

Item131C Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge :

Ischémie artérielle aiguë des membres inférieurs (en dehors des traumatismes) et
item 208 : diagnostiquer une ischémie aiguë 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 vitale qui 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 n'ont le plus souvent que peu de place et peuvent être préjudiciables en retardant la prise en charge thérapeutique essentiellement chirurgicale qui a pour but la désobstruction artérielle. 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'hypo-débit 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 l'occlusion par thrombose d'amont et d'aval. La protection de cette circulation collatérale doit être assurée par l'utilisation précoce d'héparine.

3) La qualité du réseau artériel d'aval, variable d'un patient à l'autre.

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 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 oedème 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'oedème. 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 oedème 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, myoglobémie, myoglobinurie, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie, parfois coagulation intravasculaire disséminé (CIVD).

-Insuffisance rénale : elle aggrave la morbidité et la mortalité. Les mécanismes de la nécrose tubulaire sont 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.

-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, malgré 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 mais l'examen clinique, toujours comparatif, objective une douleur du membre inférieur qui est 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 variable. 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. Une oblitération artérielle aiguë iliofémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse. 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 (voir tableau 1).

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 doit être réalisée sans retarder la revascularisation (angioscanner ou artériographie).

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.

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 (si pas de contre-indication) et la thrombo-aspiration peuvent être utilisées.

Une revascularisation tardive doit être complétée par une aponévrotomie de principe. Elle portera le plus souvent sur la loge antéro-externe de jambe, mais toutes les loges jambières ou du pied peuvent être décomprimées au besoin.

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, de la Créatine-phosphokinase (CPK) et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont répétés au cours de la surveillance. Un ECG doit être réalisé.

Le traitement repose sur :

La compensation de l'acidose par alcalinisation par voie intra veineuse (bicarbonates).

La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, épuration extra rénale). Le lavage peropératoire de membre peut jouer un rôle préventif.

Préciser l'étiologie

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 par des examens complémentaires. Selon le terrain (artère saine ou artériopathie), et le mécanisme (embolie ou thrombose), on distingue 4 groupes :

- Embolie sur artère saine,
- Thrombose sur artériopathie,
- Thrombose sur artère saine,
- Embolie sur artériopathie (tableau II).

En fonction de l'étiologie, un traitement au long cours devra être poursuivi (exemple des aVK dans la FA ou des anti- agrégants dans l'athérome).

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.

Tableaux I et II en Annexe

TABLEAU I

Embolie artérielle		Thrombose artérielle
Age	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	bas débit cardiaque (infarctus) hyperviscosité sanguine
Artériographie	arrêt en cupule, lésions ulcérées de l'aorte à distance de l'occlusion, amputation du lit d'aval	athérosclérose diffuse arrêt irrégulier

TABLEAU II

