

L'ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES : ASPECTS CLINIQUES, DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

H. VAN DAMME (1), R. LIMET (1)

RÉSUMÉ : L'oblitération artérielle aiguë des membres, avec interruption brutale de l'irrigation tissulaire, est une véritable urgence médico-chirurgicale et demande un diagnostic précoce afin de réaliser le geste thérapeutique adapté. Le diagnostic est avant tout clinique. Les examens complémentaires ont une place précise et limitée, et ne doivent pas retarder la mise en route du traitement.

On distingue deux catégories principales d'oblitération artérielle aiguë non traumatique : l'embolie et la thrombose sur terrain d'athérosclérose préexistante. Néanmoins, le diagnostic précis n'est pas toujours évident, car l'ischémie aiguë peut être secondaire à une embolie, survenue sur un terrain d'artériopathie périphérique.

Nous discutons les aspects cliniques et les causes de l'ischémie aiguë des membres. Le pronostic et le choix thérapeutique sont déterminés par la cause de l'oblitération artérielle aiguë.

LES ASPECTS CLINIQUES

Dans la population générale, l'incidence d'ischémie aiguë de membre est faible (14/100.00 personnes) (1). Cette incidence augmente considérablement avec l'âge. On estime qu'annuellement trois octogénaires sur mille (0,3% par an) souffrent d'un accident d'oblitération artérielle aiguë non traumatique (2).

L'oblitération artérielle aiguë des membres (supérieurs ou inférieurs) provoque une douleur violente et brutale, associée d'emblée à une impotence fonctionnelle, avec des troubles sensitifs, suivis de troubles moteurs dans un stade plus avancé. Le membre atteint est pâle, livide et froid, et les pouls périphériques sont abolis. Le remplissage veineux et le pouls capillaire sont absents dans la phase aiguë. On résume le tableau clinique complet par les six "P" : pain (douleur intense), pâleur, pulseless (absence de pouls), paresthésies, parésies et poikilothermie (froid). La sévérité de l'ischémie peut être définie en trois grades (3, 4) : ischémie sans menace de perte de membre et sans troubles sensitivo-moteurs (grade I), ischémie avec menace de perte de membre, mais réversible (grade II) et ischémie irréversible et dépassée (grade III). Le degré de gravité de l'ischémie va dicter l'urgence de la prise en charge thérapeutique optimale, ainsi que les modalités thérapeutiques (1, 4, 5).

En cas d'ischémie de grade I, il persiste un faible signal Doppler périphérique à la cheville. Ce signal a totalement disparu en cas d'ischémie de grade II, mais il persiste un remplissage vei-

ACUTE LIMB ISCHEMIA :

CLINICAL, DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ASPECTS

SUMMARY : Acute lower limb ischemia, with sudden interruption of tissue perfusion, is a medico-surgical emergency. An early diagnosis is a prerequisite for optimal management. Diagnosis is mainly based on clinical data. Complementary investigations have a limited place, and should not unnecessarily delay the treatment.

There are two categories of acute arterial, non-traumatic occlusion : embolism and thrombosis of an atherosclerotic vessel. The distinction between these two entities is not always evident, since ischemia can be the consequence of an arterial embolism in a diseased atherosclerotic artery.

We discuss the clinical aspects and the causes of acute lower limb ischemia. The prognosis, outcome and therapeutic management are determined by the cause of the acute arterial obliteration.

KEYWORDS : *Acute limb ischemia – Arterial embolism – Arterial thrombosis – Amputation*

neux, comme en témoigne l'érythrocyanose de déclivité. Les premiers troubles sensitifs sont la diminution de la sensibilité au tact fin et de la sensibilité proprio-réceptive (fibres nerveuses fines le plus sensibles à l'ischémie). La perte de sensibilité à la douleur est un signe tardif (fibres nociceptives plus résistantes à l'ischémie). En cas d'ischémie de grade III, le membre est marbré et il existe une rigidité musculaire. Le signal Doppler a disparu, aussi bien au niveau artériel périphérique qu'au niveau veineux.

L'examen Doppler aide à déterminer le niveau et la sévérité de l'ischémie. L'échographie permet de mieux définir la cause de l'ischémie (embolie sur artère saine ou thrombose d'une artère athéroscléreuse).

Le degré de l'ischémie varie en fonction du niveau de l'oblitération, de l'étendue de l'oblitération et de la vicariance par la circulation collatérale. Une embolie massive et proximale (axe ilio-fémoral ou axillo-huméral) provoque d'emblée une ischémie sévère. Par contre, une oblitération fémorale superficielle isolée sera mieux tolérée. Une thrombose focale sur artère pathologique provoque souvent une ischémie moins brutale et partiellement réversible avec le temps, grâce à la collatéralité déjà présente. La situation la plus dramatique est l'oblitération du carrefour aorto-iliaque par un volumineux embole "en selle" ou par thrombose sur plaques ulcérées. La masse musculaire ischémisée concerne le bas-ventre, le bassin et les deux membres inférieurs. Cette ischémie extensive peut provoquer des troubles métaboliques gravissimes (6).

(1) Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique, CHU du Sart-Tilman, 4000 Liège.

LES CAUSES DE L'ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES

Il existe deux causes principales d'oblitération artérielle aiguë non traumatique : l'embolie artérielle et la thrombose aiguë.

L'embolie artérielle provient dans 85% des cas de la migration de caillots venus du cœur (1, 2, 7, 8). La fibrillation auriculaire (souvent dans le cadre d'une cardiopathie ischémique) provoque une stase sanguine dans l'oreillette, où se forme un thrombus auriculaire. C'est la forme la plus fréquente (70%) d'embolie artérielle. Un thrombus pariétal intraventriculaire, typiquement dans la région de l'apex, peut se former au contact d'un infarctus myocardique transmural, le plus souvent dans les premiers mois qui suivent l'infarctus. Environ 11% des infarctus myocardiques se compliquent d'un thrombus mural intracardiaque. Dix pour-cent d'embolies cardiaques proviennent d'un thrombus intraventriculaire post-infarctus (1, 2). Dans le passé, la valvulopathie rhumatismale était à l'origine de thrombi intracavitaires, adhérents aux valves cardiaques remaniées. Depuis l'utilisation généralisée des antibiotiques et la chirurgie de remplacement valvulaire, cette cause de thrombus intracardiaque est devenue plus rare. D'autres sources intracardiaques d'embolie périphérique sont le myxome, l'embolie paradoxale (thromboembolie veineuse passant à travers le foramen ovale), l'endocardite bactérienne et la thrombose d'une prothèse valvulaire.

Les sources extracardiaques d'embolie (15% des cas) sont les thrombi adhérents à des ulcérations de l'aorte thoracique et les anévrismes artériels. L'embolie est composée de fragments de plaque athéromateuse molle, de thrombus qui s'en détache ou de matériel endoanévrismal. Dans près de 10% des cas d'embolie, l'origine de l'embolie reste indéterminée (Tableau I).

Souvent, la cardiopathie emboligène a lâché de multiples embolies dans le même membre, dans le membre controlatéral ou dans les artères

TABLEAU I : ÉTILOGIE DES EMBOLIES ARTÉRIELLES (8)

| | |
|---|-------|
| A) Origine cardiaque | (84%) |
| - fibrillation auriculaire | 67% |
| - infarctus myocardique récent | 12% |
| - valvulopathie rhumatismale | 3% |
| - chirurgie cardiaque (prothèse valvulaire) | 2% |
| B) Origine artérielle | (5%) |
| C) Embolie paradoxale | (1%) |
| D) Origine inconnue | (10%) |

viscérales ou cérébrales. Certaines de ces embolies, d'âge différent, se sont passées de façon infraclinique. On estime que près de 25% des embolies aiguës de membre sont accompagnées d'embolies viscérales (9). Il n'est pas rare de trouver de multiples sites d'oblitération dans le même membre, avec de petits embolies dans l'artère fémorale profonde, dans l'artère hypogastrique (iliaque interne) ou dans les artères jambières (souvent infraclinique), avant qu'un embolie plus volumineux n'oblitére l'artère fémorale commune et provoque le tableau de l'ischémie aiguë de membre.

La situation caractéristique est une embolie sur lit artériel sain, chez un patient sans antécédents de claudication, mais porteur d'une cardiopathie emboligène. La situation est d'emblée menaçante pour le membre ischémié, en cas d'oblitération d'une artère principale (artère humérale, artère fémorale commune), car il n'existe que peu de circulation fonctionnelle. Un diagnostic précoce s'impose, car la durée maximale de cette ischémie quasi totale est de six heures. Passé ce délai, des lésions irréversibles s'installent au niveau des nerfs et des muscles. L'oblitération artérielle aiguë par embolie provoque un arrêt du flux sanguin en aval et s'accompagne d'un spasme artériel focal. Cette stase sanguine favorise la formation d'un thrombus de propagation. Ce thrombus d'apposition peut aggraver l'ischémie et compromettre les chances de sauvetage du membre. Les trois quarts des oblitérations artérielles par embolie concernent les membres inférieurs, et un quart les membres supérieurs. L'embolie se bloque classiquement au niveau d'une bifurcation artérielle, où le vaisseau change de calibre. Les territoires le plus souvent touchés sont la bifurcation fémorale, la trifurcation poplitée, la bifurcation aorto-iliaque et la bifurcation humérale (10) (Tableau II).

TABLEAU II : TOPOGRAPHIE DES EMBOLIES ARTÉRIELLES (10)

| | |
|-----------------------------|------|
| Membre supérieur (25%) | |
| - artère sous-clavière | 20% |
| - artère axillaire | 20% |
| - bifurcation humérale | 60% |
| membre supérieur | 100% |
| Membre inférieur (75%) | |
| - bifurcation aorto-iliaque | 8% |
| - bifurcation iliaque | 12% |
| - bifurcation fémorale | 55% |
| - artère poplitée | 20% |
| - artère tibiale | 5% |
| membre inférieur | 100% |

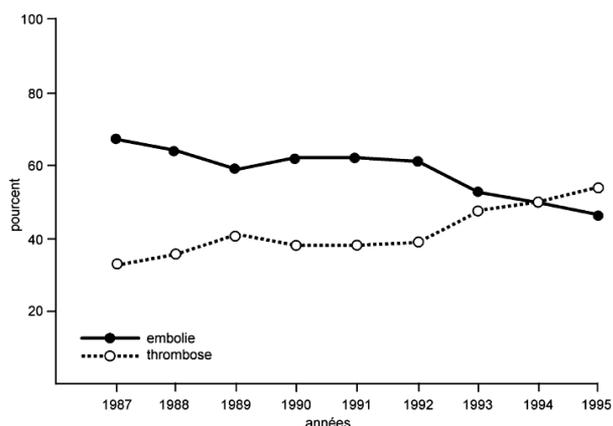


Figure 1 : Evolution dans le temps des causes d'oblitération artérielle aiguë des membres.

Les signes cliniques pathognomiques sont un pouls d'ampleur augmentée juste en amont de l'oblitération embolique, avec disparition des pouls périphériques en aval. Le signal Doppler est bloqué au niveau de l'embolie (bruit de tambour). Les veines du pied sont vides et collabées. Tous les pouls du membre controlatéral sont palpés. Devant un tel tableau clinique caractéristique chez un patient porteur d'une cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire ou infarctus récent), le diagnostic d'embolie artérielle est évident et ne demande pas d'autres investigations. Une artériographie n'apporterait que peu d'informations complémentaires et ferait perdre un temps précieux avant le geste de revascularisation.

La thrombose aiguë sur un terrain d'artériopathie préexistante est la deuxième cause d'ischémie de membre (11). On estime que 55% des ischémies aiguës de membre sont d'origine embolique et 45% d'origine thrombotique (12).

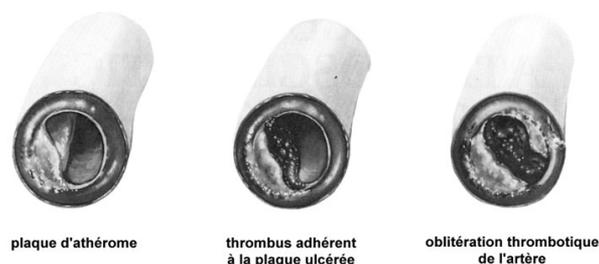


Figure 2 : Athérothrombose. Progression d'une plaque d'athérome vers l'oblitération thrombotique de l'artère.

Ce rapport de fréquence a tendance à s'inverser, avec une prévalence croissante de thromboses aiguës à cause du vieillissement de la population et d'une meilleure prise en charge (médicamenteuse ou chirurgicale) des cardiopathies emboligènes (1, 2, 13) (Tableau III, Figure 1). Ce changement de fréquence des causes thrombotiques aux dépens des causes emboliques est bien illustré dans le registre vasculaire national de Suède, où l'on a observé une diminution de pourcentage d'embolies de 63% à 54% et une augmentation de pourcentage des thromboses de 37% à 46% entre 1987 et 1995 (14).

On distingue la thrombose primitive, survenant sur une plaque d'athérome non sténosante (40% des cas) et celle se produisant à l'endroit d'une sténose critique (60% des cas). Près de la moitié des lésions athéroscléreuses évoluent vers une oblitération artérielle aiguë, caractérisée par une ischémie transitoire. Il s'agit d'une oblitération *in situ*, sans phénomène de migration de caillot (Figure 2). La majorité des thromboses concernent les

TABLEAU III : LES CAUSES D'ISCHÉMIE AIGUË DE MEMBRE

| Auteur | Réf. | Année | Nb de patients | Embolies (%) | Thromboses (%) | Cause indéterminée (%) |
|----------------------------------|------|--------------------|----------------|--------------|----------------|------------------------|
| Cambria | 11 | 1984 | 52 | 81% | 19% | - |
| Drzyiski (Swedish Registry) | 30 | 1982 | 105 | 81% | 19% | - |
| Kuukasjarvi (Finn Vasc Registry) | 25 | 1995 | 509 | 63% | 37% | - |
| Ljungman (Swedish Registry) | 45 | 1996 | 1190 | 52% | 35% | 13% |
| Davies (Gloucester Registry) | 13 | 1997 | 77 | 38% | 38% | 24% |
| Bergqvist (Swedish Registry) | 14 | 1987-90 1991-95 | 5100 | 63% 54% | 37% 46% | |

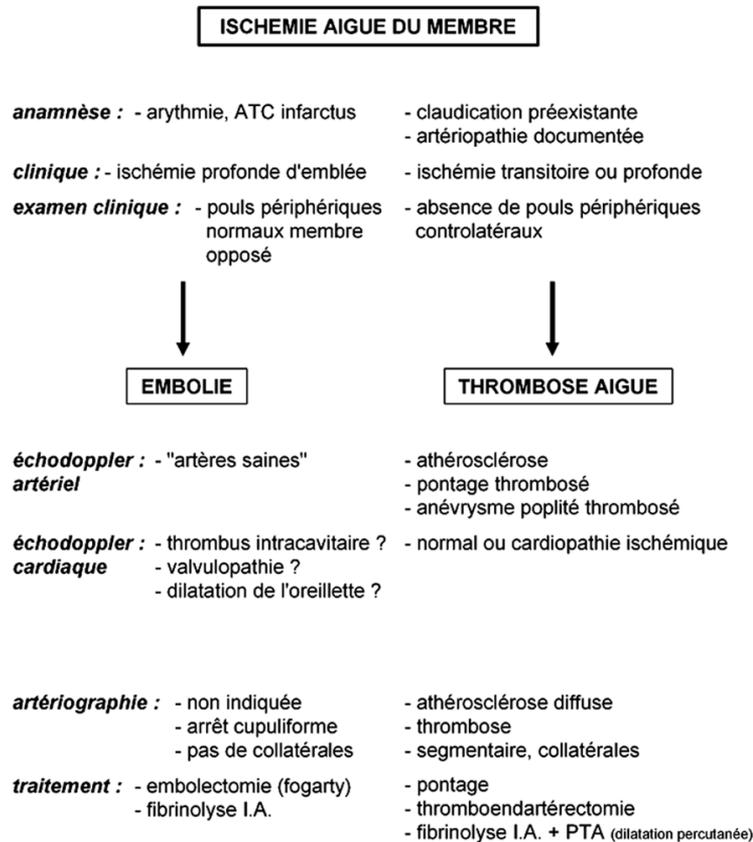


Figure 3 : Arbre décisionnel en cas d'ischémie aiguë de membre.

artères des membres inférieurs, plus souvent atteintes d'athérosclérose que les artères des membres supérieurs.

Une plaque d'athérome ulcérée et anfractueuse est très thrombogène. La thrombogenèse focale est favorisée par l'exposition de tissu sous-intimal au flux sanguin, à l'endroit de l'érosion endothéliale. Il n'est pas rare qu'une artère athéroscléreuse, sténosée à moins de 50%, se thrombose brutalement, provoquant un tableau d'ischémie aiguë de membre. L'ischémie est profonde d'emblée et ressemble au tableau clinique d'une embolie artérielle. Une situation analogue se produit en cas de thrombose aiguë d'un anévrisme poplité ou d'un pontage.

En cas de thrombose secondaire d'une artère athéroscléreuse déjà sténosée de façon critique, le tableau d'ischémie est moins dramatique et plus complexe. L'ischémie s'atténue souvent après une heure, grâce à la vicariance par la circulation collatérale, qui a eu le temps de se développer au préalable dans le cadre de l'artériopathie obstructive. L'ischémie peut aussi s'aggraver dans un second temps, à cause d'une thrombose extensive en aval sur un lit artériel

athéroscléreux et restreint (obstruction de troncs jambiers).

Le bilan artériographique montre une oblitération iliaque ou fémorale sur un terrain d'athérosclérose diffuse en amont et en aval, avec un réseau collatéral développé. Le tableau clinique caractéristique d'ischémie aiguë sur terrain d'artériopathie chronique est celui du patient vasculaire chez qui une claudication intermittente s'aggrave brusquement. Les pouls périphériques sont évidemment absents, et le membre est devenu pâle et froid, avec des troubles de sensibilité. Vu l'aspect généralisé de l'athérosclérose, les pouls sont souvent absents au niveau du membre inférieur controlatéral. Toutefois, un grand nombre de patients porteurs d'une artériopathie périphérique restent longtemps asymptomatiques. Jusqu'à deux tiers des cas d'artériopathie des membres inférieurs restent infracliniques (15), tandis qu'une sténose iliaque ou fémorale infraclinique peut être le siège d'une thrombose brutale et mettre le membre inférieur en danger chez un patient auparavant asymptomatique. L'incident d'ischémie aiguë de membre est dans ce cas révélateur d'une artériopathie sous-jacente. La figure 3 résume l'approche cli-

TABEAU IV : TAUX D'AMPUTATION ET DE MORTALITÉ À 30 JOURS D'ISCHÉMIE AIGUË DE MEMBRE

| <i>Auteur</i> | <i>Réf.</i> | <i>Année</i> | <i>Nb de patients</i> | <i>Amputations (%)</i> | <i>Mortalité à 30 jours</i> |
|---|-------------|--------------|-----------------------|------------------------|-----------------------------|
| Kuukasjarvi (Finn Vasc Registry) | 25 | 1994 | 509 | 16% | 13% |
| STILE Investigators | 40 | 1994 | 393 | 6% | 4,5% |
| Becquemin | 22 | 1995 | 397 | 11% | 15% |
| Ouriel (TOPAS) | 41 | 1996 | 213 | 18% | 14% |
| Neuzil | 46 | 1997 | 216 | 7,4% | 9,7% |
| Bergqvist (Swedish Registry) | 14 | 1998 | 5100 | 27% | 16% |
| Davies | 13 | 1997 | 77 | 22% | 16% |
| Braithwaite | 23 | 1998 | 84 (>75 ans) | 47% | 58% |
| Eliason (National Impatient Sample (NIS) – USA) | 44 | 2004 | 23268 | 12,7% | 9% |

nique, diagnostique et thérapeutique de l'ischémie aiguë.

Il n'est pas toujours évident de faire le diagnostic différentiel entre oblitération artérielle aiguë par embolie et par thrombose (1, 2, 16). Une embolie peut oblitérer une artère athéroscléreuse. Dans ce cas, l'embolie peut rester bloqué à un endroit autre que les bifurcations artérielles, par exemple au niveau du canal de Hunter. Une artériographie permet de localiser l'obstacle, d'évaluer le lit vasculaire distal, de distinguer l'embolie et la thrombose et d'aider au choix de la stratégie thérapeutique.

L'image artériographique d'une embolie est un arrêt cupuliforme de la colonne de produit de contraste, alors qu'une image effilée en "queue de radis" est typique d'une thrombose sur une artère athéroscléreuse, associée à des collatérales développées.

D'autres causes plus rares d'ischémie aiguë de membre sont les thrombophilies (17-19) (comme un déficit en antithrombine III ou en protéine C : anticoagulants naturels), les maladies myéloprolifératives, la dissection aortique ou artérielle, les thromboses d'anévrisme fémoral ou poplité). Donaldson et al. (18) estiment que 4,4% des patients vasculaires ont un déficit en facteurs anticoagulants naturels. Ces patients sont exposés à un plus grand risque (risque relatif RR = 3) de thrombose postopératoire inexplicquée de pontage vasculaire. Le tabagisme endommage l'endothélium et diminue son pouvoir antithrombotique. Le tabac est un facteur de

risque majeur d'oblitération artérielle aiguë par thrombose (19).

LE PRONOSTIC DES ISCHÉMIES AIGUËS DES MEMBRES

L'ischémie aiguë de membre met en danger la vie et le membre du patient. En 2004, la mortalité des ischémies aiguës de membre atteint 15% (1, 13, 21, 22) et le taux d'amputation majeure s'élève à 17% (1, 16, 21). Le tableau IV résume les résultats du traitement (médical, endovasculaire ou chirurgical) de l'ischémie aiguë de membre de quelques séries. Le taux de mortalité a peu changé dans le temps, et il est particulièrement élevé chez les sujets âgés (23). Le risque de perte de membre reste élevé, même dans les séries les plus récentes. Le risque de perte de membre et de mortalité est proportionnel à la taille de l'artère oblitérée et au grade d'ischémie. Ce risque combiné est très élevé (30%) pour les oblitérations aiguës (emboliques ou thrombotiques) du carrefour aorto-iliaque, et nettement moindre (10%) pour les oblitérations infra-inguinales distales.

La cause principale de mortalité est cardiaque (23). Chez le patient âgé, l'ischémie aiguë de membre est souvent un événement préterminal, sur un terrain de déshydratation, de décompensation cardiaque avancée ou de cancer (2, 13, 23, 24). La mortalité est plus élevée (jusqu'à 25%) après une ischémie aiguë de membre d'origine embolique. Ces patients sont atteints d'une cardiopathie ischémique et l'incident d'embolie artérielle est un signe de mauvais augure (1, 23).

Le risque de perte de jambe est plus élevé (jusqu'à 30%) après une ischémie aiguë du membre d'origine thrombotique (1, 11, 14, 25, 26). L'atteinte du lit d'aval et l'étendue de la thrombose de propagation rendent ces ischémies souvent profondes et le succès de la revascularisation souvent aléatoire.

LES MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES D'UNE ISCHÉMIE AIGUË DE MEMBRE

La situation de l'ischémie et sa sévérité sont déterminantes pour l'urgence et la modalité de la prise en charge (26). Dès que le diagnostic d'oblitération artérielle aiguë est posé, il faut hépariner le patient. La mise en route d'un traitement anticoagulant a pour but de limiter la tendance à l'extension de la thrombose et ainsi préserver le lit d'aval (15, 27-29). La seule raison de ne pas instaurer une anticoagulation de principe est la programmation d'une intervention urgente sous anesthésie péridurale.

Jusqu'aux années 60, le traitement conservateur était la règle. L'héparinisation favorise la fibrinolyse physiologique. Une analgésie adéquate apporte un confort relatif au patient et une pression artérielle adéquate a pour but de limiter la souffrance tissulaire. Le taux d'amputation après traitement médical des ischémies aiguës des membres atteignait 27%, et la mortalité 13% (9).

Pour une ischémie de grade I (membre non menacé, sans trouble sensitif, récupération spontanée de pouls capillaire), on peut opter pour un traitement médical et prendre le temps d'investiguer la cause de l'oblitération artérielle aiguë (27, 29). C'est le cas pour l'oblitération artérielle par thrombose, provoquant une aggravation soudaine d'une claudication intermittente préexistante. Pour une ischémie de grade II, avec menace de viabilité du membre, le succès de la revascularisation dépend essentiellement de la rapidité du lever de l'obstacle artériel (1, 4, 5, 23, 26, 29, 30). En cas de diagnostic tardif, les possibilités de sauvetage du membre sont limitées. En cas d'ischémie de grade III (anesthésie du membre et raideur des muscles), le sauvetage de membre est aléatoire. Le lavage ("wash out") musculaire du membre par une reperfusion contrôlée progressive permet de minimiser les perturbations métaboliques locales et générales (acidose, hyperkaliémie) (6, 31). Parfois, l'amputation du membre est nécessaire pour sauver la vie du patient.

L'introduction du cathéter à ballonnet par Thomas Fogarty en 1963 a révolutionné le traitement des ischémies aiguës de membre (32). Pour la première fois, il était possible d'accéder

à l'embolie ou au thrombus par un abord artériel à distance. Ainsi, on désoblitére une artère de façon rétrograde ou antérograde. Néanmoins, la manœuvre d'embolectomie par sonde de Fogarty est une manœuvre aveugle, potentiellement traumatisante pour la paroi artérielle. On estime qu'un seul passage du ballonnet gonflé provoque, par friction, une dénudation endothéliale de 50%. La situation idéale pour une embolectomie par sonde de Fogarty est une embolie récente (moins de 12 heures) dans une grosse artère souple et saine. Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie locale. L'embolie se laisse extraire à la pince si l'abord artériel est à l'endroit de l'oblitération artérielle, et on obtient d'emblée un bon back flow (absence de thrombus de propagation dans le lit vasculaire distal). Les meilleurs résultats de l'embolectomie sont obtenus pour les embolies récentes dans l'axe ilio-fémoral ou axillo-huméral.

En cas d'embolie ancienne (plus de 48 heures), le thrombus d'apposition est extensif et adhérent à la paroi. Une désoblitération totale de l'artère est peu évidente. On a recours à une artériographie sur table et à une fibrinolyse intra-artérielle *in loco* du lit distal (33). L'injection peropératoire de 200.000 U d'urokinase dans les artères distales ne perturbe pas la coagulation générale, mais permet de libérer le lit d'aval. Un passage itératif du cathéter à ballonnet provoque des lésions intimales, cause de rethrombose précoce après la tentative d'embolectomie. Dans ce cas, le risque de perte de membre est quatre fois plus grand (14).

La manœuvre de Fogarty se révèle très dangereuse en cas de thrombose aiguë ou d'embolie sur terrain athéroscléreuse (25, 28, 29). La sonde de Fogarty risque de disséquer la paroi artérielle pathologique et de faire basculer une plaque d'athérome. Dans le cas d'une oblitération aiguë aorto-iliaque, il est souvent difficile de faire en urgence le diagnostic différentiel entre embolie massive "en selle" et thrombose aiguë d'un carrefour athéromateux. On tentera une embolectomie aorto-iliaque par abord fémoral bilatéral. En cas de thrombose aiguë, l'extraction du caillot ne suffit pas toujours à restaurer un flux artériel pulsatile. Dans ce cas, on recommande le pontage axillo-bifémoral comme geste de sauvetage des membres inférieurs.

En cas de thrombose aiguë infra-inguinale avec menace de perte de membre, le pontage distal offre souvent la seule échappatoire à l'amputation. Dans le moindre doute d'œdème tissulaire induit par la revascularisation, on effectuera des fasciotomies pour décompresser les loges ostéofibreuses. Pour les ischémies moins sévères, on a recours aux techniques

endovasculaires de thrombo-aspiration et de fibrinolyse intra-artérielle (30, 34). La technique de la fibrinolyse s'effectue au décours immédiat de l'artériographie, par la mise en place d'un cathéter multiperforé, après avoir franchi l'oblitération artérielle par un guide. Le produit fibrinolytique (urokinase, 1.000 U/kg/h) est délivré goutte à goutte au contact du thrombus frais. La fibrinolyse classique prend 12 à 24 heures pour dissoudre le thrombus oblitérant. La technique de "pulse spray", avec infiltration du produit thrombolytique sous haute pression dans le thrombus, permet d'accélérer considérablement la thrombolyse (l'artère est reperméabilisée après 2 à 4 heures) (35, 36). La thrombo-aspiration offre un autre moyen de réduire la masse thrombotique. L'aspiration évacue et fragmente le thrombus frais (37, 38). Ces techniques percutanées, guidées par cathéter, sont moins traumatisantes pour la paroi artérielle. Les techniques endovasculaires sont surtout utilisées pour les oblitérations artérielles aiguës en sous-inguinal (29). Dans le cas d'ischémie de membre suite à la thrombose d'un anévrisme poplité, la fibrinolyse préopératoire, discutée par ailleurs, permettrait de récupérer le lit d'aval et d'améliorer le résultat des pontages infrapoplités (39).

Quelques études randomisées ont démontré l'efficacité des procédures de fibrinolyse sélective pour ischémie aiguë de membre, avec un taux de sauvetage de membres comparable à celui obtenu par la chirurgie ouverte (40, 41). La fibrinolyse intra-artérielle permet de démasquer la lésion causale sous-jacente. La sténose critique ou la plaque anfractueuse pourraient ensuite être corrigées par une dilatation endoluminale, avec ou sans stenting, ou par chirurgie de pontage (27). Le document de Consensus TASC (42) recommande la thrombolyse intra-artérielle pour les ischémies subaiguës observées après thrombose extensive sur lésions athéromateuses sous-jacentes. Néanmoins, à long terme, les résultats de la thrombolyse sont moins favorables qu'espérés; ainsi, la thrombolyse intra-artérielle est devenue moins populaire ces dernières années, puisqu'elle s'accompagne, par ailleurs, d'un taux de 5% de complications hémorragiques (43, 44).

Après la revascularisation du membre, il est important de traiter la cause de l'ischémie aiguë. Ceci est primordial pour éviter les récives (5). Ainsi, on essaiera de régulariser l'arythmie cardiaque ou de prévenir la formation de thrombus intracardiaque. Un état de thrombophilie sera corrigé autant que possible par contrôle des facteurs de risque, par antiagrégants plaquettaires ou par anticoagulants oraux (5, 17-19). Pour cer-

tains patients en mauvais état général, l'accident d'ischémie aiguë de membre est à considérer comme un événement préterminal. Dans de tels cas, on doit savoir s'abstenir d'un traitement agressif et se limiter à des soins minimaux, compatibles avec la survie du membre (24).

RÉFÉRENCES

1. Dormandy J, Heeck L, Vig S.— Acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg*, 2001, **12**, 148-153.
2. Earnshaw J.— Demography and etiology of acute leg ischemia. *Semin Vasc Surg*, 2001, **14**, 86-92.
3. Rutherford R, Baker J, Ernst C, et al.— Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia : revised version. *J Vasc Surg*, 1997, **26** : 517-538.
4. Katzen B.— Clinical diagnosis and prognosis of acute limb ischemia. *Rev Cardiovasc Med*, 2002, **3** (suppl. 2), s2-s6.
5. Henke P.— Approach to the patient with acute limb ischemia : diagnosis and therapeutic modalities. *Cardiol Clin*, 2002, **20**, 513-520.
6. Defraigne Jo, Pincemail J.— Local and systemic consequences of severe ischemia and reperfusion of the skeletal muscle. physiopathology and prevention. *Acta Chir Belg*, 1997, **97**, 176-186.
7. Brewster D, Chin A, Hermann G, et al.— "Acute limb ischemia" in *Vascular Surgery*, Wb Saunders, Philadelphia, 1995, 648-668.
8. Mills J, Porter J.— Données de base concernant les ischémies aiguës des membres. *Ann Chir Vasc*, 1991, **5**, 96-98.
9. Haimovici H.— Peripheral arterial embolism. a study of 320 unselected cases of embolism of the extremities. *Angiology*, 1950, **1**, 20-25.
10. Elliott Jp, Hageman H, Szilagyi D, et al.— Arterial embolization : problems of source, multiplicity, recurrence and delayed treatment. *Surgery*, 1980, **88**, 833-845.
11. Cambria R, Abbott W.— Acute arterial thrombosis of the lower extremity. *Arch Surg*, 1984, **119**, 784-787.
12. Pietri G, Alagni R.— Acute ischemia of peripheral arteries. *Angiology*, 1975, **29**, 161-165.
13. Davies B, Braithwaite B, Birch P, et al.— Acute leg ischemia in Gloucestershire. *Br J Surg*, 1997, **84**, 504-508.
14. Bergqvist D, Troeng T, Elfstrom J.— Swedish Steering Committee. *Eur J Surg*, 1998, **164** (suppl s81).
15. Meijer W, Hoes A, Rutgers D, et al.— Peripheral arterial disease in the elderly : the Rotterdam study. *Atheroscler Thromb Vasc Biol*, 1998, **18**, 185-192.
16. Blaisdell F, Steele M, Allen R.— Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. *Surgery*, 1978, **84**, 822-834.
17. Deitcher S, Carman T, Sheikh M, et al.— Hypercoagulable syndromes : evaluation and management strategies for acute limb ischemia. *Semin Vasc Surg*, 2001, **14**, 74-85.

18. Donaldson M, Weinberg D, Belkin M, et al.— Screening for hypercoagulable states in vascular surgical practice. *J Vasc Surg*, 1990, **11** : 825-831.
19. Killewich L.— Intrinsic fibrinolysis and arterial thrombosis. *Vasc Surg*, 2000, **34**, 193-199.
20. Lakier J.— Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med*, 1992, **93** (suppl 1a), s8-s12.
21. Jivegard L, Wingren U.— Management of acute limb ischemia over two decades. the Swedish experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999, **18**, 93-95.
22. Becquemin Jp, Kovarsky S et le Groupe AURC.— Embolies artérielles des membres inférieurs : analyse des causes de mortalité et d'amputation. *Ann Chir Vasc*, 1995, **9**, s32-s38.
23. Braithwaite B, Davies B, Birch P, et al.— Management of acute leg ischemia in the elderly. *Br J Surg*, 1998, **85**, 217-220.
24. Campbell W.— Non-intervention and palliative care in vascular patients. *Br J Surg*, 2000, **87**, 1601-1602.
25. Kuukasjarvi P, Salenius Jp and The Finn Vasc Study Group — Perioperative outcome of acute lower limb ischemia on the basis of the national registry. *Eur J Vasc Surg*, 1994, **8**, 578-583.
26. Dale W.— Differential management of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg*, 1984, **1**, 269-278.
27. Jivegard L, Bergqvist D, Holm J.— When is urgent revascularisation unnecessary for acute lower limb ischemia ? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1995, **9**, 448-453.
28. Jivegard L, Holm J, Schersten T.— The outcome in arterial thrombosis misdiagnosed as arterial embolism. *Acta Chir Scand*, 1986, **152**, 251-256.
29. Eslami M, Ricotta J.— Operation for acute peripheral arterial occlusion : is it still the gold standard ? *Sem Vasc Surg*, 2001, **14**, 93-96.
30. Dryjski M, Swedenborg J.— Acute thrombosis and embolism of the extremities. factors influencing the results of treatment. *Acta Chir Scand*, 1982, **148**, 135-139.
31. Defraigne Jo, Pincemail J, Laroche C, et al.— Successful controlled limb reperfusion after severe prolonged ischemia. *J Vasc Surg*, 1997, **26**, 346-350.
32. Fogarty T, Cranley J, Krause R.— A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet*, 1963, **116**, 241-244.
33. Comerota A, White J, Grosh J.— Intraoperative intraarterial thrombolytic therapy for salvage of limbs in patients with distal arterial thrombosis. *Surg Gyn Obst*, 1989, **167**, 87-91.
34. Perues Jm, Auguste M, Aptecar E, et al.— Thrombolyse intra-artérielle par rtPA dans les ischémies aiguës des membres inférieurs. *Angéiologie*, 2001, **53**, 17-23.
35. Ammon M, Yusuf S, Whitaker S, et al.— Results of 100 cases of pulse spray thrombolysis for acute and subacute leg ischemia. *Br J Surg*, 1997, **84**, 47-50.
36. Sarac T, Hilleman D, Arko F, et al.— Clinical and economic evaluation of the trellis thrombectomy for arterial occlusions : preliminary analysis. *J Vasc Surg*, 2004, **39**, 556-559.
37. Starck E, Mcdermoth J, Crenny A et al.— Percutaneous aspiration thromboembolism. *Radiology*, 1985, **156**, 61-66.
38. Equine O, Auguste M, Aptecar E, et al.— Embolie fémoro-poplitée : traitement par thrombo-aspiration manuelle. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2002, **95**, 1173-1180.
39. Dorigo W, Pulli R, Turini F, et al.— Acute leg ischemia from thrombosed popliteal artery aneurysm : role of preoperative thrombolysis. *J Vasc Surg*, 1997, **26**, 346-350.
40. The STILE Investigators.— Results of a prospective randomised trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. *Ann Surg*, 1994, **220**, 251-268.
41. Ouriel K, Veith F, Sashahara A, and The TOPAS-Investigators.— Thrombolysis or peripheral arterial surgery. Phase I results of TOPAS-trial. *J Vasc Surg*, 1996, **23**, 64-73.
42. Transatlantic Intersociety Consensus (Tasc).— Management of peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*, 2000, **2**, 31.
43. Richards T, Pittathankal A, Magee T, et al.— The current role of intraarterial thrombolysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003, **26**, 166-169.
44. Eliason J, Wainess R, Proctor M, et al.— A national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. *Ann Surg*, 2003, **238**, 382-389.
45. Ljungman C, Holmberg L, Bergqvist D, et al.— Amputation risk and survival after embolectomy for acute arterial ischemia. time trends in a defined Swedish population. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1996, **11**, 176-182.
46. Neuzil D, Edwards W, Mulherin J, et al.—Limb ischemia : surgical therapy in acute arterial occlusion. *Ann Surg*, 1997, **63**, 270-274.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Docteur H. Van Damme, Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire et Thoracique, CHU Sart Tilman, 4000 Liège (Belgique),
 Tél. : 32/4 366 71 63, Fax : 32/4 366 71 64
 E mail : hvandamme@chu.ulg.ac.be