

ISCHEMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS

DEFINITION

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.

ETIOLOGIE

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

L'embolie

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

La thrombose aiguë artéritique (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, thrombocytemie)

* Par thrombose aiguë d'un anévrisme périphérique : poplitée, fémorale ou iliaque

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.

PHYSIOPATHOLOGIE

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.

Le syndrome de reperfusion

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

* Conséquences locales : apparition d'un œdème par altération de la membrane capillaire

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 ischémisée.

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.

DIAGNOSTIC

SIGNES CLINIQUES

Fonction du siège de l'occlusion

aorte = 1/3 > de la cuisse : bilatérale; iliaque = 1/3 > de la cuisse : unilatéral;
fémorale commune = 1/3 moyen ou < de cuisse; fémorale superficielle = 1/3 > de la jambe

Fonction du mécanisme de l'occlusion

- Embolie (cardiopathie du sujet âgé++ mitrale ou AC/FA récente, IDM récent et compliqué, accidents du traitement anticoagulant (valves prothétiques)
- Thrombose artérielle (notion de claudication intermittente, pouls controlatéraux à rechercher éliminant une DA, troubles trophiques d'une ischémie chronique)
- Traumatisme artériel (plaie, complication d'un abord artériel, traumatisme ostéo-articulaire)
- Ergotisme (responsable d'un spasme)

Fonction de la circulation collatérale

En son absence, les lésions deviennent irréversibles en 4 à 6 h

Signes fonctionnels

- Douleur d'1 membre, brutale, intense + impotence fonctionnelle absolue
- segment de membre intéressé, parfois membre entier, voire les 2 membres < pâles, froids puis marbrures bleutées,
- abolition des π situant le niveau d'oblitération
- formes pseudo-neurologique avec déficit moteur indolent : = un déficit flasque,
- Recherche d'autres localisations emboliques, des signes de dissection aorte
- Terrain : âge, maladies métaboliques, cardiaques

EXAMENS PARACLINIQUES

- Recherche de troubles métaboliques : Ionogramme, urée, créatinine glycémie cap puis veineuse ;
- NFS, Hémostase, CPK, groupe sanguin Rhésus, agglutinines irrégulières
- ECG : FA ? IDM ?
- Artériographie : apprécie le réseau artériel d'amont et le lit d'aval et précise le mécanisme de l'ischémie. Elle ne doit ni retarder l'intervention, ni aggraver la fonction rénale. Si le niveau de l'oblitération est cliniquement évident et l'embolie très probable, l'intervention peut être menée sans artériographie, celle-ci étant faite sur table d'opération après désobstruction.
- l'échographie-doppler : confirme l'occlusion art et son niveau, mais surtout apporte des infos sur le mécanisme de l'occlusion : état de paroi artérielle, anévrisme

A domicile

L'importance est de reconnaître l'I à sans délai

- Morphine : 1 amp en s/cut avant hospitalisation
- O2 impératif selon SpO2
- Arythmie emboligène à ttt si aigue
- Rhabdomyolyse : rechercher une myoglobulinurie :
 - Hyperkaliémie à l'ECG : à corriger si menaçante
 - Alcalisation : théoriquement dès que l'on suspecte une rhabdomyolyse.

A l'hôpital

Traitement médical

complémentaire de la chirurgie et ne doit pas retarder l'intervention

- Héparine : 100 ui/kg en dose de charge puis entretien 20-25 ui/kg/h adapter selon héparinémie et TCA, après accord de l'anesthésiste (car si le protocole de l'anesthésie retenu = péridural, le KT doit être mis avt tt anticoagulant)
- Rétablissement d'1 hémodynamique correcte, et correction du syndrome métabolique

*** les dérivés nitrés sont à proscrire.

Traitement chirurgical :

dépend de l'étiologie et de l'Éce d'1 aetérite associée

- Embolctomie sur artère saines = geste simple
- Chirurgie restauratrice pour thrombose artérielle ou pour embolie pathologique reste une chirurgie vasculaire complexes

Thrombolyse in situ

peut se substituer à la chirurgie

Traitement ultérieur

- antiagrégants (aspirine)
- vasodilatateurs (Sermion, Vadidex...) ;
- AVK si cardiopathies emboligènes

NB : l'a sensitivo-motrice doit être traitement de toute urgence car risque d'amputation, d'insuffisance rénale, de décès.