

ISCHEMIE AIGUE
DES MEMBRES INFÉRIEURS

D'après les recommandations du Collège français de Chirurgie vasculaire : repères pour les décisions en Chirurgie vasculaire (mai 2006) et les recommandations ESC 2011 sur la prise en charge des artériopathies périphériques.

- Les ischémies aiguës des membres inférieurs sont fréquentes, graves et correspondent à une occlusion brutale d'un axe artériel des membres inférieurs (**< 15 jours**).
- Sur le plan vital, elles compliquent des maladies cardiovasculaires graves, avec des taux de mortalité aux environs de **10%**.
- Sur le plan local, les conditions anatomiques défavorables et le retard thérapeutique obligent une **amputation dans 25% des cas**.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- La survenue d'une ischémie aiguë est liée à une oblitération artérielle brutale du flux artériel, oblitération que la circulation collatérale est insuffisante à compenser.
- L'obstruction artérielle est responsable d'une **ischémie** et donc d'une **anoxie tissulaire**.
- En réponse à l'ischémie, les cellules vont s'œdématiser, entraînant un gonflement des masses musculaires dans une gaine aponévrotique inextensible et aggravant encore l'ischémie, réalisant au maximum **un syndrome de loge**.
- Les cellules les plus sensibles à l'ischémie sont les cellules nerveuses (ischémie débutant 4 heures après le début de l'occlusion). Puis, ce sont les cellules musculaires qui vont souffrir environ **6 heures** après le début de l'ischémie.
- **La souffrance musculaire est variable d'un muscle à l'autre, liée à l'existence de collatéralités**, expliquant une possible récupération musculaire même une fois franchie la barre de la 6^{ème} heure. La sévérité est donc essentiellement corrélée à l'extension des lésions anatomiques plutôt qu'à l'ancienneté des troubles.
- 2 phases sont observées après une occlusion artérielle compliquée d'une ischémie aiguë :
 - **Le syndrome de dévascularisation** musculaire où la **nécrose musculaire** libère dans le sang des produits du catabolisme anaérobie (lactates) associés aux produits de la rhabdomyolyse (potassium, myoglobine, CPK). Si l'ischémie aiguë persiste + de 6 heures, le risque de **rhabdomyolyse aiguë** est maximal, avec ses complications à type d'**insuffisance rénale aiguë initialement fonctionnelle, puis secondairement organique (par nécrose tubulaire aiguë)**, d'**hyperkaliémie** et d'**acidose métabolique**.
 - **Le syndrome de revascularisation** où le risque est maximal au moment de la levée d'obstacle. Il se produit une libération des produits de dégradation cellulaire qui peuvent entraîner des conséquences générales graves, à type de troubles métaboliques (acidose métabolique) et rénaux, mais aussi respiratoires avec hypoxie aiguë, micro-embolies pulmonaires et des troubles de l'hémostase.
- Enfin, les cellules cutanées sont en général touchées par l'ischémie 24 heures après le début de l'occlusion avec risque de nécrose cutanée.
- La sévérité d'une ischémie aiguë dépend de plusieurs facteurs :
 - **La pression artérielle systémique** : un état de choc ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique. Il est important de maintenir une pression artérielle systémique correcte afin de favoriser la perfusion du réseau collatéral et d'éviter le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'ischémie.

- **La circulation collatérale** : qui permet de compenser en partie les effets de l'occlusion artérielle. Une occlusion survenant de manière brutale chez un patient sans collatéralité artérielle sera plus sévère qu'une occlusion subaiguë survenant chez un patient avec une collatéralité artérielle préalable importante.
- **La qualité du réseau artériel d'aval** (lésions athéromateuses ou non).

Il faut d'emblée séparer 2 tableaux bien différents : l'embolie sur artères saines (par exemple d'origine cardiaque) et la thrombose sur artères athéromateuses.

II. ETIOLOGIES

A. EMBOLIES (40%)

1-Embolies d'origine cardiaque : les plus fréquentes

- Troubles du rythme en particulier supraventriculaires : fibrillation auriculaire sur cardiopathie mitrale (rétrécissement mitral) par exemple.
- Rétrécissement mitral +++ ; myxome de l'oreillette.
- Infarctus du myocarde (troubles du rythme, anévrisme ventriculaire).
- Cardiomyopathies dilatées.
- Endocardite bactérienne (embolie septique).
- Embolie paradoxale au travers d'un foramen ovale (emboles d'origine veineuse) perméable.

2-Embolies d'origine artérielle

- Embolies à partir d'une plaque athéromateuse : soit embolie d'un fragment de plaque, soit d'une thrombose de plaque (crosse aortique).
- Embolies à partir d'un anévrisme de l'aorte ou de ses branches (car la thrombose intra-sacculaire y est constante).

3-Causes non retrouvées (20% des cas)

B. THROMBOSES (60%)

- Les thromboses surviennent sur des artères sous-jacentes pathologiques à l'occasion de circonstances favorisant : **chute du débit cardiaque** quelle qu'en soit l'origine +++++, augmentation de la viscosité sanguine (syndromes myéloprolifératifs, drépanocytose, thalassémies).
- Elles peuvent aussi être secondaires à des ruptures ou à des ulcérations de plaque d'athérome.

1-Thrombose sur artères pathologiques

- **AOMI chroniques athéromateuses +++ avec plaques ulcérées le plus souvent.**
- Thrombose de pontage.
- Dissection aorto-iliaque.
- Artérites non athéromateuses : Buerger, Behçet, etc.
- Artérite post-radique.
- Spasme artériel (ergotisme).

2-Thrombose sur artères saines

- **Thrombopénie à l'héparine (TIH) de type 2 +++.**
- **Syndrome des antiphospholipides (SAPL).**
- **Thrombophilie** : déficit en protéine C, S ou en antithrombine III, etc.
- **Phlegmatia cerulea** = compression artérielle secondaire à une thrombose veineuse profonde adjacente.
- Œstrogénostatifs.
- Lupus, maladie de système.
- Traumatisme artériel : accidents de cathétérisme, traumatique (crush syndrome)...

Un traumatisme (luxation du genou, du coude ; fracture de diaphyse fémorale, de jambe...) ouvert ou fermé, intéressant un trajet artériel, peut entraîner une compression, une thrombose ou une rupture artérielle. Les signes d'ischémie doivent être recherchés systématiquement et doivent conduire à réaliser une artériographie en urgence.

Embolies à point de départ cardiaque	Embolies à point de départ artériel	Thrombose sur artère pathologique	Thrombose sur artère saine
<ul style="list-style-type: none"> - Fibrillation auriculaire/flutter - Infarctus du myocarde - CMD - Prothèses valvulaires - Rétrécissement mitral - Myxome de l'oreillette - Endocardite - Embolie paradoxale - Cardioversion 	<ul style="list-style-type: none"> - Plaques athéromateuses (crosse aortique +++) - Anévrisme de l'aorte abdominale avec thrombus mural +++ - Ulcère artériel 	<ul style="list-style-type: none"> - AOMI chronique athéromateuse - Thrombose de pontage - Dissection aorto-iliaque - Artériopathie inflammatoire - Maladie de système (PAN) - Poplitée piégée - Compression extrinsèque - Kyste adventiciel - Artérite radique 	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome des antiphospholipides - TIH de type 2 - Thrombophilie : <ul style="list-style-type: none"> × Déficit en antithrombine III × Hyperfibrinémie × Hyperviscosité × Polyglobulie × Hyperplaquettose × Syndrome néphrotique - <i>Phlegmatia cerulea</i> - Accidents ou iatrogénie - Maladies de système

III. DIAGNOSTIC

LE DIAGNOSTIC DE L'ISCHEMIE AIGUE EST CLINIQUE. L'examen clinique bilatéral et comparatif doit répondre à 4 questions :

- 1-Diagnostic positif de l'ischémie aiguë
- 2-Diagnostic de gravité
- 3-Diagnostic de siège
- 4-Diagnostic de mécanisme

1-Diagnostic positif

a-Signes fonctionnels

- Survenue **brutale** d'une **douleur du membre inférieur** (faire préciser l'heure de survenue), le début est parfois plus progressif.
- A type de crampe ou de broiement.
- Avec **impotence fonctionnelle** totale en général.
- Avec parfois sensation de froid, d'engourdissement.

b-Examen clinique

- Le membre est **glacé**, blanc, livide, insensible et aréflexique puis cyanosé.
- **Un ou plusieurs poulx sont abolis** (grande valeur si le poulx existait auparavant avec certitude = embolie sur artère saine).
- La pression des masses musculaires est douloureuse.
- Les veines superficielles sont plates, avec un ralentissement de la vidange des veines superficielles lors de la palpation.
- Le diagnostic est parfois plus délicat lorsque le début est progressif ou que l'évolution se fait en plusieurs temps, ou lorsque la douleur est absente (forme grave), posant le problème d'une monoplégie.

2-Diagnostic de gravité

Le **diagnostic de gravité** se juge sur l'état local, général et sur le bilan du retentissement général.

Les signes de gravité à rechercher sont :

- **Cliniques :**
 - Signes neurologiques (par ordre de gravité croissante) : hypoesthésie, parésie, anesthésie totale, déficit moteur, nécrose cutanée.
 - Collapsus, choc.
 - Troubles du rythme ventriculaire.
 - Terrain sous-jacent débilité.
- **Biologiques :** acidose, hyperkaliémie, hypermyoglobulinémie, insuffisance rénale.
- **Les embolies sur artères saines** sont plus graves car, à la différence du sujet athéromateux, le patient n'a pas développé de circulation collatérale.
- La classification des ischémies aiguës la plus adaptée est celle de **Rutherford** (voir tableau) qui se base sur le temps de recoloration cutanée, le déficit musculaire et sensitif, les renseignements du Doppler si celui-ci est réalisé.

Classification des ischémies aiguës par ordre croissant de gravité (Rutherford)

Catégorie	Clinique			Doppler		Pronostic
	Temps de recoloration	Déficit moteur	Perte de sensibilité	Flux artériel	Flux veineux	
I : viable	Normal	Aucun	Aucune	Présent	Présent	Pas de menace immédiate
IIa : menace potentielle	Normal/Lent	Aucun	Aucune ou minime (orteils)	Absent	Présent	Sauvetage si traitement rapide
IIb : menace immédiate	Lent/Pas de recoloration	Faible/modéré	Au-delà des orteils ; douleurs permanentes	Absent	Présent	Sauvetage si revascularisation rapide
III : irréversible	Pas de recoloration	Complet	Complète	Absent	Absent	Perte tissulaire majeure Amputation Dommages neurologiques définitifs inévitables

3-Diagnostic de siège

- Les poulx abolis orientent le diagnostic de siège.
- La limite supérieure des troubles est toujours inférieure au siège de l'obstruction du fait de la circulation collatérale. Le niveau de l'occlusion est déterminé par le siège de l'abolition des poulx et la limite de refroidissement se situe 15 cm environ au-dessous du niveau de l'oblitération.
- Particularités cliniques en fonction du siège de l'obstruction :
 - Carrefour aortique ⇒ **URGENCE VITALE !!!** : choc, douleurs abdominales, abolition de **tous les poulx des membres inférieurs**.
 - Iliaque primitive ou externe : ischémie unilatérale avec **abolition des poulx du membre inférieur**.
 - Fémorale commune : ischémie et **abolition des poulx du membre inférieur**.
 - Fémorale superficielle ou poplitée : ischémie et **abolition des poulx en aval du genou (poulx fémoral présent)**.
 - Tibiale antérieure : ischémie de la loge antéro-externe de la jambe avec **abolition du poulx tibial antérieur (poulx pédieux)**.
 - Tibiale postérieure : ischémie du tiers inférieur du mollet et de la plante du pied avec **abolition du poulx tibial postérieur**.

4-Diagnostic de mécanisme : artère saine ou pathologique/embolie ou thrombose

- Signes en faveur d'une embolie sur artère saine :
 - Début très brutal.
 - Signes d'ischémie nets.
 - Absence d'antécédent d'artériopathie ; pouls controlatéraux normaux.
 - Troubles du rythme cardiaque, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, valvulopathie (rétrécissement mitral +++).
- Signes en faveur d'une thrombose sur artère pathologique :
 - Antécédent d'artériopathie des membres inférieurs ou nombreux facteurs de risque.
 - Début progressif des signes (circulation collatérale).
 - Signes d'ischémie moins francs (circulation collatérale).
 - Amortissement ou abolition des pouls controlatéraux.
 - Bas débit cardiaque, hyperviscosité sanguine favorisée par une déshydratation.

Diagnostic étiologique des occlusions artérielles aiguës

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Age	Plutôt jeune	Plutôt âgé
ATCD AOMI	Non	Oui
Apparition	Brutale	Progressive ou rapide
Douleur	Aiguë, sévère	Plus modérée
Température cutanée locale	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
Pouls controlatéraux	Présents	Diminués ou absents
Anomalie cardiaque*	Généralement	Absente
Facteur favorisant	Passage en ACFA	Bas débit cardiaque (IDM), 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

*Détectable à l'auscultation ou à l'ECG.

- En cas d'embolie sur artère saine, il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'embolie dans un autre territoire artériel :
 - AIT/AVC (hémiplégie, aphasie, etc.).
 - Ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée sanglante, occlusion intestinale...).
 - Ischémie rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie).

5-Diagnostic différentiel

- Le principal diagnostic différentiel est l'*ischémie critique* définie comme la persistance d'une douleur de repos, suffisamment intense pour justifier un antalgique, depuis au moins 2 semaines consécutives, et/ou l'existence de troubles trophiques du pied ou des orteils et la mise en évidence d'une pression systolique à la cheville < 50 mmHg ou d'une pression systolique à l'orteil < 30 mmHg.
- Le diagnostic d'ischémie aiguë ne doit être envisagé qu'en cas de symptômes évoluant depuis moins de 15 jours.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

• AUCUN EXAMEN NE DOIT RETARDER LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET LA DESOBSTRUCTION ARTERIELLE.

- Il est important d'estimer le retentissement métabolique de l'ischémie ++ :
 - Recherche d'une hyperkaliémie, d'une **acidose métabolique**, d'une élévation des enzymes musculaires (**myoglobémie, myoglobinurie**) avec rhabdomyolyse, insuffisance rénale, hyperuricémie, hypocalcémie.
 - ECG : but étiologique (FA, anévrisme ventriculaire) ; en extrême urgence si hyperkaliémie sévère.
- Bilan préopératoire classique : radiographie thoracique, groupe sanguin, Rhésus, RAI, GDS, NFS, ionogramme sanguin, hémostase.
- Consultation d'anesthésie.

V. PRINCIPES DE TRAITEMENT

- **LEVER L'OBSTACLE ARTERIEL EST LE GESTE LE PLUS IMPORTANT DE LA PRISE EN CHARGE DU MALADE EN ISCHEMIE AIGUE.**

A. MESURES GENERALES

- Hospitalisation en urgence en milieu spécialisé :
 - Surveillance clinique du membre inférieur (examen neurologique : sensibilité, motricité).
 - Surveillance des paramètres hémodynamiques.
- Surveillance biologique : kaliémie, fonction rénale, CPK, myoglobine tous les jours.

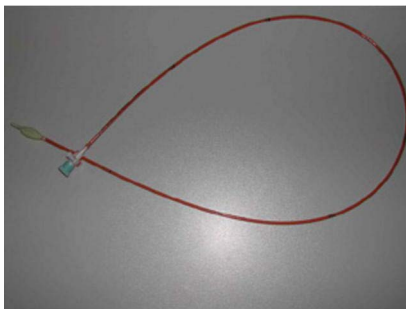
B. TRAITEMENT MEDICAL

- Maintien ou rétablissement d'une hémodynamique correcte :
 - Mise en place de 2 voies d'abord.
 - Rétablissement de la volémie, correction d'un bas débit cardiaque, rétablissement d'une hématocrite correcte.
 - Bonne hydratation, lutte contre l'acidose et l'hyperkaliémie = perfusion de bicarbonates si besoin.
 - Prise en charge des *complications éventuelles du syndrome de lyse musculaire* : correction d'une hyperkaliémie, d'une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë (nécessitant parfois une épuration extra-rénale).
- **Traitement par HEPARINE NON FRACTIONNEE A LA SERINGUE ELECTRIQUE :**
 - Toujours indiqué quel que soit le type d'ischémie, en injection intraveineuse continue à la seringue électrique.
 - Dose unique en bolus de 5 000 UI suivie d'une perfusion de 500 UI/kg/24 heures.
 - **L'héparine ne lyse pas le thrombus, mais permet d'éviter l'extension de celui-ci en amont et en aval de l'occlusion et d'empêcher les récidives après désobstruction.**
 - La surveillance s'effectue par les héparinémies (anti-Xa entre 0,3 à 0,6 UI/mL) ou TCA (entre 1,5 et 2 fois le témoin).
- **Traitement antalgique** (antalgique de niveau 1 ou 2 souvent en association avec une titration morphinique intraveineuse).
- **Protéger le membre inférieur ischémique ++.**

C. REVASCULARISATION EN URGENCE

1-Embolie sur artères saines

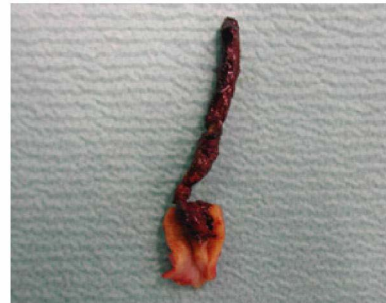
- En cas d'ischémie proximale à pouls fémoral absent :
 - Vue précocement (< 6 heures) : DESOBSTRUCTION A LA SONDE DE FOGARTY +++++.** Un contrôle par artériographie peropératoire sera réalisé de principe après la désobstruction.
 - Vue plus tardivement, on peut tenter une désobstruction à la sonde de Fogarty ou, si échec, une thrombolyse intra-artérielle, voire un pontage en cas de non amélioration.
- Technique relativement simple, réalisée si besoin par **anesthésie locale** :
 - Le cathéter est introduit dans l'artère iliaque externe ou l'artère fémorale commune par une incision limitée du triangle fémoral. Une fois le cathéter introduit, le ballonnet dégonflé est placé en aval de la sténose. Le ballonnet est ensuite gonflé. En retirant le cathéter, le thrombus peut ensuite être extirpé, ce qui entraîne une restauration du flux sanguin en quelques minutes.



Sonde de Fogarty
avant utilisation



Sonde de Fogarty
ballonnet gonflé



Aspect d'un thrombus
responsable d'une ischémie
aiguë du membre inférieur
chez un jeune à artères saines

Traitement idéal de l'ischémie aiguë par embolie sur artères saines du sujet jeune, mais inefficace en présence d'une artère multi-sténosée ou d'une embolie ancienne.

- Complications de la technique de Fogarty :
 - Embolisation à distance** (complication de la désobstruction d'un axe iliaque primitif ou le passage de la sonde peut entraîner une embolisation dans l'axe iliaque controlatéral).
 - Dissection artérielle.**
 - Rethrombose précoce par lésion du revêtement endothélial artériel.
 - Rupture artérielle.
 - Hyperplasie intimale à long terme** (mode de cicatrisation artérielle qui entraîne des sténoses par prolifération anarchique de cellules musculaires).

2-Thrombose ou embolie sur lésions athéromateuses ou thrombose de pontage

- Si le mécanisme de l'oblitération artérielle est douteux ou s'il semble s'agir d'une thrombose sur artériopathie sous-jacente, une **artériographie préalable devra être réalisée au bloc opératoire.**
- L'artériographie préopératoire précise le siège de l'oblitération, l'état du lit artériel d'aval, de la circulation collatérale et la cause de l'oblitération.
- La cause de l'occlusion est importante à préciser car elle guide en grande partie la conduite thérapeutique :
 - L'image artériographique d'une **lésion emboligène est un arrêt net en cupule du produit de contraste**, avec éventuellement d'autres images d'embolies asymptomatiques dans d'autres territoires et/ou des amputations du lit d'aval.
 - L'image artériographique d'une **thrombose sur artériopathie est un arrêt irrégulier du produit de contraste** associé à des lésions artérielles diffuses d'AOMI.
 - Elle recherche des plaques ulcérées susceptibles d'avoir embolisé un anévrisme de l'aorte abdominale...

- Les données de cette artériographie permettent de guider la méthode de revascularisation :
 - Le plus souvent par pontage.
 - **Thrombolyse in situ** par voie intra-artérielle (en l'absence de contre-indication), et thrombo-aspiration si lit d'aval jambier très médiocre et ischémie peu sévère.

3-Si l'état général ou local n'autorise pas une chirurgie de sauvetage de membre, seule une amputation pourra être réalisée

D. TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES

1-Aponévrotomie de décharge

- Elle consiste à ouvrir les 3 loges de la jambe par des incisions cutanées.
- Son rôle est de diminuer l'ischémie et la souffrance musculaire provoquée par le gonflement des masses musculaires dans leurs loges inextensibles.
- Elle doit être réalisée largement en postopératoire, surtout en cas de revascularisation tardive (œdème de revascularisation très important) ou de **syndrome de loge** du membre inférieur.

2-Amputation

- Indiquée en cas :
 - De lésions tissulaires irréversibles.
 - De lésions artérielles inopérables.
 - De syndrome de reperfusion mal toléré (syndrome de défaillance multi-viscérale).
 - S'il n'y a pas de risque vital (choc septique, insuffisance rénale majeure), il est de mise de temporiser pour laisser se délimiter la zone d'amputation la plus adaptée possible.

E. SURVEILLANCE

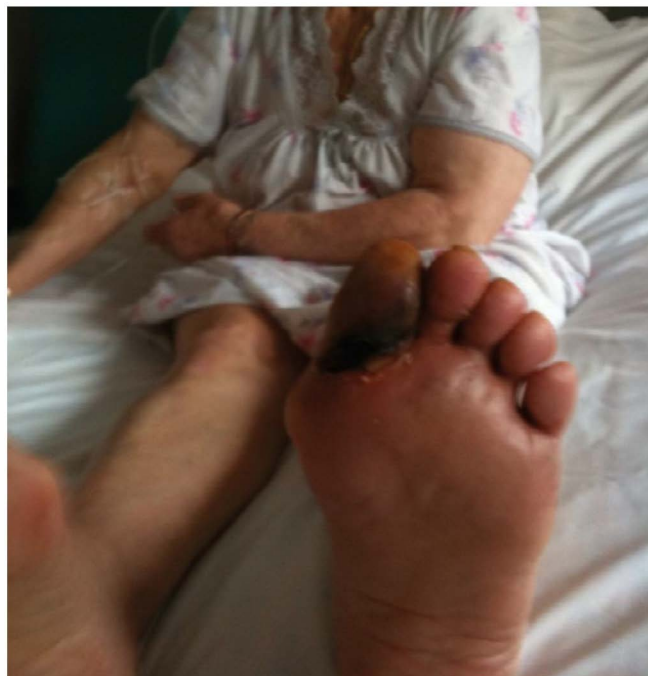
- Clinique :
 - Examen pluriquotidien des masses musculaires (au moindre doute, aponévrotomies de décharge en urgence), des pouls, température, diurèse, état de la cicatrice.
 - Clinique :
 - × Diminution des douleurs.
 - × Recoloration cutanée.
 - × Etat du membre inférieur.
 - × Etat du point de ponction.
- Biologie :
 - NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, ionogramme urinaire, fonction rénale, bilan hépatique, hémostase, enzymes musculaires.
- Echo-Doppler artériel :
 - De contrôle à J5.

F. PRONOSTIC

- **Local** : dépend de la rapidité avec laquelle l'ischémie aiguë est levée. Le risque local est l'amputation (25% des cas) si l'ischémie a été trop prolongée.
- **Métabolique** : hyperkaliémie, insuffisance rénale aiguë.
- **Terrain sous-jacent** : risque de décompensation : cardiaque, diabète...
- La mortalité globale d'une ischémie aiguë de membre est d'environ 10%.

VI. BILAN ETIOLOGIQUE

- L'artériographie réalisée au bloc en urgence renseigne le plus souvent sur la nature pathologique ou non des artères sous-jacentes et sur la cause emboligène ou thrombotique de l'ischémie aiguë.
- **Le bilan étiologique sera réalisé après la désobstruction ++++.**
- **Si artères sous-jacentes saines : rechercher cause emboligène :**
 - Bilan cardiologique complet : examen clinique, ECG, Holter-ECG à la recherche de FA paroxystique si ECG de repos normal, RXT, ETT, ETO.
 - Bilan d'hémostase en fonction du contexte : ischémie aiguë à répétition, sujet jeune.
 - Eliminer SAPL, lupus, TIH de type 2 en fonction du contexte.
- **Si artères sous-jacentes athéromateuses ⇒ bilan d'AOMI :**
 - Examen clinique, écho-Doppler artériel des MI ; angio-TDM ou angio-IRM si besoin.
 - Recherche d'un AAA par échographie abdominale.



Ischémie aiguë de l'hallux gauche qui est nécrosé

FICHE FLASH : ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS

I. PHYSIOPATHOLOGIE

1-2 mécanismes différents

- Embolies sur artères saines.
- Thrombose sur artères athéromateuses.

2-Conséquences

- Obstruction artérielle → ischémie → anoxie : libération d'enzymes musculaires (rhabdomyolyse et insuffisance rénale), libération de potassium (hyperkaliémie) et d'ions H⁺ (acidose).
- Souffrance neurologique (à partir de H₄), puis musculaire (H₆) et cutanée (plus tardive).

II. ETIOLOGIES

Embolies à point de départ cardiaque	Embolies à point de départ artériel	Thrombose sur artère pathologique	Thrombose sur artère saine
<ul style="list-style-type: none"> - Fibrillation auriculaire/flutter - Infarctus du myocarde - CMD - Prothèses valvulaires - Rétrécissement mitral - Myxome de l'oreillette - Endocardite - Embolie paradoxale - Cardioversion 	<ul style="list-style-type: none"> - Plaques athéromateuses (crosse aortique +++) - Anévrisme de l'aorte abdominale avec thrombus mural +++ - Ulcère artériel 	<ul style="list-style-type: none"> - AOMI chronique athéromateuse - Thrombose de pontage - Dissection aorto-iliaque - Artériopathie inflammatoire - Maladie de système (PAN) - Poplitée piégée - Compression extrinsèque - Kyste adventiciel - Artérite radique 	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrôme des antiphospholipides - TIH de type 2 - Thrombophilie : <ul style="list-style-type: none"> × Déficit en antithrombine III × Hyperfibrinémie × Hyperviscosité × Polyglobulie × Hyperplaquettose × Syndrome néphrotique - Phlegmatia cerulea - Accidents ou iatrogénie - Maladies de système

III. SIGNES CLINIQUES

- Le diagnostic est clinique +++. **LE DIAGNOSTIC DE L'ISCHEMIE AIGUE EST CLINIQUE. L'examen clinique bilatéral et comparatif doit répondre à 4 questions :**

1-Diagnostic positif de l'ischémie aiguë

2-Diagnostic de gravité

3-Diagnostic de siège

4-Diagnostic de mécanisme

1-Diagnostic positif

- Douleur aiguë du membre inférieur.
- Impotence fonctionnelle.
- Membre froid, cyanosé, disparition des pouls en aval de l'obstruction.

2-Diagnostic de gravité

- Les signes de gravité à rechercher sont :
 - **Cliniques :**
 - × Signes neurologiques (par ordre de gravité croissante) : hypoesthésie, parésie, anesthésie totale, déficit moteur, nécrose cutanée.
 - × Collapsus, choc.
 - × Troubles du rythme ventriculaire.
 - × Terrain sous-jacent débilité.
 - **Biologiques :** acidose, hyperkaliémie, hypermyoglobulinémie, insuffisance rénale.
- **Les embolies sur artères saines** sont plus graves car, à la différence du sujet athéromateux, le patient n'a pas développé de circulation collatérale.
- Classification de Rutherford.

3-Diagnostic de siège

- **Les pouls abolis orientent le diagnostic de siège.**
- Topographie :
 - Carrefour aortique : choc, douleurs abdominales, abolition bilatérale de tous les pouls des membres inférieurs.
 - Iliac primitive ou externe : ischémie unilatérale avec abolition des pouls du membre inférieur atteint.
 - Fémorale commune : ischémie et abolition des pouls à mi-cuisse.
 - Fémorale superficielle ou poplitée : ischémie et abolition des pouls en aval du genou.
 - Tibiale antérieure : ischémie de la loge antéro-externe de la jambe avec abolition du pouls tibial antérieur.
 - Tibiale postérieure : ischémie du tiers inférieur du mollet et de la plante du pied avec abolition du pouls tibial postérieur.

4-Diagnostic de mécanisme : artère saine ou pathologique/embolie ou thrombose

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Age	Plutôt jeune	Plutôt âgé
ATCD AOMI	Non	Oui
Apparition	Brutale	Progressive ou rapide
Douleur	Aiguë, sévère	Plus modérée
Température cutanée locale	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
Pouls controlatéraux	Présents	Diminués ou absents
Anomalie cardiaque*	Généralement	Absente
Facteur favorisant	Passage en ACFA	Bas débit cardiaque (IDM), 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

*Décelable à l'auscultation ou à l'ECG.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Aucun examen ne doit retarder la prise en charge thérapeutique et la désobstruction artérielle +++.
- Il est important d'estimer le retentissement métabolique de l'ischémie ++.

1-Biologie : bilan préopératoire standard avec groupe, Rhésus, NFS, plaquettes, iono, fonction rénale, hémostase, bilan hépatique, CPK +++, myoglobine, myoglobinurie, troponine, gaz du sang

2-ECG : recherche FA (but étiologique), recherche signes ECG d'hyperkaliémie

V. TRAITEMENT

1-Mise en condition : hospitalisation en Unité de Chirurgie vasculaire, pose d'une voie veineuse, scope, saturomètre

2-Traitement symptomatique : médical, débuté dès que le diagnostic est suspecté

- Rétablissement d'une hémodynamique satisfaisante, large hydratation.
- Correction des troubles électrolytiques : prise en charge d'une rhabdomyolyse et de ses conséquences biologiques (hyperkaliémie, insuffisance rénale, acidose métabolique) et cliniques.
- Héparine IVSE à doses efficaces.
- Antalgiques classe 3.
- Protéger le membre inférieur ischémique ++.

3-Traitement étiologique : revascularisation en urgence ++++

- Embolie sur artères saines : désobstruction à la sonde de Fogarty +++++ avec contrôle par artériographie peropératoire de principe après la désobstruction.
- Thrombose ou embolie sur lésions athéromateuses ou thrombose de pontage :
 - Réaliser artériographie préalable au bloc opératoire.
 - Revascularisation le plus souvent par pontage.
 - Thrombolyse *in situ* par voie intra-artérielle (en l'absence de contre-indication), et thrombo-aspiration possible si lit d'aval jambier très médiocre et ischémie peu sévère.
- Si l'état général ou local n'autorise pas une chirurgie de sauvetage de membre, seule une amputation pourra être réalisée.

4-Traitement adjuvant

- Aponévrotomie de décharge au moindre doute.

5-Surveillance

- Clinique :
 - Pouls, température, diurèse, conscience, état de la cicatrice, palpation des pouls.
 - Surveillance du syndrome de reperfusion.
- Biologie : NFS, plaquettes, iono sang, gaz du sang, fonction rénale, bilan hépatique, hémostase, enzymes musculaires.
- Echo-Doppler artériel de contrôle.

VI. PRONOSTIC

- 10% de mortalité (pronostic défavorable essentiellement chez le sujet porteur de tares associées) ; 25% d'amputation.