose athéromateuse, la thrombose aiguë d'un axe vasculaire principal entraîne une ischémie aiguë. La collatéralité déjà fonctionnelle peut être mise en jeu plus rapidement. Les facteurs déterminants d'une T.A.A. sont : un bas débit systémique (insuffisance cardiaque, choc septique), l'hyperviscosité sanguine (polyglobulie, thrombocytose).
- Par thrombose aiguë d'un anévrisme périphérique : poplitée, fémoral ou iliaque.

1.2.3. L'embolie sur artère pathologique

Ce mécanisme conjuguant les deux précédents est le plus fréquent dans l'évolution de la maladie athéromateuse, surtout chez le sujet âgé.

1.3. Physiopathologie

1.3.1. L'ischémie

L'anoxie tissulaire est en fonction de :

- La qualité de la perfusion systémique
- La qualité de la circulation collatérale

Notes : une embolie du trépied fémoral entraîne une ischémie plus sévère qu'une oblitération fémorale superficielle décompensant une sténose chronique avec une fémorale profonde développée assurant une bonne revascularisation de l'artère poplitée par le biais des anastomoses physiologiques.

L'anoxie tissulaire est responsable :

- D'une ischémie nerveuse (paralysie, anesthésie) témoin le plus précoce de la gravité de l'ischémie. Elle aboutit à un axonotmésis.
- D'une ischémie musculaire: avec induction d'un métabolisme anaérobie, acidose, rhabdomyolyse, nécrose musculaire irréversible en 6 h en l'absence de collatéralité. Notes : on ne peut se fonder sur cet horaire pour apprécier l'irréversibilité de la vitalité musculaire puisque la circulation collatérale est très variable.
- D'une ischémie cutanée : plus tardive.

1.3.2. Le syndrome de reperfusion

C'est l'ensemble des conséquences de la recirculation brutale sur un membre ischémique.

- **Conséquences locales** : apparition d'un oedème par altération de la membrane capillaire.

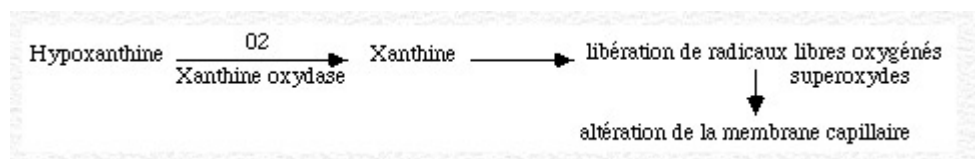


Schéma : Syndrome de reperfusion
(J.L. Magne)

- L'œdème tissulaire entraîne:
 - un obstacle au retour veineux
 - une compression musculaire aggravant la rhabdomyolyse
 - une compression de la circulation artérielle (garrot interne)
- La prévention = aponévrotomie précoce des loges musculaires.
- **Conséquences générales :**
 - dépendent de la durée d'ischémie, de la masse musculaire ischémique.
 - Lors de la revascularisation il y a libération dans la circulation de métabolites intracellulaires :
 - Une hyperkaliémie brutale peut être responsable d'un arrêt cardiaque. La prévention = lavage de membre per-opératoire
 - La myoglobulinémie entraîne une tubulopathie rénale avec oligurie, puis anurie réversible en 3 semaines. Le dosage des CPK est le reflet de l'intensité de la lyse musculaire. La prévention = diurèse forcée
 - L'acidose métabolique (lactate, pyruvate) est responsable d'un collapsus.

2. Clinique

2.1. Diagnostic: il est clinique dans la forme sensitivo motrice

La douleur est brutale, extrêmement vive. On note : une impotence fonctionnelle avec paralysie et anesthésie; le membre est pâle, froid, les veines superficielles sont collabées. Les pouls distaux sont absents. Dans les formes graves ou vues tardivement l'infarctus musculaire se traduit par une douleur à la pression des masses musculaires.

2.2. Diagnostic étiologique

	Début	Antécédents de claudication	Arythmie	Pouls distaux controlatéraux
Embolie	Brutal	O	+	Présents
TAA	Variable	+	O	Absents

2.3. Formes topographiques

La thrombose aiguë du carrefour aortique induit une ischémie bilatérale avec abolition des 2 pouls fémoraux. Le pronostic vital est mis en jeu en raison de la masse musculaire ischémique. Le risque de nécrose colique ischémique est élevé.

Les thromboses distales avec une atteinte des axes de jambe sont de mauvais pronostic.

2.4. Formes rares

L'intolérance humorale à l'héparine se traduit au dixième jour environ d'un traitement à l'héparine par l'apparition d'une ischémie avec thrombopénie. Ceci impose l'arrêt immédiat de toute injection d'héparine.

Une ischémie fugace, spontanément réversible peut s'observer au cours d'une dissection aortique. Les embolies tumorales sont constituées par les myxomes de l'oreillette, les embolies néoplasiques exceptionnels. Le diagnostic est fait par l'examen anatomo-pathologique.

3. Conduite pratique. URGENCE

3.1. Une angiographie est effectuée sans retard pour

- Le diagnostic topographique
- Le choix du mode de revascularisation

Elle peut ne pas être réalisée si le délai d'ischémie est important.

3.2. Le traitement médical

- Héparine en injection flash 500 UI/kg, ou plus efficace en injection continue à la seringue électrique dès le diagnostic clinique posé
- Vasodilatateurs par voie veineuse
- Les traitements fibrinolytiques à l'Actilyse® sont utilisés par voie artérielle par un cathéter amené au contact du thrombus par une ponction percutanée ou par abord chirurgical. Ce traitement est utilisé pour lyser les thrombi distaux difficilement accessibles à un traitement chirurgical. Ce traitement n'est pas indiqué en présence d'une ischémie sensitivo motrice en raison de son délai d'action.
- La réanimation corrige l'acidose métabolique par injection de solutés bicarbonatés. L'insuffisance rénale est prévenue par une hyperhydratation et une diurèse forcée par Furosémide IV.

3.3. Le traitement chirurgical

- La thrombo-embolotomie au cathéter de Fogarty est réalisée par abord chirurgical fémoral ou poplitée. Elle peut être associée à un traitement fibrinolytique intra-artériel. C'est le traitement de choix des embolies.
- La chirurgie de reconstruction est assurée par les pontages.
 - A l'étage fémoral la revascularisation est assurée en urgence par une chirurgie de surface, par des pontages extra-anatomiques : axillo-fémoral ou fémoro-fémoral croisé. C'est le traitement des oblitérations iliaques athéromateuses.
 - A l'étage poplitée les pontages sont réalisés en fémoro-poplitées ou fémoro-jambiers.
- Les aponévrotomies sont larges et précoces; elles sont réalisées sur les trois loges jambières lorsque la revascularisation est tardive.
- Le lavage de membre : lorsque l'oblitération est levée tardivement le membre est lavé par l'artériotomie au sérum bicarbonaté et l'axe veineux est ouvert pour évacuer le liquide de lavage.

4. Pronostic

- Le pronostic vital est fonction :
 - De la durée d'ischémie
 - De la masse musculaire ischémique

La mortalité est proche de 25 %.

- Le pronostic fonctionnel du membre est fonction :
 - De la durée d'ischémie
 - De l'atteinte de la microcirculation

Une ischémie dépassée est une indication d'amputation d'emblée.

Le taux global d'amputation atteint 20 %.