

L'ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS

VAN DAMME H (1), BOESMANS E (2), DEFRAIGNE JO (3)

RÉSUMÉ : Malgré les progrès considérables dans la prise en charge de la pathologie vasculaire, l'ischémie aiguë de membre inférieur reste grevée d'une morbidité et d'une mortalité importantes. La fréquence d'ischémie aiguë de membre augmente avec le vieillissement de la population. Les deux causes principales sont l'embolie artérielle et la thrombose d'une artère athéromateuse ou d'un pontage. Le délai de la prise en charge d'une ischémie de membre inférieur doit rester le plus court possible. Le diagnostic et la prise en charge optimale sont discutés. Les méthodes de revascularisation et les résultats sont décrits.

MOTS-CLÉS : Doppler artériel - Fibrinolyse - Embolectomie - Pontage vasculaire - Thrombose

ACUTE LIMB ISCHEMIA

SUMMARY : Despite major advances in the contemporary management of peripheral arterial occlusive disease, acute ischemia of the lower limb is still characterized by an important morbidity, limb threat, and mortality, and continues to pose a challenge to the vascular surgeon. Ageing of the population increases the prevalence of acute lower limb ischemia. The two principal etiologies of acute ischemia of the lower limbs are arterial embolism and *in situ* thrombosis of an atherosclerotic artery or of a bypass graft. Popliteal aneurysm thrombosis and vascular trauma are less common causes of severe limb ischemia. Prompt recognition and treatment of acute limb ischemia in an urgent setting are crucial, in order to shorten as much as possible the duration of the ischemia. This paper highlights diagnostic work-up (staging of the severity of ischemia) and appropriate management of acute ischemia of the lower limb. Different procedures of revascularization (operative clot removal, catheter-directed thrombolysis, bypass grafting) are evaluated and their outcome results are compared.

KEYWORDS : Arterial doppler – Fibrinolysis – Embolectomy – Vascular bypass - Thrombosis

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est une des urgences les plus fréquentes à laquelle est confronté le chirurgien vasculaire. On estime l'incidence d'ischémie aiguë de membre inférieur à 140 cas par million d'habitants par an (1-3). Avec l'âge, l'incidence augmente considérablement. Les octogénaires sont 20 fois plus à risque. On observe, ces dernières décennies, un changement dans les causes d'ischémie aiguë de membre. Avant 1980, c'est l'embolie artérielle qui était à l'origine de la plupart des ischémies de jambe (60 %) (4). Les données récentes rapportent 20 à 40 % de cause embolique *versus* 60 à 80 % de cause thrombotique (5). L'augmentation de l'incidence d'ischémies aiguës sur thrombose d'artères natives athéromateuses ou de pontage est à mettre en rapport avec le vieillissement de la population.

ÉTIOPATHOGÉNIE

Les deux principales causes d'ischémie aiguë de membre inférieur sont l'embolie artérielle (souvent sur terrain artériel sain) et la thrombose aiguë d'une artère athéromateuse ou d'un pontage.

Une embolie artérielle provoque une ischémie profonde d'emblée, car il n'y a pas de sup-

pléance par réseau collatéral. L'embolie se loge préférentiellement au niveau d'une bifurcation artérielle, où il y a un changement de calibre d'artère. Les volumineux embolus se logent dans la bifurcation aorto-iliaque, les petits embolus vont migrer jusqu'à la trifurcation poplitée. Trois quarts des embolus se trouvent en infra-inguinal et un quart en sus-inguinal.

Cliniquement, on observe un pied livide et hyposensible, avec absence de pouls et de signal doppler au niveau de la cheville. La présence d'une arythmie (fibrillation auriculaire) ou des antécédents d'infarctus myocardique renforcent le diagnostic d'embolie artérielle périphérique. On estime que 85 % des embolies dans les membres inférieurs proviennent de l'oreillette, site de thrombus cruorique friable en cas de fibrillation auriculaire, ou du ventricule gauche, site d'ancien infarctus (5, 6). Sans anticoagulation adéquate, les patients en fibrillation auriculaire courent un risque annuel de 3 à 6 % d'embolisation périphérique. Autres sources cardiaques rares sont le myxome de l'oreillette et les embolus paradoxaux à travers un foramen ovale perméable. Enfin, certains embolus proviennent d'une valvulopathie ou d'une prothèse valvulaire. Une source rare d'embolus est le thrombus flottant, adhérant à une plaque d'athérome ulcéré de l'aorte.

La thrombose artérielle s'observe chez un patient vasculaire, connu pour une artériopathie occlusive chronique. L'occlusion thrombotique

(1) Chef de Service associé, (2) Chef de Clinique, (3) Professeur, Chef de Service, Service de Chirurgie Cardiovasculaire, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

d'une sténose athéromateuse serrée de l'axe iliaque ou fémoro-poplitée peut être favorisée par un bas débit cardiaque ou par un état de thrombophilie (déshydratation, syndrome myéloprolifératif, inflammation). Mais une plaque ulcérée non sténosante peut aussi provoquer une occlusion artérielle aiguë par activation de plaquettes, exposées à une surface thrombogène. L'ischémie est plus sévère en cas de thrombose d'un pontage car le thrombus s'étend souvent au-delà de l'anastomose distale. Le degré d'ischémie en cas de thrombose d'une artère athéromateuse est moins profond qu'en cas d'embolie, grâce à la collatéralité préexistante (7).

La thrombose précoce d'un pontage (dans les 30 jours) est secondaire à des fautes techniques ou à une insuffisance du lit d'aval. La sténose entre le premier et le douzième mois est due à une hyperplasie myointimale au sein du pontage ou au niveau des anastomoses. La thrombose tardive (au-delà de 12 mois) est la conséquence de la progression de l'athérosclérose en amont ou en aval du pontage. Ceci doit être pris en considération lors du choix de la stratégie thérapeutique.

Les autres causes rares d'ischémie aiguë de membre inférieur sont les traumatismes artériels (2 %), l'anévrisme poplitée thrombosé (3 %) et la dissection artérielle ou aortique spontanée (0,5 %). L'ischémie post-traumatique, classique après fracture diaphysaire de fémur ou fracture du genou, est due à une rupture sous-adventicielle de l'artère fémorale superficielle ou poplitée. L'adventice constitue la couche la plus résistante de la paroi artérielle et reste intacte après contusion ou élongation traumatique de l'artère. Telle ischémie provoque une ischémie profonde d'emblée (absence de collatérales vicariantes et spasme artériel), nécessitant une réparation urgente en même temps que la stabilisation du foyer de fracture par fixateur externe ou par ostéosynthèse.

Les épisodes d'ischémie aiguë de membre supérieur sont quasi exclusivement d'origine cardio-embolique.

ASPECTS CLINIQUES

La symptomatologie de l'ischémie aiguë de membre inférieur se résume en 6 «P» (pain, pulseless, poikilothermia, pallor, parasthesias, paralysis) (7). Dans la phase aiguë, le membre ou le pied est blanc, avec des veines cutanées vides. Ensuite, apparaissent des marbrures, conséquence de la stagnation de sang veineux dans le réseau veineux sous-dermique.

Le degré de l'ischémie dépend de l'étiologie (embolie ou thrombose *versus* trauma), du niveau de l'occlusion artérielle et de la durée. Une embolie artérielle donne un tableau clinique plus abrupt d'ischémie, plus profonde d'emblée, comparativement à la thrombose d'une artère athéromateuse. Dans le cas typique, les pouls sont palpés au membre inférieur controlatéral, avec signal doppler triphasique à ce niveau. En cas d'ischémie sur thrombose d'une artère athéromateuse, on assiste à une transition clinique d'un état de claudication à une ischémie stade 3 (douleurs de repos). Souvent, la sévérité de l'ischémie s'estompe dans le temps, avec régression des douleurs ischémiques de repos, grâce à une circulation vicariante par le réseau collatéral préexistant.

Le TransAtlantic Intersociety Consensus Document (TASC-2) (1) définit l'ischémie aiguë de membre comme une baisse de perfusion tissulaire installée depuis moins de 15 jours et menaçant la viabilité du membre. Dès la deuxième heure d'ischémie profonde, les fibres nerveuses sensibles sont touchées, donnant une hypoesthésie. Le déficit moteur apparaît secondairement. Rutherford a défini une classification de la gravité d'ischémie en trois catégories déterminant le pronostic du membre inférieur (8). La catégorie 1 (50 % des cas) concerne le membre inférieur en ischémie modérée, sans troubles sensitivo-moteurs et avec faible signal doppler conservé en distalité. Il n'y a pas de menace immédiate de tel membre. Il s'agit souvent d'une ischémie sur terrain athéroscléroseux connu, avec aggravation récente suite à la thrombose d'un axe artériel, mais vascularisation précaire conservée grâce à la collatéralité préexistante. La catégorie 2 (40 % des cas) se caractérise par une ischémie plus profonde, avec déficit sensitivo-moteur et absence de pouls capillaire au niveau du pied. La peau prend un aspect marbré à cause de la stase dans les veinules de la microcirculation. Cette catégorie est subdivisée en 2a et 2b en fonction de la sévérité (modérée *versus* avancée, mais réversible) de l'ischémie et des troubles sensitivo-moteurs. L'ischémie catégorie 2b s'accompagne de douleurs ischémiques de repos permanentes et d'un déficit sensitivo-moteur cliniquement évident. Pour la classe 2a, il y a un risque modéré de perte de membre, mais pour la classe 2b, il y a une menace réelle de la viabilité du membre, s'il n'est pas revascularisé dans le plus bref délai. La catégorie 3 concerne l'ischémie dépassée et irréversible avec un membre inférieur «cadavérique», livide ou marbré, et au stade ultime, nécrose cutanée et musculaire. Il s'agit souvent d'une ischémie profonde de longue durée (6

heures ou plus) avec aggravation progressive à cause de la propagation de thrombus frais vers le lit d'aval. Il y a des signes cliniques et biologiques de nécrose musculaire avancée, avec syndrome de loges et raideur du membre par contracture du mollet.

DIAGNOSTIC

Le moyen diagnostique en première ligne aux urgences est l'échodoppler. L'échodoppler, par une personne expérimentée, permet, dans deux tiers des cas d'ischémie aiguë de membre inférieur, de déterminer la cause (thrombose *versus* embolie) et le niveau de l'oblitération artérielle. L'embolie intra-artérielle donne une image cupuliforme d'arrêt du flux sanguin, souvent au milieu d'une bifurcation, et l'absence de vaisseaux collatéraux. En cas de présence de plaque d'athérosclérose dans la paroi artérielle, le diagnostic s'oriente plutôt vers une thrombose sur terrain d'artériopathie préexistante. Une artère poplitée oblitérée et dilatée (15 mm ou plus) évoque un anévrisme poplité thrombosé.

Parfois, le chirurgien vasculaire souhaite disposer d'une imagerie plus détaillée en cas de thrombose sur terrain d'artériopathie oblitérante ou en cas de thrombose de pontage ou d'anévrisme poplité. L'angio-CTscan est alors l'examen de référence, directement disponible, permettant de mieux planifier la stratégie thérapeutique. Il faut, néanmoins, veiller à ne pas retarder le geste de revascularisation en cas d'ischémie profonde (catégorie 2b de Rutherford). Dans tel cas, on peut considérer le fait de postposer l'intervention au lendemain, sous prétexte d'obtenir une imagerie lors du programme réglé, comme une faute médicale.

La recherche d'une source emboligène cardiaque ou aortique se fera après le geste de revascularisation. Ce bilan est important pour minimaliser le risque de récurrence d'embolie périphérique. En cas de thrombose inexplicée d'un pontage, un bilan de thrombophilie sera réalisé (9). Le labo de coagulation peut aussi identifier une résistance plaquettaire aux antiagrégants classiques (Aspirine, clopidogrel), retrouvée chez 30 % de la population. Pour ces patients, une anticoagulation concomitante peut être considérée. Les nouveaux antiagrégants (Brilique® : ticagrelor) et Efiend® : prasugrel) sont plus efficaces et ont moins de résistance (10).

TRAITEMENT

La sévérité de l'ischémie est déterminante pour le degré d'urgence et la modalité du geste de revascularisation (11). En cas d'ischémie grade 1, la vascularisation précaire du membre, assure une viabilité et permet un délai de quelques heures pour des investigations à titre diagnostique. Pendant ce délai, le patient sera hépariné afin d'éviter la formation de thrombus en aval de l'oblitération aiguë. Dès que le patient présente des troubles sensitifs, il y a une indication de revascularisation en urgence. Ceci est encore plus vrai en cas de troubles moteur (grade 2b). Il est impératif de ne pas dépasser la durée de 6 heures entre le début brutal de l'ischémie et le geste de revascularisation, afin de minimaliser le risque de lésions nerveuses irréversibles.

Les modalités de prise en charge de l'ischémie aiguë ou subaiguë de membre inférieur sont la radiologie interventionnelle (fibrinolyse intra-artérielle), la chirurgie ouverte (embolectomie, thrombo-endartériectomie ou pontage) et le traitement médical (héparine, antidouleurs). Nous discutons les principes, les indications et les résultats de chacun de ces traitements.

LA FIBRINOLYSE INTRA-ARTÉRIELLE SÉLECTIVE

La fibrinolyse sélective consiste à injecter un bolus initial de 240.000 UI d'urokinase (Actosolv®) ou de 10 mg de rtPA (activateur recombinant de plasminogène) dans le thrombus, suivi d'une perfusion goutte à goutte de 1.000 UI/kg/h d'urokinase ou 0,05 mg/kg/h de rt-PA. Toutes les 12 à 24 heures, une artériographie de contrôle permet d'objectiver la progression de la lyse du thrombus et d'avancer le cathéter au contact du thrombus résiduel (12, 13). Une embolisation périphérique par fragmentation du thrombus au cours de la procédure s'observe dans 5 % des cas (14). Ces micro-embolies se dissolvent spontanément en poursuivant la fibrinolyse intra-artérielle. Pendant la fibrinolyse, il faut administrer en intra-artériel une faible (0,5 mg/kg/24h) dose d'héparine via l'introducteur afin de prévenir la formation de thrombus autour du cathéter. La surveillance d'une fibrinolyse sélective nécessite un séjour dans l'unité de soins intensifs, avec contrôle du taux de fibrinogène et de l'hématocrite toutes les 6 heures (12).

Cette technique n'est applicable que pour les ischémies subaiguës catégorie 1 (peu profondes, sans déficit sensitivo-moteur). Elle est essentiellement réservée pour la désobstruction

de pontage thrombosé et pour les thromboembolies distales infra-poplitées, datant de moins de 2 semaines. La fibrinolyse est moins utilisée pour les thromboses ou embolies au niveau aorto-iliaque ou ilio-fémoral, vu le volume du thrombus occlusif, le risque de fragmentation du thrombus frais au cours de la procédure et vu la facilité de l'embolectomie ou thromboendartériectomie ouverte au niveau de l'artère fémorale commune. Le cas d'ischémie profonde catégorie 2b est une contre-indication relative à la fibrinolyse sélective du fait du délai trop long pour obtenir la levée de l'obstacle artériel.

Il est essentiel de rigoureusement respecter les contre-indications formelles à la fibrinolyse : un accident cérébro-vasculaire récent (moins de 2 mois), une intervention neurochirurgicale récente (moins de 3 mois), un trauma crânien récent (moins de 3 mois), une hémorragie digestive (moins de 2 semaines), une chirurgie majeure récente (moins de 1 mois), une chirurgie de l'œil récente (moins de 1 mois) (12).

La libération totale de l'axe artériel demande, en moyenne, une fibrinolyse intra-artérielle en infusion continue de 24 à 36 heures (13). Cette durée peut être raccourcie par la technique de pulse-spray, où on infiltre le thrombus frais ou l'embolie avec le produit fibrinolytique à travers un cathéter multi-perforé (15). Avec le pulse-spray, on obtient une réouverture de l'axe artériel en 3 à 6 heures (14). Des cathéters de thrombo-aspiration ou de thrombectomie mécanique peuvent aussi accélérer la levée de l'obstacle thrombo-embolique et permettent de réduire la masse thrombotique à fibrinolyser.

La fibrinolyse a l'avantage de minimaliser le trauma endothélial et de libérer les branches collatérales et le lit d'aval. On obtient une revascularisation progressive et moins brutale qu'après la thrombo-embolectomie ouverte. En cas de thrombose d'artère athéromateuse ou de pontage, la fibrinolyse permet de démasquer, dans deux tiers des cas, une sténose sous-jacente en cause (14, 16). La fibrinolyse de pontage thrombosé permet de simplifier la correction de la lésion sous-jacente en cause, par voie endovasculaire (dilatation – stenting) ou par chirurgie ouverte (correction d'une anastomose ou prolongation de pontage).

Le taux de succès immédiat de la fibrinolyse intra-artérielle sélective varie entre 60 et 85 % et dépend, essentiellement, de l'âge de l'occlusion thrombo-embolique et de l'état des artères en amont et en aval (14, 17). Les meilleurs résultats sont obtenus pour les embolies distales (sur lit d'artères saines) et pour les thromboses aiguës de pontage (prothétique ou veineux) en place depuis 1 an ou plus. La perméabilité des

pontages fibrinolisés est de 65 % à 2 ans, à condition qu'une sténose causale sous-jacente ait pu être démasquée et corrigée (14, 19, 20). Une série récente du CHU de Liège rapporte un taux de succès immédiat de 76 %, après fibrinolyse de pontage veineux ou prothétique thrombosé. Mais le taux de rethrombose atteint 58 % à 45 mois de suivi (16).

Des études randomisées des années 90 ont démontré que le résultat de la fibrinolyse intra-artérielle est équivalent au résultat de la chirurgie ouverte en termes de taux d'amputation majeure du membre ou de mortalité à 30 jours, mais au prix d'un risque hémorragique majoré (3 fois plus de risque) (20-22). L'étude TOPAS (Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery) a conclu que, grâce à la fibrinolyse, un geste chirurgical a pu être évité chez 46 % des patients traités pour ischémie aiguë de membre, et que, chez 50 % des cas secondairement opérés, le geste était simplifié et plus réduit, comparé au groupe randomisé à la chirurgie ouverte d'emblée (22). L'étude STILE (Surgery versus Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity) conclut à une supériorité de la fibrinolyse, comparée à la chirurgie conventionnelle, pour les ischémies récentes (moins de 14 jours) par embolies distales sur artères saines et par thrombose de pontage (21, 23, 24). Inversement, pour les thromboses d'artères athéromateuses, la chirurgie donne des résultats supérieurs.

La thrombose précoce (dans les 6 mois) d'un pontage veineux est souvent la conséquence de la mauvaise qualité du greffon veineux (trop petit calibre ou variqueux) et répond, dès lors, moins favorablement à la fibrinolyse avec un taux élevé (60 % ou plus) de rethrombose précoce (16). Pour les greffons veineux thrombosés à 12 mois ou plus après leur implantation, la fibrinolyse sélective donne de meilleurs résultats.

Malgré son aspect moins invasif, l'enthousiasme pour la fibrinolyse a diminué ces dernières années à cause d'un taux non négligeable de complications hémorragiques (risque relatif ou RR = 3), d'accidents vasculaires cérébraux (RR = 6,4) et d'embolisation distale (RR = 8,3), inhérentes à la technique (20). On estime qu'une hémorragie majeure du point de ponction s'observe dans 5 à 10 % des procédures et un accident cérébro-vasculaire hémorragique dans 1 à 2 % (17, 25). Le taux de complications hémorragiques augmente avec la durée de la fibrinolyse (4 % après 8 heures versus 34 % après 40 heures) (20). Pour une thrombose de pontage prothétique, les meilleurs résultats à long terme en termes de sauvetage de membre sont obtenus avec un nouveau pontage avec la veine saphène interne ipsi – ou controlatérale.

rale (16). On réservera, donc, la fibrinolyse aux patients multi-opérés, sans capital veineux, se présentant avec une ischémie récente (moins de 2 semaines) (thrombose tardive de pontage ou de stent) et aux patients avec embolie infra-inguinale (embolie sur artères saines).

EMBOLECTOMIE PAR SONDE DE FOGARTY

Le cathéter d'embolectomie a été mis au point par Thomas Fogarty en 1963 et a révolutionné la chirurgie de l'ischémie aiguë de membre inférieur (26). L'embolectomie est principalement indiquée pour les embolies bloquant la bifurcation iliaque, fémorale ou poplitée sans athérosclérose sous-jacente. En cas de thrombose d'une patte de prothèse de carrefour, une thrombectomie peut être tentée, complétée par une réfection de l'anastomose distale ou par une prolongation avec pontage fémoro-poplitée, afin d'augmenter le débit dans la patte désobstruée. Une embolectomie nécessite un abord chirurgical limité en inguinal. Il suffit parfois d'extraire à la pince l'embolie fraîche. Mais souvent, il y a extension par thrombus d'apposition dans l'artère fémorale profonde et superficielle. Avec un cathéter à ballonnet de diamètre adapté, on extrait le thrombus frais, restituant ainsi un «backflow». Ce geste de thrombectomie est une manœuvre aveugle, traumatisant l'endothélium et laissant en place le thrombus pariétal ou dans les collatérales. Le passage de la sonde de Fogarty provoque aussi un vasospasme. Les lésions endothéliales iatrogènes peuvent être source d'une hyperplasie myointimale secondaire. Les embolies bloquant l'artère poplitée sont préférentiellement extraites par un abord de l'artère poplitée distale, exposant la trifurcation poplitée. On estime que plus de 50 % des manœuvres d'embolectomie sont incomplètes, avec thrombus résiduel (27, 28). Afin d'obtenir une libération aussi large que possible, on peut compléter le geste chirurgical par une instillation de produit fibrinolytique (100.000 UI d'urokinase) dans le lit d'aval et dans l'artère ou la prothèse embolectomisée (29, 30). Une telle fibrinolyse focale et limitée n'augmente pas le risque hémorragique. Une artériographie sur table à la fin de la procédure est conseillée par certains auteurs afin d'exclure la présence de thrombus résiduel en distalité et pour corriger, par voie endovasculaire, les lésions vasculaires rencontrées (stenting, thrombo-aspiration). Cette technique hybride permet d'améliorer la perméabilité à long terme ainsi que le taux de sauvetage de jambe (31).

Les meilleurs résultats d'embolectomie sont obtenus pour les embolies récentes (moins de 7 jours) sur lit artériel sain (artères natives non

athéromateuses). Une injection intra-artérielle de papavérine à la fin de la procédure est utile pour lutter contre le vasospasme induit par le passage du cathéter. La thrombectomie d'une prothèse est rendue difficile par la forte adhésion du thrombus à la pseudo-intima. Souvent, on extrait aussi, avec le thrombus, des fragments de cette pseudo-intima.

LE PONTAGE VASCULAIRE

En cas d'ischémie aiguë suite à une thrombose d'artère pathologique, un geste de revascularisation par pontage (fémoro-poplitée, cross-over fémoro-fémoral ou fémoro-jambier) est la solution la plus durable. Une tentative de thrombectomie ou d'embolectomie sur lit artériel athéromateux risque de détacher des plaques d'athérome et de méconnaître les lésions sténosantes sous-jacentes. Les données anatomiques de l'angio-CT scan sont indispensables pour planifier le type de pontage.

En cas d'ischémie aiguë de membre post-traumatique, une stabilisation urgente du foyer de fracture est la règle. Une résection du segment artériel contusionné et l'interposition d'un court greffon veineux (veine saphène interne contre-latérale) permettent de restaurer la perfusion dans le membre inférieur ischémié. Les traumatismes artériels par trauma pénétrant (plaie par arme blanche, ou par balle) se compliquent, parfois, par occlusion segmentaire par spasme ou section de l'artère. La re-perméabilisation se fait préférentiellement par voie endovasculaire, avec implantation d'un stent couvert (32).

ANÉVRISME POPLITÉ THROMBOSÉ

L'anévrisme poplitée (diamètre de 15 mm ou plus avec thrombus pariétalisé) s'observe dans 0,5 % de la population adulte. Dans deux tiers des cas, l'anévrisme poplitée est bilatéral et dans un tiers des cas, il y a un anévrisme de l'aorte sous-rénale concomitant (33). Près de la moitié des anévrismes poplités restent asymptomatiques et un tiers se manifestent comme ischémie chronique. Vingt pour cent des anévrismes poplités se compliquent d'une thrombose totale avec ischémie (sub-)aiguë. Souvent, l'ischémie de membre, suite à la thrombose d'un anévrisme poplitée, est brutale et profonde à cause de l'absence de circulation collatérale vicariante et d'un lit d'aval restreint par épisodes de micro-embolisations itératives à bas bruit dans les artères jambières (34). La thrombose d'un anévrisme poplitée représente une réelle menace de perte de membre inférieur et se complique dans 20 % des cas d'une amputation majeure (34, 35).

Si le degré d'ischémie le permet (catégorie 1 ou 2a), une fibrinolyse intra-artérielle permet de re-canaliser l'anévrisme et de restaurer partiellement le lit d'aval (36-38). Secondairement, il faut sans tarder exclure l'anévrisme poplité par interposition d'un pontage veineux en termino-terminal (39, 40). Une exclusion d'un anévrisme poplité par «stentgraft», après la séance de fibrinolyse, est une option thérapeutique exceptionnelle, réservée aux patients jugés inopérables (41). La position anatomique du «stentgraft» dans le creux poplité expose au risque de migration ou de fracture à cause des mouvements de flexion de genou. Les résultats à long terme sont nettement inférieurs à ceux du pontage veineux.

Encore trop souvent, l'ischémie aiguë sur thrombose à anévrisme poplité thrombosé est cliniquement interprétée comme une embolie artérielle. Ce faux diagnostic amène à réaliser une tentative d'embolectomie avec des conséquences catastrophiques (échec par rethrombose immédiate de l'artère poplitée anévrysmale et ischémie plus profonde).

TRAITEMENT CONSERVATEUR

En cas d'ischémie aiguë de membre inférieur sur récurrence d'embolie ou de thrombose itérative de pontage distal chez un patient multi-opéré, on peut espérer dépasser le cap d'ischémie aiguë avec un traitement conservateur, plutôt que de se lancer dans une chirurgie itérative. On donnera des analgésiques adéquats pour le confort du patient. Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM) évitent l'extension de la thrombose vers le lit d'aval sous-perfusé. Une hémodilution modérée avec Plasmalyth 500 ml IV/24 est utile pour favoriser la microcirculation. On positionne le lit en anti-Trendelenburg afin d'augmenter faiblement la pression de perfusion dans la jambe atteinte. On veille à maintenir une tension artérielle adéquate (au-delà de 140 mmHg). Une solution ultime est l'anesthésie péridurale pendant quelques jours, permettant de contrôler les douleurs ischémiques et provoquant une vasodilatation maximale.

L'ischémie aiguë régresse progressivement avec réchauffement et recoloration du membre. Une telle réponse favorable au traitement médical se voit surtout en cas d'ischémie aiguë du membre sur thrombose d'artère pathologique, grâce au recrutement de circulation collatérale. On estime qu'on arrive ainsi à éviter une amputation majeure dans près de 50 % des ischémies aiguës jugées «inopérables».

CONSÉQUENCES MÉTABOLIQUES DES ISCHÉMIES AIGUËS DE MEMBRE INFÉRIEUR

Une ischémie profonde de longue durée (dépassant les 6 heures) est la source d'une cascade de phénomènes locorégionaux délétères, eux-mêmes à l'origine de désordres généraux. Une telle ischémie peut se compliquer d'une acidose et d'insuffisance rénale aiguë, suite à la libération de métabolites après la revascularisation (42). La rhabdomyolyse provoque une nécrose tubulaire rénale par précipitation de myoglobuline. La reperfusion immédiate après ischémie profonde prolongée peut activer la génération de radicaux libres, provoquant des dommages cellulaires locaux et multi-systémiques par l'intermédiaire de cytokines et de neutrophiles activés.

L'exemple classique est l'occlusion aorto-iliaque aiguë avec marbrures remontant jusqu'à l'ombilic. La masse musculaire ischémisée est énorme et concerne le bas-ventre, le petit bassin, les muscles fessiers et les deux membres inférieurs. Une reperfusion contrôlée à basse pression des membres inférieurs, avec un perfusé riche en chélateurs, permet de minimaliser l'effet nocif des radicaux libres (43, 44).

Notons enfin que toute reperfusion de membre après un épisode d'ischémie aiguë s'accompagne d'un certain degré d'œdème tissulaire par extravasation interstitielle au niveau microcirculatoire. Cet œdème peut comprimer les capillaires (pression critique de fermeture capillaire de 30 mmHg) et aggraver l'ischémie quelques heures après le geste de revascularisation. Il est conseillé de réaliser des fasciotomies décompressives en cas de moindre doute.

AMPUTATION

Parfois, le patient souffrant d'ischémie sévère de membre est vu tardivement et se présente avec un membre inférieur en ischémie dépassée et irréversible (catégorie 3). Tout espoir de garder un membre fonctionnel est illusoire. Une amputation majeure d'emblée (mi-cuisse dans 80 % des cas) est le geste salvateur pour éviter la cascade de complications vitales de nécrose musculaire. On estime que 15 % des ischémies opérées nécessiteront une amputation secondaire, à cause de thrombro-embolectomie incomplète ou récurrence de thrombose extensive des axes artériels principaux de membre inférieur.

PRONOSTIC

Le taux de récurrence d'ischémie aiguë de membre se rapproche de 25 % dans l'année, soulignant la précarité du lit artériel distal en cas d'athéromatose préexistante ou en cas d'embolisation répétitive à bas bruit. Une série contemporaine de 170 patients traités par embolectomie pour ischémie aiguë de membre inférieur rapporte un taux d'amputation majeure à 3 mois de 15 %, une mortalité à 30 jours de 18 % et une survie à 5 ans de seulement 41 %. Chez 14 % des patients, une récurrence d'embolisation périphérique est survenue lors du suivi (délai moyen 1,6 mois) (45). Au total, on estime que 20 % des patients avec une ischémie aiguë de membre inférieur terminent avec une amputation majeure (7 % de première intention, 13 % de seconde intention) (46, 47). La mortalité intra-hospitalière varie de 5 à 10 %. Ceci s'explique principalement par la lourde comorbidité cardiovasculaire chez ces patients âgés et polyvasculaires, en état général précaire (46). La mortalité à 1 an est d'environ 20 %, soulignant la fragilité de ces patients vasculaires (3). Souvent, un épisode d'ischémie aiguë de membre, quelle que soit la cause, est un signe de mauvais augure.

CONCLUSION

L'ischémie aiguë de membre est une affection grave qui engage le pronostic fonctionnel et vital du patient. Un raisonnement clinique clair et un diagnostic rapide sont essentiels pour optimiser le résultat des gestes de revascularisation urgente (46). Une ischémie aiguë liée à une lésion occlusive (embolique ou thrombotique) à l'étage aorto-iliaque ou fémoral commun sera préférentiellement traitée par une chirurgie conventionnelle. Une ischémie secondaire à une thrombose tardive (1 an ou plus après son implantation) de pontage infra-inguinal ou d'embolie distale se prête mieux à une revascularisation par fibrinolyse, complétée éventuellement par un geste endovasculaire. Néanmoins, en cas de thrombose de pontage prothétique fémoro-poplitée, certains auteurs plaident pour un nouveau pontage avec une veine saphène interne, dont les résultats à long terme sont meilleurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, et al.— Intersociety Consensus Document for the management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007, **33**, S1-S75.
2. Earnshaw J.— Demography and etiology of acute leg ischemia. *Semin Vasc Surg*, 2001, **14**, 86-92.
3. Creager M, Kaufman J, Conte M.— Clinical practice. Acute limb ischemia. *N Engl J Med*, 2012, **366**, 2198-2206.
4. Cambria R, Abbott W.— Acute arterial thrombosis of the lower extremity. Its natural history contrasted with arterial embolism. *Arch Surg*, 1984, **119**, 784-787.
5. Klonaris C, Georgopoulos S, Katsagyris A, et al.— Changing patterns in the etiology of acute lower limb ischemia. *Int Angiol*, 2007, **26**, 49-52.
6. Elliott JP, Hageman J, Szilagyi D, et al.— Arterial embolisation : problems of source, multiplicity, recurrence and delayed treatment. *Surgery*, 1980, **88**, 833-845.
7. O'Connell JB, Quiñones-Baldrich W.— Proper evaluation and management of acute embolic versus thrombotic limb ischemia. *Semin Vasc Surg*, 2009, **22**, 10-16.
8. Rutherford R, Flanigan D, Gupta S, et al.— Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*, 1986, **4**, 80-94.
9. Donaldson M, Weinberg D, Belkin M, et al.— Screening for hyper-coagulable states in vascular surgical practice. *J Vasc Surg*, 1990, **11**, 825-831.
10. Eikelboom J, Hirsh J, Spencer F, et al.— Antiplatelet drugs : antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th Ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 2012, **14**, e89S-e119S.
11. Dale W.— Differential management of acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg*, 1984, **1**, 269-278.
12. Consensus Document on thrombolysis in lower limb arterial occlusion. *Am J Cardiol*, 1998, **81**, 207-218.
13. McNamara T, Bomberger R, Merchant R.— Intra-arterial urokinase as the initial therapy of acutely ischemic lower limbs. *Circulation*, 1991, **83**, 1106-1119.
14. Falkowski A, Poncyjusz W, Samad R, et al.— Safety and efficacy of ultra-high-dose short-term thrombolysis with rt-PA for acute lower limb ischemia. *Eur J Vasc Surg*, 2013, **46**, 118-123.
15. Kessel D, Berridge D, Robertson I.— Infusion techniques for peripheral arterial thrombolysis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004, **1**, CD 000985.
16. Bonhomme S, Trotteur G, Van Damme H, et al. Thrombolysis of occluded infra-inguinal bypass grafts : is it worthwhile ? *Acta Chir Belg*, 2010, **110**, 445-450.
17. Earnshaw J, Whitman B, Foy C.— On behalf of the thrombolysis Study Group : National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI) : clinical factors associated with early outcome. *J Vasc Surg*, 2004, **39**, 1018-1025.
18. Gardiner G, Harrington D, Koltun W, et al.— Salvage of occluded arterial bypass grafts by means of thrombolysis. *J Vasc Surg*, 1989, **9**, 426-431.

19. Schrijver AM, de Vries JP, van den Heuvel D, et al.— Long-term outcomes of catheter-directed thrombolysis for acute lower extremity occlusion of native arteries and prosthetic bypass grafts. *Ann Vasc Surg*, 2016, **31**, 134-142.
20. Blankenstein J.— Thrombolysis for acute arterial occlusion. *J Vasc Surg*, 2010, **52**, 512-515.
21. The STILE Investigators.— Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. *Am Surg*, 1994, **220**, 251-266.
22. Ouriel K, Veith F, Sasahara A, et al.— A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *N Engl J Med*, 1998, **338**, 1105-1111.
23. Weaver F, Comerota A, Youngblood M, et al.— Surgical revascularization versus thrombolysis for non-embolic lower extremity native artery occlusions : results of a prospective randomized trial. The STILE investigators. *J Vasc Surg*, 1996, **24**, 513-521.
24. Comerota A, Weaver F, Hosking J, et al.— Results of a prospective randomized trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. *Am J Surg*, 1996, **172**, 105-112.
25. Berridge D, Niakin G, Hopkinson B.— Local low-dose intra-arterial thrombolytic therapy : the risk of stroke or major haemorrhage. *Br J Surg*, 1989, **76**, 1230-1233.
26. Fogarty TJ, Cranley J, Krause R, et al.— A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet*, 1963, **116**, 241-244.
27. Plecha F, Pories W.— Intraoperative angiography in the immediate assessment of arterial reconstruction. *Arch Surg*, 1972, **105**, 902-907.
28. White O, White R, Kopchok B, et al.— Angioscopic thromboembolectomy : preliminary observations with a recent technique. *J Vasc Surg*, 1988, **7**, 318-325.
29. Beard J, Nyamekye I, Earnshaw J, et al.— Intraoperative streptokinase : a useful adjunct to balloon catheter embolectomy. *Br J Surg*, 1993, **80**, 21-24.
30. Parent F, Bernhard V, Pabst T, et al.— Fibrinolytic treatment of residual thrombus after catheter embolectomy for severe lower limb ischemia. *J Vasc Surg*, 1989, **9**, 153-160.
31. de Donato G, Setacci F, Sizignano P, et al.— The combination of surgical embolectomy and endovascular techniques may improve outcomes of patients with acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg*, 2014, **59**, 729-736.
32. White R, Krajcer Z, Johnson M, et al. Results of a multicenter trial for the treatment of traumatic vascular injury with a covered stent. *J Trauma*, 2006, **60**, 1189-1195.
33. Robinson W, Belkin M.— Acute limb ischemia due to popliteal artery aneurysm : a continuing surgical challenge. *Semin Vasc Surg*, 2009, **22**, 17-24.
34. Hagino R, Fujitani R, Dawson D, et al.— Does infra-popliteal arterial runoff predict success for popliteal artery aneurysmorrhaphy. *Am J Surg*, 1994, **168**, 652-658.
35. Ravn K, Bergqvist D, Bjorck M.— Nationwide study of the outcome of popliteal artery aneurysms treated surgically. *Br J Surg*, 2007, **94**, 970-977.
36. Dorigo W, Pulli R, Turini F, et al.— Acute leg ischemia from thrombosed popliteal artery aneurysm : role of preoperative thrombolysis. *Eur J Vasc Surg*, 2002, **23**, 251-254.
37. Ravn H, Björck M.— Popliteal artery aneurysm with acute ischemia in 229 patients. Outcome after thrombolytic and surgical therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007, **33**, 690-695.
38. Marty B, Wicky S, Ris H, et al.— Success of thrombolysis as a predictor of outcome in acute thrombolysis of popliteal aneurysms. *J Vasc Surg*, 2002, **35**, 487-493.
39. Huang Y, Gloviczki P, Noël A, et al.— Early complications and long-term outcome after open surgical treatment of popliteal artery aneurysms : is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard ? *J Vasc Surg*, 2007, **45**, 706-715.
40. Mahmood A, Salaman R, Sintler M, et al.— Surgery of popliteal artery aneurysms : a 12-year experience. *J Vasc Surg*, 2003, **37**, 586-593.
41. Tielliu I, Verhoeven E, Zeebregts C, et al.— Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms : results of a prospective cohort study. *J Vasc Surg*, 2005, **41**, 561-567.
42. Delay C, Paradis S, Charles A, et al.— Physiopathologie de l'ischémie-reperfusion et du conditionnement ischémique du muscle squelettique. *J Med Vasc*, 2017, **42**, 29-38.
43. Defraigne JO, Pincemail J, Laroche C, et al.— Successful controlled limb reperfusion after severe prolonged ischemia. *J Vasc Surg*, 1997, **26**, 346-350.
44. Defraigne JO, Limet R.— Reduction of amputation incidence and mortality following prolonged ischemia of the lower limbs. Value of a controlled reperfusion? *Rev Med Liege*, 1996, **51**, 534-544.
45. Kempe K, Starr B, Stafford J, et al.— Results of surgical management of acute thromboembolic lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*, 2014, **60**, 702-707.
46. Henke P.— Contemporary management of acute limb ischemia : factors associated with amputation and in-hospital mortality. *Semin Vasc Surgery*, 2009, **22**, 34-40.
47. Byrne R, Taha A, Avgerinos E, et al.— Contemporary outcomes of endovascular interventions for acute limb ischemia. *J Vasc Surg*, 2014, **59**, 988-995.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Van Damme H, Service de Chirurgie Cardiovasculaire, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Belgique.
Email : hvandamme@chuliege.be