

Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Item131 : Ischémie artérielle aiguë des membres inférieurs (en dehors des traumatismes Item 201 et item 208) :

Diagnostiquer une ischémie aigue des membres, Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Introduction

Conséquence de l'interruption brutale du flux artériel, l'ischémie aiguë est une urgence qui engage le pronostic vital et compromet le pronostic fonctionnel du membre en l'absence d'un traitement institué en urgence. Le diagnostic repose uniquement sur l'examen clinique. Les examens complémentaires ont peu de place en retardant la prise en charge thérapeutique essentiellement chirurgicale dont le but est la restauration du flux artériel. Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont les embolies et les thromboses sur artère saine ou sur artère pathologique.

Comprendre les processus physiopathologiques en cause

La gravité de l'hypodébit distal en aval de l'occlusion artérielle est fonction de trois paramètres.

1) la pression artérielle systémique. Un choc ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique. Le maintien d'une pression artérielle systémique correcte permet de favoriser la perfusion du réseau collatéral et évite le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'interruption artérielle.

2) La circulation collatérale. Sa mise en jeu peut compenser les effets de l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures ; elle est parfois compromise par l'extension de la thrombose d'amont et d'aval. Cette complication est prévenue par l'utilisation précoce d'héparine.

3) La qualité du réseau artériel d'aval

L'occlusion des artères des membres inférieurs entraîne une ischémie plus ou moins sévère des extrémités.

La tolérance à l'ischémie des différents tissus est variable. Des lésions nerveuses apparaissent dès la deuxième heure, alors que le muscle strié squelettique tolère environ six heures d'ischémie. La viabilité de la peau est de 24 à 48 heures ce qui peut rendre l'aspect des tissus cutanés faussement rassurant.

Le muscle strié est l'élément le plus important de la réaction ischémique car il est susceptible d'induire des réactions métaboliques sévères au moment de la revascularisation et de transformer une affection locale en maladie générale mettant en jeu le pronostic vital.

Phénomènes locaux

La tolérance relative du muscle strié à l'ischémie (6 heures) semble liée à deux phénomènes : sa faible demande d'énergie au repos et ses importantes réserves métaboliques (adénosine triphosphate ou ATP, créatine phosphate, glycogène).

Si le temps d'ischémie est trop prolongé, l'évolution se fait vers la nécrose cellulaire (rhabdomyolyse). L'anoxie musculaire va entraîner une vasodilatation capillaire qui sera responsable d'un œdème et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une stase de la circulation veineuse et lymphatique. Cette stase va elle-même être responsable de l'augmentation de l'œdème. Dans le même temps, les phénomènes d'anaérobiose vont favoriser la libération de métabolites acides qui eux-mêmes vont entraîner une vasodilatation capillaire.

Il se crée donc un cercle vicieux entraînant une augmentation de la pression interstitielle encore aggravée par le fait que les muscles de la jambe sont contenus dans des loges inextensibles. Au maximum, cet œdème sera responsable par lui-même d'un arrêt de la circulation lorsque la pression interstitielle est supérieure à la pression capillaire, caractérisant le syndrome de loge. Ce cercle vicieux ne pourra être rompu que par la réalisation

d'aponévrotomies permettant la libération des muscles.

Parfois, une aggravation des dommages cellulaires est observée au moment de la remise en circulation. Cette aggravation secondaire (syndrome de revascularisation) semble en rapport avec la libération des radicaux libres.

Phénomènes généraux

La lyse musculaire peut induire de nombreuses complications générales. L'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK) en témoigne et présente un intérêt pronostique. Ces complications générales sont :

-choc hypovolémique par exsudation plasmatique

-Troubles métaboliques : **hyperkaliémie**, **acidose métabolique**, hyperuricémie, **myoglobulinémie**, **myoglobulinurie**, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie, parfois coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

-Insuffisance rénale : elle aggrave la morbidité et la mortalité. Les mécanismes de la nécrose tubulaire sont imprécis et multifactoriels : choc, modification du flux sanguin intrarénal, précipitation de la myoglobine dans les tubules, toxicité directe en milieu acide de la myoglobine et des produits de contraste radiologiques utilisés lors d'une artériographie.

-Infection : la colonisation microbienne des muscles nécrosés est constante.

Reconnaître l'ischémie aiguë

Le diagnostic de l'ischémie artérielle aiguë est **clinique**. Dans la forme typique d'ischémie aiguë sensitivo-motrice, la douleur est spontanée, de **début brutal** dont on note l'horaire, intense à type de broiement, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre. A l'examen, le membre apparaît livide, froid, les veines superficielles sont collabées. L'examen neurologique

trouve une anesthésie cutanée, qui contraste avec la douleur des muscles à la pression, et une paralysie. Les pouls sont abolis en aval de l'occlusion.

Le tableau clinique peut être incomplet (ischémie aiguë non sensitivo-motrice) mais l'examen clinique, toujours comparatif, objective un membre inférieur froid, avec disparition des pouls périphériques. Le pied est pâle, ou parfois cyanique. Les troubles de la sensibilité et de la motricité sont de degré et d'intensité variables. La pression des masses musculaires entraîne une douleur provoquée.

Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif et ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté immédiatement avant le transfert d'urgence en milieu spécialisé.

Tout retard dans cette prise en charge expose à l'évolution vers une ischémie dépassée, caractérisée par l'apparition d'une rigidité musculaire, de marbrures cutanées et de phlyctènes indiquant l'amputation de première intention pour éviter le décès.

Reconnaître la topographie de l'obstruction artérielle

Une oblitération artérielle aiguë fémoro-poplitée est caractérisée par une ischémie distale de la jambe et du pied avec conservation du pouls fémoral.

Une oblitération artérielle aiguë ilio-fémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse avec disparition du pouls fémoral.

L'oblitération aiguë du carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par une ischémie bilatérale atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie, les pouls fémoraux sont absents. Les signes généraux sont souvent au premier plan avec au maximum un collapsus cardio-vasculaire.

Reconnaître le mécanisme de l'obstruction artérielle

A la phase aiguë, il faut savoir si l'ischémie est survenue sur une artère saine ou sur une artère pathologique et si la cause est une embolie ou une thrombose. Ce sont les antécédents,

les circonstances de survenue, le début brutal ou non des symptômes, l'examen cardiaque et l'examen comparatif des membres inférieurs, qui permettent de reconnaître le mécanisme de l'obstruction en urgence. On oppose habituellement 2 tableaux caricaturaux qui peuvent être intriqués :

- **Embolie sur artère saine** : début très brutal, pas de maladie artérielle connue, fibrillation auriculaire, avec une ischémie sensitivo-motrice et des pouls périphériques controlatéraux présents

- **Thrombose sur artère pathologique** : début plus progressif, , antécédents d'artériopathie des membres inférieurs, rythme sinusal avec une ischémie moins sévère et des pouls controlatéraux absents

Dans tous les cas, le diagnostic est clinique et le patient doit être pris en charge en milieu spécialisé

Reconnaître l'atteinte d'un autre territoire artériel en cas d'embolie

Il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée sanglante, occlusion intestinale ...), ou rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie). Au moindre doute une imagerie centrée sur ces territoires doit être réalisée sans retarder la revascularisation du membre inférieur (angioscanner). Une ischémie aiguë d'un membre inférieur peut aussi compliquer un accident vasculaire cérébral embolique, elle risque d'être méconnue dans ce contexte,

Adapter la stratégie thérapeutique

Eviter l'extension du thrombus

Le traitement anticoagulant doit être mis en route dès le diagnostic. On utilise l'héparine non fractionnée. Le traitement débute par un bolus intraveineux de 5000 UI puis est poursuivi après la revascularisation à dose adaptée (500 UI/kg/jour) à la seringue électrique. La surveillance de ce traitement est basée sur le TCA qui doit être compris entre 1,5 et 2 fois le témoin.

Apprécier l'état général, laisser le malade à jeun, et prévenir bloc et médecin anesthésiste, faire un bilan biologique préopératoire et poser une voie veineuse.

Lutter contre la douleur

L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée.

Protéger le membre ischémique

Le risque de survenue très rapide de troubles trophiques impose un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation. Il est important de protéger le membre, d'éviter tout frottement et proscrire tout sparadrap sur la peau ischémique.

Lever l'obstacle artériel

La priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolectomie au cathéter de Fogarty est la méthode de référence pour les embolies survenant sur une artère saine. Dans certains cas elle peut être utilisée pour les embolies survenant sur artère pathologique. Un contrôle artériographique peropératoire est réalisé de principe.

Si le mécanisme de l'oblitération artérielle est incertain ou s'il s'agit d'une thrombose sur artériopathie, la réalisation d'une artériographie, au bloc opératoire, permet de guider la revascularisation le plus souvent par pontage. Lorsque le lit d'aval jambier est très médiocre, et en cas d'ischémie peu sévère, la thrombolyse in situ par voie intra-artérielle (en l'absence de contre-indication) et la thrombo-aspiration peuvent être utilisées.

Une revascularisation tardive doit être complétée par une **aponévrotomie** de principe des loges de jambes concernées.

Une amputation du membre peut être réalisée d'emblée lorsque l'ischémie est dépassée ou secondairement pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation, ou après échec de la revascularisation.

Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie

Un bas débit cardiaque, une hypovolémie imposent la perfusion de solutés de remplissage.

Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation.

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aiguë doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire si nécessaire), par le dosage de la créatininémie, des CPK et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont répétés au cours de la surveillance. Un ECG, doit être réalisé associé à un monitoring ECG. Le traitement repose sur :

- La compensation de l'acidose par alcalinisation par voie intra veineuse (bicarbonates).
- La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, alcalinisation, épuration extra rénale). Le lavage peropératoire de membre peut jouer un rôle préventif.

Préciser l'étiologie après revascularisation

La recherche de l'étiologie est basée sur l'interrogatoire, les antécédents, et l'examen clinique qui permettent souvent un diagnostic initial qui sera complété après revascularisation par des examens complémentaires. Selon le terrain (artère saine ou artériopathie), et le mécanisme (embolie ou thrombose), on distingue 4 groupes (Tableau I) :

- Embolie sur artère saine,
- Thrombose sur artériopathie,
- Thrombose sur artère saine,
- Embolie sur artériopathie.

En fonction de l'étiologie, un traitement au long cours devra être poursuivi (AVK dans la FA ...).

Conclusion

Le pronostic global reste sombre. La survenue d'une ischémie aiguë s'accompagne en effet de 10 % de décès, de 25 % d'amputations, de 15 % de séquelles et de seulement 50 % de bons résultats.

Tableau N° I

Principales étiologies des ischémies aiguës des membres, à rechercher après revascularisation			
Emboles		Thromboses	
<i>Origine cardiaque</i>	<i>Origine Artérielle</i>	<i>Sur artères pathologiques</i>	<i>Sur artères saines</i>
<u>Examens d'orientation</u>	<u>Examens d'orientation</u>	<u>Examens d'orientation</u>	<u>Examens d'orientation</u>
En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • ECG En 2 ^{ème} intention <ul style="list-style-type: none"> • ETT, Holter, ETO 	En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • Echo-doppler • Angioscanner 	En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • Echo-doppler • Angioscanner 	En 1 ^{ère} intention <ul style="list-style-type: none"> • Examen clinique • Echo-doppler • Angioscanner • Biologie
<u>Etiologies principales</u>	<u>Etiologies principales</u>	<u>Etiologies principales</u>	<u>Etiologies principales</u>
- AC/FA, flutter - Infarctus myocarde - Cardiomyopathie dilatée - Valvulopathies, prothèses valvulaires mécaniques - Endocardite - Myxome de l'oreillette - Embolie paradoxale	- Thrombus intra-artériel - Anévrisme	- Thrombose de pontage - Artériopathie chronique - Dissection aorto-iliaque - Anévrisme poplité thrombosé - Thrombose de pontages	- Thrombose induite par l'héparine - Syndrome des antiphospholipides - Thrombophilies génétiques - Thrombose veineuse profonde ischémique (phlegmatia caerulea) - Traumatisme artériel