

Ischémie aiguë périphérique

P. TABOULET

L'ischémie aiguë périphérique correspond à l'interruption brutale du flux sanguin artériel dans un membre. Le diagnostic positif est clinique et ne pose en général pas de problème. En revanche, les difficultés sont nombreuses car l'enquête étiologique doit être menée de front, le traitement médico-chirurgical doit être institué en urgence et les co-morbidités fréquentes compliquent les choix thérapeutiques et aggravent le pronostic. Les examens complémentaires peuvent être utiles pour guider le geste désobstructif, mais ils ne doivent pas retarder ni l'héparinothérapie, ni le transfert en milieu spécialisé si l'ischémie est brutale et les signes fonctionnels et/ou physiques sévères. Le pronostic fonctionnel et parfois vital peut être engagé malgré une prise en charge multi-disciplinaire instituée en urgence.

1. Physiopathologie

L'occlusion des artères des membres inférieurs entraîne une ischémie plus ou moins sévère des extrémités. La sévérité est fonction de trois paramètres (1) :

- La pression artérielle systémique. Un collapsus ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique.
- La circulation collatérale. Sa mise en jeu peut compenser les effets de l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures, mais elle est parfois compromise par l'extension de l'occlusion par thrombose d'amont et d'aval.

Correspondance : Hôpital Saint-Louis (APHP), Urgences, Université René Diderot, 1, avenue Claude Vellefaux, 75010 Paris. E-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

- La qualité du réseau artériel d'aval qui dépend du terrain.

La tolérance à l'ischémie des différents tissus est donc variable d'un patient à l'autre. Des lésions nerveuses apparaissent dès la deuxième heure, alors que le muscle 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 ischémique pose trois types de problèmes (2) :

- une auto-aggravation ischémique. En effet, si le temps d'ischémie est trop prolongé, l'anoxie musculaire entraîne une vasodilatation capillaire responsable d'un œdème interstitiel qui entraîne une stase de la circulation veineuse et lymphatique ce qui majore à son tour l'œdème dans des loges aponévrotiques inextensibles. Au maximum, on assiste à un arrêt de la circulation lorsque la pression interstitielle est supérieure à la pression capillaire ;
- l'induction de phénomènes généraux sévères. La lyse musculaire dont témoigne l'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK) peut induire une hypovolémie par exsudation plasmatique (un choc hypovolémique s'observe surtout dans les occlusions artérielles d'origine traumatique si exsudation et hémorragie se conjuguent), des troubles métaboliques (hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperuricémie, myoglobulinémie, myoglobulinurie, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie et parfois coagulation intravasculaire disséminée) et nécrose tubulaire de mécanisme imprécis et sans doute 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).
- un risque de surinfection des tissus nécrosés qui peut aboutir à une gangrène.

Ces trois complications devront être anticipées et prévenues par une antibio-prophylaxie, un monitoring cardiovasculaire et une néphroprotection (et éventuellement un lavage par voie artérielle du membre avant revascularisation et/ou une dialyse) et éventuellement une aponévrotomie pour décompression des loges musculaires.

2. Diagnostic positif

Le diagnostic d'ischémie aiguë est clinique.

Dans la forme aiguë, la douleur du membre est au premier plan. Elle débute brutalement, d'emblée maximale en distalité, parfois modérée à type de crampe ou d'engourdissement dans le mollet. Elle est continue mais soulagée par la déclivité. L'examen note une pâleur cireuse du membre dont le contact est froid. Des marbrures bleutées s'installent secondairement. L'examen révèle l'absence de pouls et souvent des troubles sensitifs (tact, pique-touche, proprioceptivité) voire un déficit moteur (en sachant que les muscles commandant les mouvements des

Tableau 1 – Classification de Rutherford (5)

Catégorie	Description	Retour capillaire	Faiblesse musculaire	Perte sensitive	Doppler artériel	Doppler veineux
Viable	Pas menacé	Intact	Aucune	Aucune	Signal audible (PA > 30 mm Hg)	Audible
Menace	Récupérable si traitement immédiat	Intact, lent	Modérée partielle	Incomplète	Inaudible	Inaudible
Irréversible	Perte majeure de tissus, risque d'amputation	Absent	Profonde paralysie	Profonde, anesthésie	Inaudible	Inaudible

orteils se trouvent dans la jambe). Dans les formes vues tardivement, la douleur des masses musculaires a la même signification qu'un déficit neurologique (3). Dans la forme complète sensitivo-motrice, on obtient six « P » : *Pain, Pallor, Polar, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis* (4).

En cas de doute (obèse, troubles phasiques...), la méthode la plus simple pour estimer le débit sanguin des membres inférieurs consiste à mesurer la pression artérielle systolique au niveau de la cheville et à la comparer à la pression systolique brachiale : le brassard est placé autour de la cheville, gonflé à un niveau supérieur à celui de la pression systolique mesurée au bras, puis lentement dégonflé. La pression systolique à la cheville peut être mesurée précisément en plaçant la sonde Doppler sur l'artère dorsale du pied ou l'artère tibiale postérieure. La pression systolique au repos est normalement 90 % de la pression systolique brachiale. Elle est comprise entre 70 et 90 % en cas d'insuffisance artérielle légère, entre 50 et 70 % en cas d'insuffisance modérée et < 50 % dans les cas graves.

Dans la forme subaiguë – ou ischémie critique – la présentation clinique est moins franche. Elle se reconnaît à l'existence de : a) douleurs ischémiques de décubitus, persistantes et récidivantes, ayant nécessité régulièrement un traitement antalgique adéquat de plus de deux semaines, avec une pression systolique ≤ 50 mm Hg à la cheville et/ou ≤ 30 mm Hg à l'orteil ; ou b) ulcération ou gangrène du pied ou des orteils avec une pression systolique ≤ 50 mm Hg à la cheville et/ou ≤ 30 mm Hg à l'orteil (4). Le diagnostic de gravité peut suivre la classification de Rutherford (5) qui permet d'évaluer la viabilité du membre grâce à un éventail de paramètres cliniques et Doppler (tableau 1).

L'examen clinique sera complet afin de préciser la hauteur de l'obstruction, l'état de la peau, l'état controlatéral, celui de l'aorte et des autres vaisseaux et enfin l'état du cœur (examen, antécédent, ECG) à la recherche d'un mécanisme lésionnel ou d'embolies associées. Il précise l'état circulatoire général, et en particulier l'hydratation, la volémie et la température. La glycémie capillaire sera mesurée et corrigée sans retard si l'hyperglycémie dépasse 1,8 g/l.

Tableau 2 – Principaux arguments pour reconnaître le mécanisme d'une ischémie artérielle aiguë d'après le Collège National de Chirurgie et de Médecine Vasculaire (2)

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Âge	plutôt jeune	plutôt âgé
Apparition	brutale	progressive ou rapide
Douleur	aiguë, sévère	plus modérée
Température cutanée	fortement diminuée	diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	généralement présente	absente
Facteurs favorisants	passage en fibrillation auriculaire, infarctus	bas débit cardiaque, hyperviscosité sanguine
Artériographie	arrêt en cupule, lésions ulcérées de l'aorte à distance de l'occlusion, amputation du lit d'aval	artériosclérose diffuse arrêt irrégulier

3. Diagnostic étiologique

Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont les thromboses et les embolies sur artère saine ou pathologique (**tableau 2**).

La thrombose est généralement l'évolution ultime d'une sténose serrée athéromateuse. Les thromboses peuvent s'étendre en aval de la plaque d'athérome mais aussi en amont jusqu'à la 1^{re} bifurcation importante rencontrée. Une circulation collatérale peut protéger la circulation déficiente. Les facteurs favorisants sont nombreux : hypovolémie relative ou absolue (infarctus du myocarde, insuffisance ventriculaire gauche, déshydratation, infection distale...), hypercoagulabilité (polyglobulie, hyperplaquettose, déficit en protéines inhibitrices de la coagulation, allergie à l'héparine...), les ulcérations intimes ou anévrysmales. En faveur de la thrombose, l'âge avancé du sujet, les antécédents d'artérite (claudication intermittente, angor ou infarctus du myocarde, artérite mésentérique) ou pathologie de l'aorte abdominale, les facteurs de risques (tabac, HTA, diabète...) et l'ischémie plutôt subaiguë qui s'étend progressivement par niveau, la notion d'un facteur déclenchant comme la baisse du débit cardiaque ou de la pression artérielle. Certaines étiologies sont en rapport avec une artérite (Takayashu, Buerger...). L'évolution peut être lente voire réversible sous traitement médical ce qui autorise – en l'absence de signes sensitivo-moteurs francs – l'exploration fine des axes vasculaires par différents modes d'imagerie y compris l'écho-Doppler.

L'embolie est la seconde étiologie par la fréquence. Dans la plupart des cas, l'artère est saine et l'origine de l'obstruction est un caillot de sang. Ce caillot provient fréquemment du cœur et en particulier de l'oreillette gauche (fibrillation ou

autre tachycardie atriale, valvulopathie ou prothèse mitrale), plus rarement du ventricule gauche (infarctus du myocarde récent, séquelle akinétique ou anévrysmes, myocardiopathie obstructive, myocardiopathie non-obstructive). Certaines causes emboligènes sont plus rares : endocardite infectieuse, myxome de l'oreillette, rétrécissement aortique calcifié, prothèse aortique... Le caillot peut aussi provenir d'une lésion athéromateuse de l'aorte ou des gros vaisseaux. De façon exceptionnelle, le caillot peut provenir d'une phlébite et passer dans la circulation systémique à l'occasion d'un foramen ovale perméable (embolie paradoxale). En faveur de l'embolie, le jeune âge des patients, le début brutal avec survenue d'une ischémie complète d'emblée car inexistance de circulation collatérale de suppléance, la notion d'accidents emboliques antérieurs ou une cause emboligène connue ou évidente (rétrécissement mitral, prothèse valvulaire, infarctus et surtout fibrillation auriculaire a fortiori si intermittente). L'évolution peut être rapidement dramatique. L'écho-Doppler retarde la prise en charge et ne doit pas être prescrite dans un contexte évident.

Un traumatisme avec compression externe ou plaie directe est parfois responsable d'ischémie aiguë. Ainsi, une fracture déplacée peut comprimer une artère des membres inférieurs (fémur, plateau tibial, tibia). Dans ce cas, le traitement repose sur une réduction urgente. Une contusion, une plaie artérielle avec hémorragie artérielle extériorisée – ou non – sont des étiologies faciles à identifier. Une artériographie ou un cathétérisme cardiaque essentiellement par voie fémorale font partie des causes iatrogènes possibles (hématome ou faux anévrysmes). Enfin, parmi les causes plus rares, citons la dissection aortique au cours de laquelle la membrane flottante ou le cylindre interne peut venir obstruer la lumière de l'artère, la *phlegmatia cærulea* (phlébite compressive souvent néoplasique), le syndrome de la traversée thoraco-brachiale et enfin le spasme sur artère saine et l'ergotisme qui cèdent sous forte dose de trinitrine ou de papavérine.

Les diagnostics différentiels sont peu nombreux. Citons la fascite nécrosante et les embolies de cholestérol. Dans ce dernier cas, la bouillie cholestérolique dans la microcirculation est irréversible et se traduit par un aspect typiquement marbré en livedo cutané (orteils pourpres). Ces emboles sont souvent déplacés après un cathétérisme de l'aorte et en signe l'origine. Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire qui révèle les cristaux de cholestérol intravasculaire.

4. Examens complémentaires

En attendant un transfert ou une imagerie, les examens habituels sont prescrits pour rechercher une cause (ECG et numération plaquettaire à la recherche d'une thrombopénie), préciser la sévérité (CPK, lactates, potassium, bicarbonates, créatinine) et le terrain (glycémie, profil lipidique, hémostase, NFS, groupe-Rh) (4).

En cas d'ischémie aiguë sensitivo-motrice non régressive et/ou si une étiologie embolique est envisagée, l'imagerie vasculaire doit être obtenue dans les quatre heures. Elle doit être prescrite par un spécialiste, en général le chirurgien vasculaire, et réalisée en milieu spécialisé (3). L'artériographie est l'examen de choix. Il n'y a pas de place pour l'échographie-Doppler dans cette situation. Un geste d'embolectomie peut être envisagé d'emblée avec une sonde à ballonnet de Fogarty si l'ischémie survient dans un contexte d'embolie à l'étage aorto-iliaque chez un patient sans pouls fémoral, en ischémie sensitivo-motrice. Elle est suivie par un contrôle per-opératoire angiographique du lit d'aval et éventuellement assistée par une thrombolyse locale ou une thrombectomie.

Si l'ischémie est critique ou si les signes d'ischémie aiguë régressent sous traitement médical et qu'une étiologie thrombotique est envisagée, une imagerie reste indispensable mais dans un délai qui peut être plus long (6). Chaque technique d'imagerie a ses avantages et ses inconvénients (4). Le choix se porte généralement là encore sur une artériographie par cathétérisme de l'artère fémorale ou d'une artère du bras (parfois aortographie directe par ponction translombaire). Elle précise la localisation et l'extension de l'occlusion, l'état des artères saines ou athéromateuses, les sténoses ou anévrismes sur l'axe d'amont et le réseau d'aval. La soustraction numérique améliore l'interprétation des images et nécessite moins de produit de contraste. L'écho-Doppler permet de préciser elle aussi la perméabilité et l'état pariétal des artères et l'état des veines si un greffon est envisagé mais ne remplace pas l'imagerie artérielle. D'autres examens sont possibles comme l'angioscanner ou l'angiographie par résonance magnétique (ARM). Le type d'imagerie sera décidé par l'équipe radio-chirurgicale qui va prendre en charge le patient. Sa réalisation ne doit pas retarder un transfert en milieu spécialisé.

5. Principes thérapeutiques

5.1. Traitement médical

L'héparinothérapie sera débutée en urgence (sauf allergie). Elle sera administrée au mieux de manière continue à la seringue électrique (20 U/kg/h) après administration d'un bolus (50 U/kg). L'objectif est d'obtenir un TCA entre deux et trois fois le témoin pour limiter l'extension de la thrombose et favoriser la thrombolyse physiologique. Le premier contrôle aura lieu 6 heures après la première injection, les autres 4 à 6 heures après chaque changement de dose. En cas d'ischémie critique, on peut y associer chez l'artéritique un vasodilatateur type buflomédil (Fonzylane®) en perfusion lente, dans le but de favoriser la circulation collatérale, mais son bénéfice n'est pas démontré. Le bloc sympathique lié à l'usage d'une anesthésie péridurale sera plus efficace.

Dans tous les cas, il faut corriger au mieux et rapidement la volémie voire le débit cardiaque, mais aussi l'hypercholestérolémie et surtout la glycémie sans oublier d'administrer des antalgiques, souvent majeurs. L'antibiothérapie (type amoxicil-

line + acide clavulanique) est recommandée d'urgence, si possible après prélèvements, en cas de signe(s) d'infection des parties molles et a fortiori de signes septiques généraux.

5.2. Traitement chirurgical

Il est guidé par les résultats des examens complémentaires, mais aussi les contraintes et habitudes locales et encore le terrain. Le traitement est complexe et repose sur la coordination d'une équipe multidisciplinaire à laquelle le patient doit être référé le plus rapidement possible (4).

En cas d'embolie, le chirurgien vasculaire pourra recourir à l'embolectomie à la sonde de Fogarty, la thrombo-aspiration (fragmentation puis aspiration) et/ou la thrombolyse en fonction de la sévérité ou de l'ancienneté des signes (3). L'embolectomie est la méthode de choix pour les embolies du membre supérieur (7). À noter que la thrombolyse seule (en général urokinase pendant 6 heures) n'est pas indiquée en cas de déficit sensitivo-moteur et qu'elle expose les sujets fragiles à un risque accru de saignement. En cas d'œdème majeur, une ou plusieurs aponévrotomies de décharge seront réalisées. L'amputation première est parfois le seul geste salvateur.

En cas de thrombose, le chirurgien vasculaire pourra recourir à un pontage et plus rarement à une thrombo-endarterectomie. Ce geste est souvent précédé – voire remplacé de plus en plus – par un traitement endoluminal comme une embolectomie, une thrombo-aspiration ou une thrombolyse pharmacologique sur un éventuel caillot et suivi par une angioplastie/stent sur une sténose (8).

Références bibliographiques

1. Callum K, Bradbury A. ABC of arterial and venous disease: acute limb ischaemia BMJ 2000 18 ; 320 (7237) : 764-7. Review.
2. <http://medecine-vasculaire.angioweb.org>
3. Koskas F. Ischémie aiguë des membres. In « Urgences médico-chirurgicales de l'adulte ». Carli P, Riou B, Télion C, et coll., Arnette Blackwell ed, 2^e édition 2004 : 269-76.
4. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2006 21 ; 113 (11) : e463-654. Review.
5. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 1997 ; 26 (3) : 517-38. Erratum in : J Vasc Surg 2001 Apr ; 33 (4) : 805.

6. Aoun A, Beysen B, Julia P. Ischémie aiguë des membres inférieurs. In « Les urgences cardio-vasculaires ». Steg Gabriel. ed. Flammarion Médecine, 1998 : 685-94.
7. Eyers P, Earnshaw JJ. Acute non-traumatic arm ischaemia. Br J Surg 1998 ; 85 (10) : 1340-6.
8. Kudo T, Chandra FA, Kwun WH, Haas BT, Ahn SS. Changing pattern of surgical revascularization for critical limb ischemia over 12 years: endovascular vs. open bypass surgery. J Vasc Surg 2006 ; 44 (2) : 304-13.