

Les ischémies aiguës des membres inférieurs

1^{ère} année de résidanat

Médecine d'urgence

Année universitaire 2025-2026

Pr A.Y.BOUAYED

LES OBJECTIFS

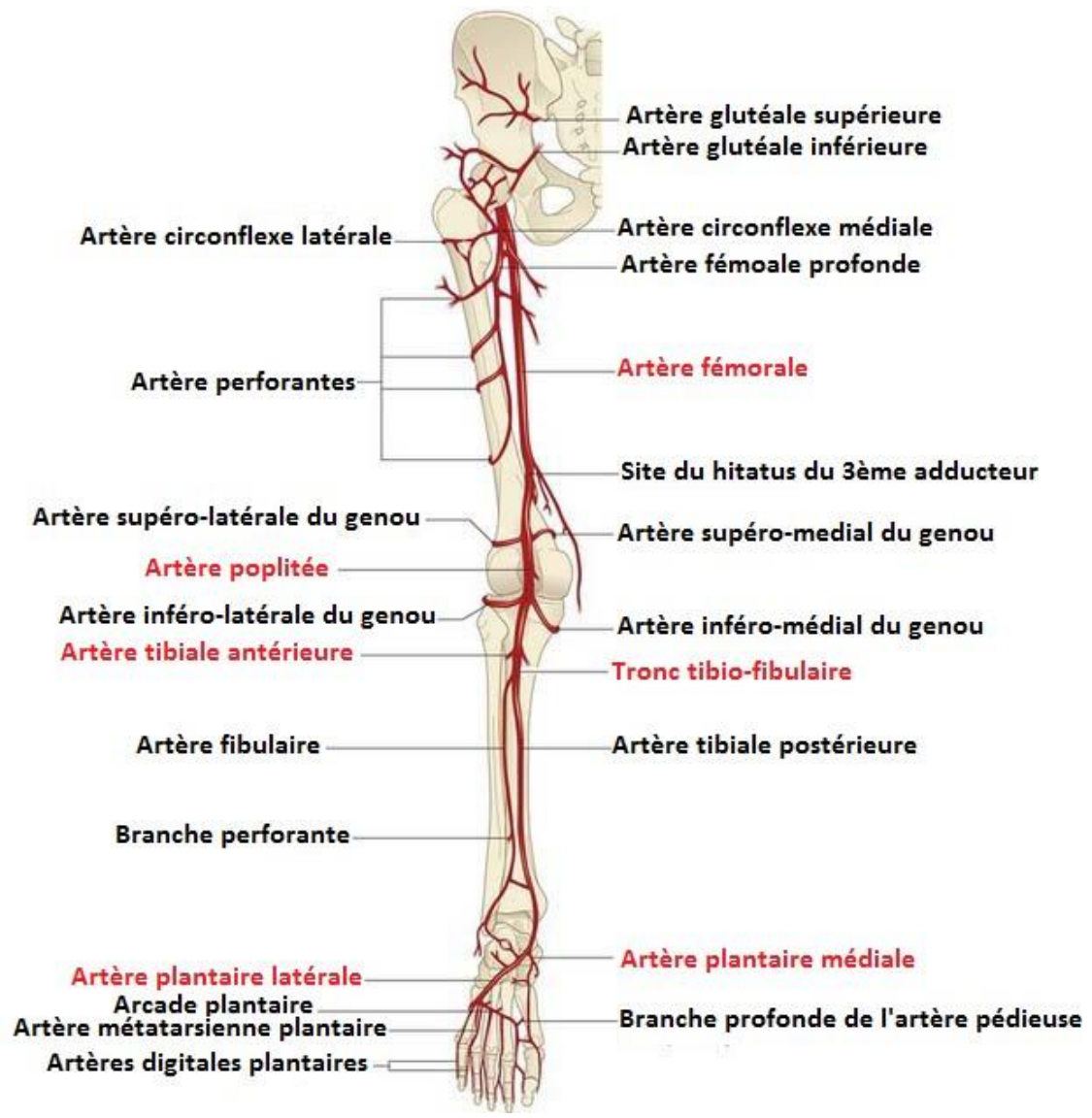
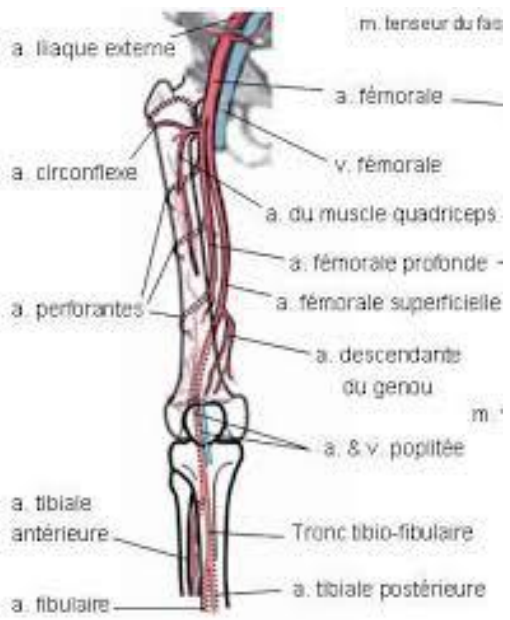
1. Définir une ischémie aigue des membres inférieurs (MI)
2. Décrire la vascularisation artérielle des membres.
3. Physiopathologie : Connaitre les conséquences locales et générales
4. Etiopathogénie: Connaitre les mécanismes de survenue
5. Etablir le diagnostic d'une IAM à partir des données cliniques et paracliniques
6. Etablir un DG différentiel
7. Evaluer le pronostic (la gravité) d'une IAM
8. Etablir un diagnostic topographique (déterminer le niveau d'obstruction)
9. Établir les étiologies selon les éléments cliniques et paracliniques.
10. Planifier une prise en charge thérapeutique urgente d'une IAM
11. Conclusion

❖ Définition

- L'ischémie aiguë est une interruption brutale du flux artériel au niveau d'un membre entraînant une ischémie tissulaire.
- Urgence médico-chirurgicale absolue où tout retard à la mise en route d'un traitement adapté compromet non seulement le pronostic fonctionnel, mais également le pronostic vital. Dès le diagnostic établi, il est impératif de tout mettre en œuvre pour lever l'obstacle artériel le plus rapidement possible.
- L'ischémie aiguë est par définition une insuffisance circulatoire récente (**inférieure à 15 jours**) et de survenue brutale, à la différence des ischémies chroniques sévères (supérieures à 15 jours avec ou sans trouble trophique).
- Les causes principales d'ischémie AA non traumatique sont:
 - les embolies
 - thromboses.

} sur artère saine ou sur artère pathologique

❖ Vascularisation des MI



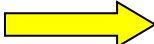
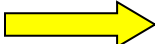
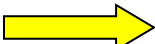
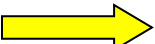

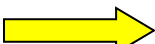

❖ Physiopathologie

L'occlusion des artères des MI entraîne une ischémie + ou - sévère des extrémités. La sévérité est fonction de trois paramètres :

- 1- La P°A systémique:** Un collapsus ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique.
- 2- La circulation collatérale:** Sa mise en jeu peut compenser les effets de l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures, mais elle est parfois compromise par l'extension de l'occlusion par thrombose d'amont et d'aval.
- 3- La qualité du réseau artériel d'aval qui dépend du terrain:** La tolérance à l'ischémie des différents tissus est donc variable d'un patient à l'autre.
 - Des lésions nerveuses apparaissent dès la 2^{ème} heure,
 - alors que le muscle squelettique tolère environ 6 heures d'ischémie.
 - La viabilité de la peau est de 24 à 48 heures ce qui peut rendre l'aspect des tissus cutanés faussement rassurant

Le muscle strié ischémique pose 3 types de problèmes:

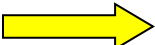

1. Une auto-aggravation ischémique:

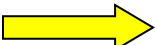





Ischémie prolongée  anoxie musculaire  vasodilatation capillaire
 œdème Interstitiel  stase de la circulation veineuse et lymphatique
   son tour l'œdème dans des loges aponévrotiques inextensibles.

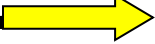
Arrêt de la circulation lorsque la P° interstitielle est > à la P° capillaire

2. l'induction de phénomènes généraux sévères:

La lyse musculaire dont témoigne l'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK)

 **Hypovolémie par exsudation plasmatique:** un choc  volémique s'observe surtout dans les occlusions artérielles d'origine traumatique si exsudation et hémorragie se conjuguent.

 **Troubles métaboliques:**  kaliémie, acidose métabolique,  uricémie, myoglobinémie, myoglobinurie,  de la créatinémie,  calcémie,  phosphorémie .

 **et nécrose tubulaire:** choc, modification du flux sanguin intra rénal, précipitation de la myoglobine dans les tubules, toxicité des produits de contraste radiologiques utilisés lors d'une artériographie.

3. Un risque de surinfection des tissus nécrosés

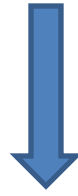
Ces 3 complications devront être anticipées et prévenues par:

- une antibioprophylaxie,
- un monitoring cardiovasculaire
- et une néphroprotection (et éventuellement un lavage par voie artérielle du membre avant revascularisation et/ou une dialyse)
- et éventuellement une aponévrotomie pour décompression des loges musculaires.

La tolérance à l'ischémie des différents tissus est variable:

- **Des lésions nerveuses apparaissent dès la 2eme heure**
- **le muscle squelettique tolère environ six heures d'ischémie.**
- **La viabilité de la peau est de 24 à 48 heures**

Ischémie aigue



Métabolisme anaérobie

Néfaste

bénéfique

Revascularisation

Syndrome de relargage (+++)

Hyperkaliémie → troubles du rythme et arrêt cardiaque

Myoglobulinémie → Insuffisance rénale aigue

Acidose lactique et RL → destruction tissulaire, detresse respiratoire

❖ **Ethiopathogénie:** 4 mécanismes

I/ Embolie: L'ischémie du MI est la localisation la plus fréquente

1. Embolie sur artère saine

- Ont un point de départ cardiaque ou artériel périphérique.
- L'absence de collatéralité développée explique la sévérité et la brutalité d'installation de l'ischémie sur des artères saines

a. Embolies à point de départ cardiaque

- L'étiologie cardiaque est la plus fréquente, est retrouvée dans 80 à 90 % des cas. Les troubles du rythme sont le plus svt en cause. (ACFA) est la principale étiologie

b. Embolies à point de départ artériel

- Dans environ 10 % des cas, l'axe artériel sus-jacent est responsable de l'embolie. L'étiologie peut être:
 - un anévrisme Ao thoracique ou abdominal,
 - mais le plus svt, un anévrisme périphérique (anévrismes poplités+++)
- Ces embolies sont svt de découverte tardive, dernier épisode d'une destruction progressive et silencieuse du lit d'aval par pluie d'emboles.

2. Embolie sur artère pathologique

- Le patient est le plus souvent âgé et il présente:
 - des lésions athéromateuses fémoro-jambières.
 - Des ATCD cardiologiques tels qu'une pathologie mitrale ou une arythmie cardiaque par FA. L'embolie bloque la collatéralité et entraîne une ischémie sévère.
- Ces embolies sont à rapprocher des thromboses aiguës car leur trt est svt identique

3. Autres causes : Plus rarement :

- Dans le cadre d'un syndrome paranéoplasique : Les emboles néoplasiques sont très rares. Une tumeur de l'aorte à l'origine d'emboles → confirmation anapath
- Un corps étranger dans les accidents du cathétérisme interventionnel ou dans un milieu de réanimation.
- Les emboles septiques sont souvent d'origine cardiaque (endocardite infectieuse)

II/ La thrombose

1. sur artères saines: Hyperviscosité, hypercoagulabilité

- L'hyperviscosité sanguine est typique des hémococoncentrations, des grandes déshydratations, des hyperprotidémies, des hémoglobinopathies, des hyperthrombocytémies, des hyperleucocytoses et des polyglobulies.
- En revanche, l'hypercoagulabilité est retrouvée dans les anomalies congénitales (déficit en anti-thrombine III, protéine S et C) ou acquises de la coagulation.

2. sur artères pathologiques:

a. Athérosclérose

La thrombose aiguë d'origine athéromateuse survient généralement sur un segment présentant une plaque athéromateuse sténosante.

b. Thrombose d'un anévrisme

Le syndrome de l'artère poplitée piégée est une compression de l'artère poplitée par un élément musculo-aponévrotique. Cette anomalie congénitale est généralement bilatérale.

Cette lésion est source de thrombose et peut entraîner des embolies distales

❖ Diagnostic

Devant un malade souffrant d'une ischémie aiguë des MI, le médecin doit répondre à cinq questions



diagnostic

la gravité

la cause

le niveau

l'état cardiaque et
général

I/Diagnostic positif:

A- Le DG est d'abord clinique +++

Aucun examen complémentaire ne doit retarder la PEC thérapeutique

TDD: Ischémie aiguë du membre inférieure la douleur est au 1^{er} plan

1- SIGNES FONCTIONNELS :

- **Douleur** (+++): brutale, atroce, d'emblée maximale en distalité continue sans paroxysme mais soulagée par la déclivité

2- EXAMEN CLINIQUE :

Inspection: **Pâleur**, cyanose

Palpation: - Refroidissement local .

- **Disparition des pouls distaux** .

- **Troubles sensitivomoteurs** : paresthésies voir impotence fonctionnelle plus ou moins absolue.

Tetrad de Griffith : douleur, pouls, p^âleur, paralysie.

4 P : - pain (douleur),

- paleness (p^âleur),

- paresthesia (paresthésie) ou paralysis (paralysie),

- pulselessness (pouls).

3- L'EXAMEN VASCULAIRE

La palpation des pouls comparée avec le membre controlatéral.

- L'obstacle artériel siège au dessous du dernier pouls palpable.
- auscultation des axes artériels des membres, de l'abdomen et du cou
recherche un souffle éventuel
- L'abolition des pouls du côté atteint avec des pouls normaux sur le membre opposé doit faire évoquer le DG d'embolie artérielle.
- Un anévrisme de l'aorte abdominale .
- Un anévrisme poplité.
- La recherche d'autres localisations ischémiques reste impérative en cas de suspicion d'une origine embolique

4- L'examen cardiaque

- Une arythmie.
- Un souffle cardiaque.
- Une douleur thoracique fait suspecter un infarctus du myocarde,

Classification de RUTHERFORD

Stade I: froideur, pâleur, aucun trouble sensitif ou moteur → PC est très bon

Stade II: s'ajoute la douleur

lia: dysesthésies des orteils, sans troubles moteurs → PC bon

lib: dysesthésies dépassants les orteils, avec des troubles moteurs → PC est mis en jeu

Stade III: irréversible, rigidité musculaire, paralysie du pied, anesthésie
→ amputation

B- LE DG est ensuite Paraclinique +++

1- Echodoppler :

- Diagnostic topographique ;
 - Diagnostic étiologique :
 - Etat de la paroi : sur art saine ou pathologique.
 - Anévrysme : siège de thrombose aigue.
 - Artériopathie ou aortopathie sous rénale emboligène
- N.B : écho du tronc supra aortique : atteinte athéromateuse.

2- Echocoeur : systématique en urgence

- Elle complète le bilan cardiaque conventionnel (clinique ; ECG)
- Permet le diagnostic étiologique (cardiopathie emboligène).

3- Artériographie: nécessaire en pré opératoire

- Ne doit en aucun cas retarder la pec thérapeutique.
- les signes artériographiques:
 - Embolie : arrêt cupuliforme ;
 - pas de circulation collatérale ;
 - arbre artériel sain.
 - Thrombose athéromateuse :
 - lésions artérielles étagées ;
 - circulation collatérale.

❖ Diagnostic différentiel de l'IAMI



- **Sciatique paralysante** : DL et atteinte neurologique sont systématisées à une racine nerveuse, avec pouls présents.
- **Crise de goutte** : DL du gros orteil non soulagée par la position déclive. les pouls sont présents à la cheville.
- **Phlegmatia caerulea** : ischémie aiguë + à une phlébite.
- **Embolies de cholestérol** : ischémie très brutale des artérioles par embolie de cholestérol après rupture d'une plaque d'athérosclérose. La clinique associe des orteils bleus, un livedo, et parfois une atteinte rénale.

❖ Evaluation de la gravité

- Examiner le membre atteint pour rechercher un déficit sensitif et/ou un déficit moteur.
- En cas de déficit sensitivo-moteur complet du pied, c'est une véritable course contre la montre pour éviter une amputation ou des séquelles ultérieures.
- 4 stades sont à distinguer :
 - 1- troubles modérés : pâleur ; douleur ; froideur.
 - 2- Ischémie aigue sensitivo-motrice.
 - 3- Ischémie musculaire avec œdème et rigidité musculaire
 - 4- Gangrène.



❖ Diagnostic topographique

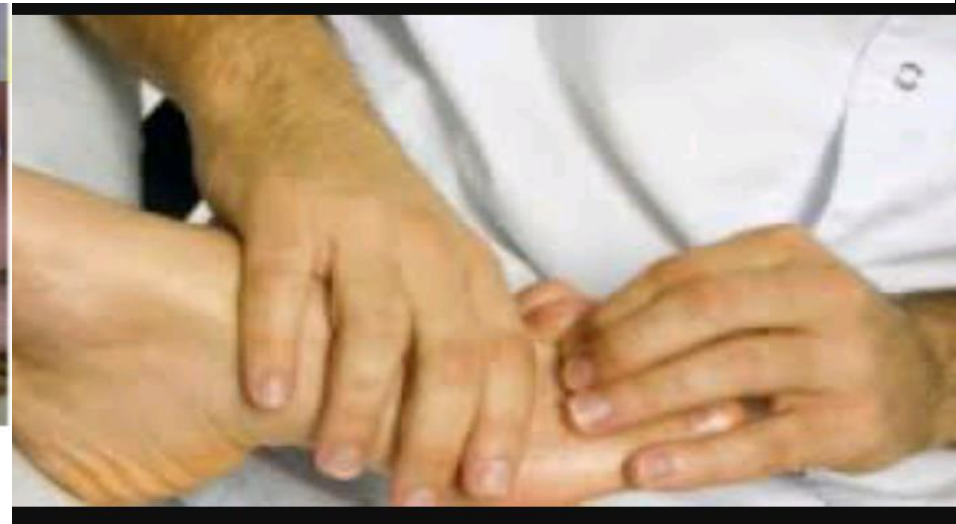
- Est apprécié sur le changement de la température cutanée qui marque la limite supérieure de l'ischémie :
 - Aorte : tiers supérieur de cuisse, bilatéral.
 - Iliaque : tiers supérieur de cuisse.
 - Fémorale commune : tiers moyen tiers inférieur de cuisse.
 - Fémorale superficielle : tiers supérieur de jambe.
 - Poplitée : cheville ou tiers inférieur de jambe.
- Une oblitération artérielle aiguë Fémoro-poplitée:  ischémie distale de la jambe et du pied
- Une oblitération artérielle aiguë iliofémorale:  ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse
- Une oblitération artérielle aiguë au carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par:
 - ✓ une ischémie bilatérale des 2 MI
 - ✓ une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie
 - ✓ pouls fémoraux sont absents.

A- Comment déterminer le niveau d'obstruction?

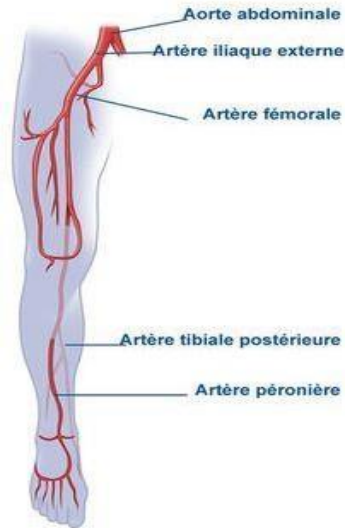
- Si le pouls fémoral n'est pas perçu, l'obstacle est en amont artère iliaque et/ou sur l'artère fémorale.
- Si le pouls fémoral est bien battant, l'obstacle est en aval sur l'axe fémoro-poplité.
- L'obstacle siège **au dessous du dernier pouls palpable**



Pouls poplité



- Une oblitération artérielle aiguë: Fémoro-poplitée → **ischémie distale de la jambe et du pied**



- Une oblitération artérielle aiguë: iliofémorale → **ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse**

❖ DG étiologique

- En dehors de l'ischémie secondaire à une plaie des vaisseaux des membres ; les étiologies les plus fréquentes sont :



Thrombose



embolie

A- Thrombose ou embolie ?

Clinique	Embolie	Thrombose
1- Début :	brutal	Brutal ou progressif
2- Douleur :	brutale intense	variable
3- Température cutanée :	très basse	basse
4- Arythmie :	présente	absente
5- Claudication :	absente	présente
6- Pouls controlatéral :	svt présent	svt diminué ou absent

B- les causes

- Valvulopathie : toutes les valvulopathies gauches : souffle !
- Endocardite infectieuse ;
- Troubles de rythme : ACFA → ECG ;
- Infarctus du myocarde : ATCD+++ ;
- Dysfonction de VG : cardiomyopathie dilatée ;
- Myxome de l'OG ;
- Cardioversion : choc électrique avec anticoagulants insuffisants
- Atteinte athéromateuse ;
- Lésion anévrysmale ;
- Lésion traumatique d'un vaisseau : embolie gazeuse.

❖ Prise en charge thérapeutique

- Tout retard à la mise en route d'un traitement adapté, expose le patient au risque d'une ischémie dépassée et d'amputation.
- La tête du lit doit être surélevée de façon à maintenir les pieds en légère déclivité.
- Protéger le membre, afin d'éviter la survenue précoce de troubles trophiques.

A-Trt médical

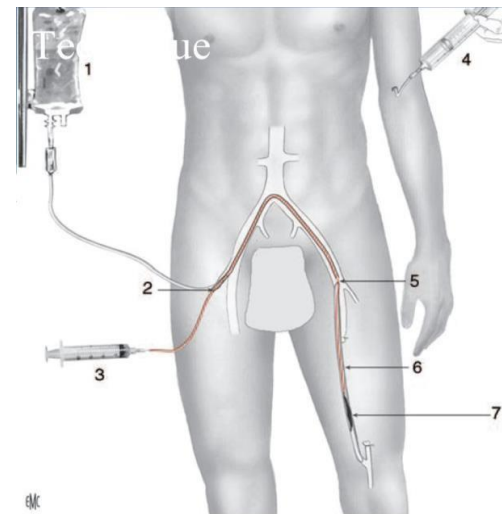
- **Héparine : permet de limiter l'extension de la thrombose:** Le traitement débute par un bolus intraveineux de 5000 UI puis est poursuivi après la revascularisation à dose adaptée (500 UI/kg/jour) à la seringue électrique.
- **Prévenir ou corriger les conséquences métaboliques de l'ischémie (sd de reperfusion) par hyperréhydratation et alcalinisation (bicarbonate) pour compenser l'acidose.**
- La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, alcalinisation, épuration extra rénale).
- Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie : le Bas débit cardiaque, les trouble du rythme, l'hypovolémie, le spasme artériel.
- Le maintien d'une P° artérielle systémique correcte permet de favoriser la perfusion du réseau collatéral et évite le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'interruption artérielle.
- On réserve l'utilisation des vasodilatateurs (trivastal* **injectable 1 amp/j puis 1cp 50mg/j pour améliorer la perfusion**) aux tableaux d'ischémie critique, en l'absence de possibilités de revascularisation.
- Trt de la Douleur : antalgiques, dérivés morphiniques si besoin

B-Traitement endoluminal

- Fibrinolyse in situ : cathéter placé au contact du thrombus
- Fibrinolyse par voie générale est proscrite.
- Thromboaspiration.

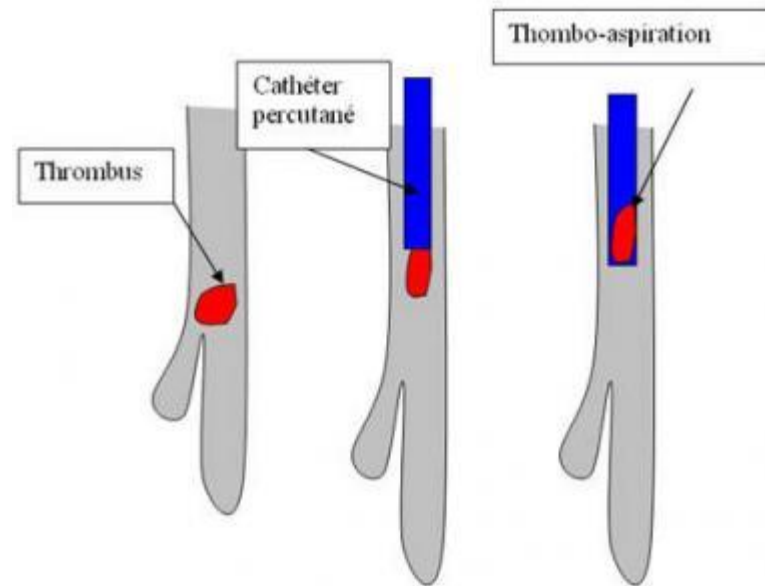
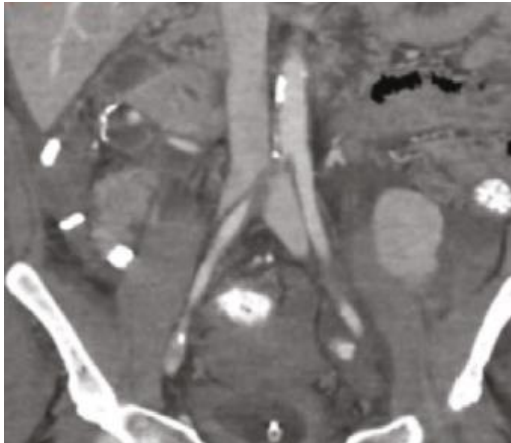
1- Fibrinolyse loco-regionale

- Lorsque le lit d'aval jambier est très médiocre, et en cas d'ischémie peu sévère → l'urokinase ou le rt-PA.
- Une thrombolyse par voie locale peut également être réalisée en per opératoire lorsque la thrombectomie ou l' embolectomie chirurgicale est incomplète.
- En cas d'efficacité, un geste complémentaire chirurgical ou endovx est svt nécessaire.
- La thrombolyse : (rtpa actylyse) par cathétérisme artériel au contact du thrombus.



2- La thromboaspiration

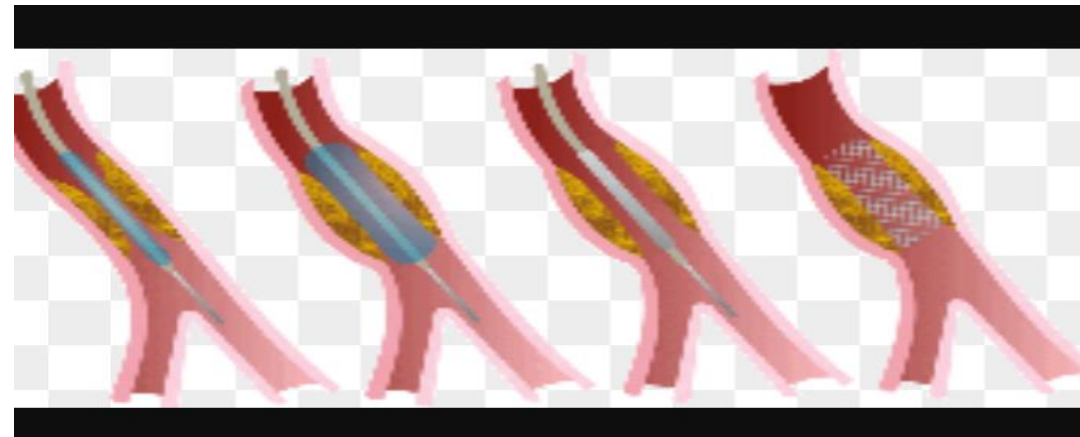
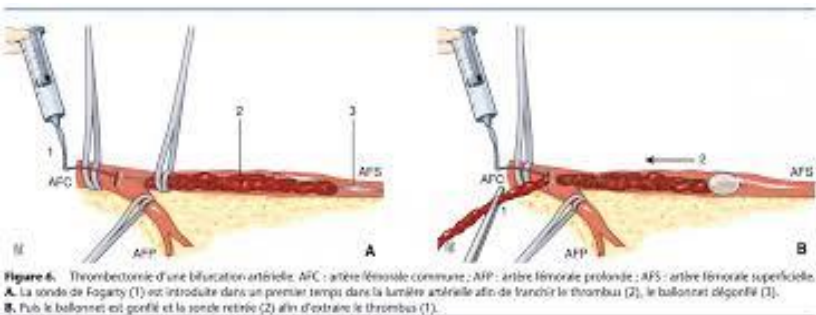
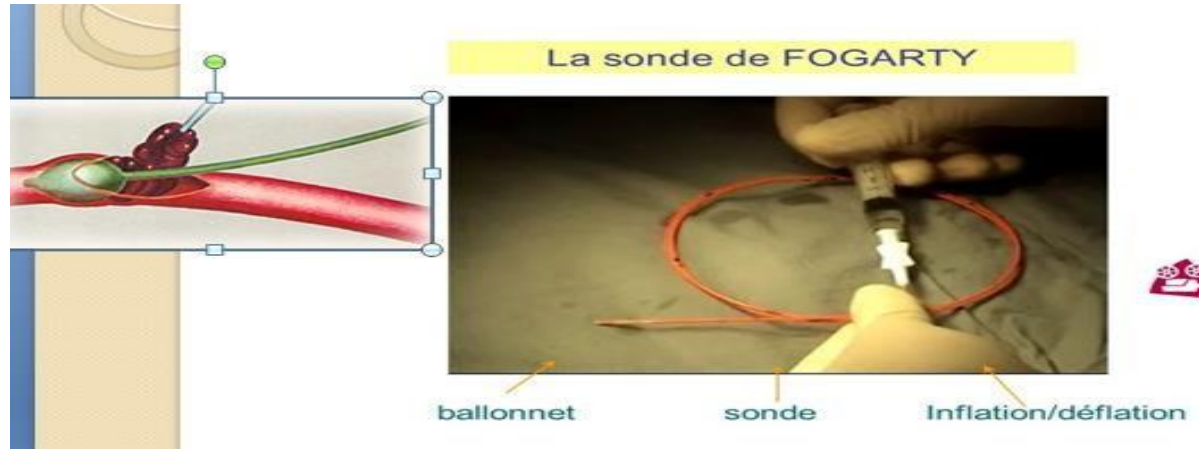
- Elle est surtout efficace dans les artères de moyen calibre.
- La thromboaspiration percutanée par un désilet inséré dans l'artère fémorale est une meilleure indication que l'embrolectomie chirurgicale en cas d'embolie sur artères saines de la terminaison de la fémorale superficielle ou d'axes plus distaux.
- Thromboaspiration: embolies de petit volume



C-Trt chirurgical

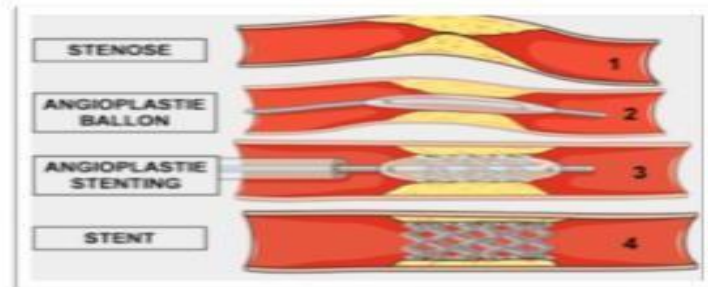
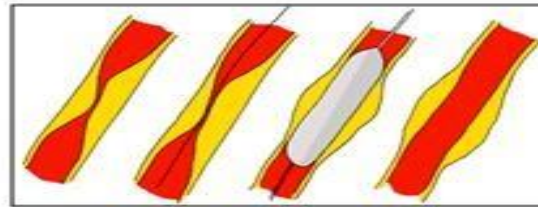
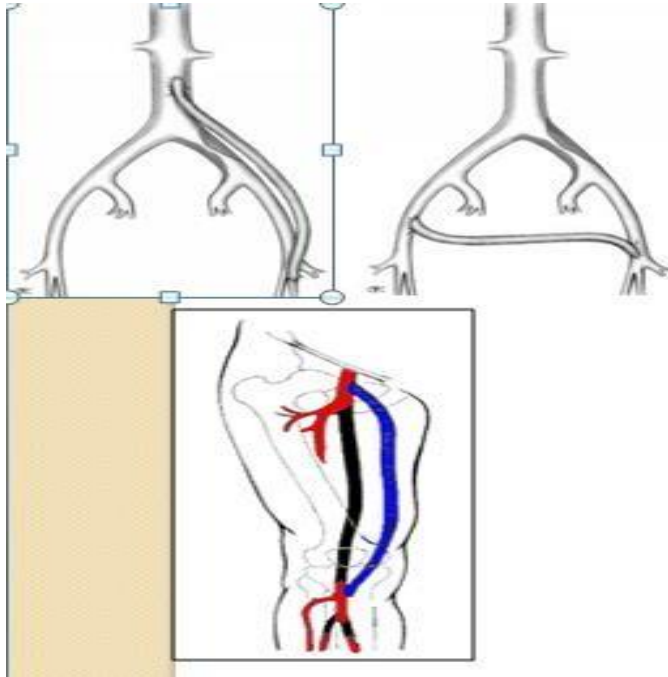
1-Embolectomie Au cathéter de Fogarty en cas:

- d'obstruction haute aorto-iliaque et /ou fémorale superficielle (embolie sur artère saine).
- peu recommandée en cas de lésions athéromateuses, source de traumatismes de la paroi artérielle.



2- les pontages:

Un pontage veineux ou prothétique dans les lésions d'athérome



3-Gestes associés :

- **Aponévrotomie** : pour éviter la compression par l'œdème,
 - La revascularisation sur un membre en ischémie grave est à l'origine d'un œdème qui augmente à la fois l'insuffisance artérielle mais également l'œdème.
 - Seule la réalisation d'une aponévrotomie pourra rompre ce cercle vicieux. elle est réalisée à la moindre tension des loges musculaires revascularisées.

- **Prévention du syndrome de reperfusion(complications de la revx):**
 - l'arrivée brutale de sang à haute pression et la libération de radicaux libres oxygénés altèrent la membrane capillaire.
 - Pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revx, ou après échec de la revascularisation tardive:
 - hyperhydratation et une alcalinisation (bicarbonates).
 - pratiquer un lavage per- opératoire des vaisseaux fémoraux. Une canule est introduite dans l'artériotomie, 500ml à 01 litre de sérum salé isotonique, tiède, hepariné et tamponné est passé sous faible pression. Le liquide de lavage est récupéré par la veine qui été clampée puis incisée.

4- Amputations:

Elle peut être effectuée:

- **d'emblée :**

- d'ischémie majeure et irréversible.
- en cas de retentissement systémique majeur (insuffisance rénale majeure, troubles du rythme graves, septicémie..).

- **ou secondairement:**

- après échec partiel ou total des techniques de revascularisations.

D/ Indications selon les étiologies

Etiologique

Embolies

- Embolectomie au cathéter de Fogarty
- Contrôle artériographique per-opératoire

Thromboses

- Artériographie préopératoire
- Pontage vasculaire si le lit d'aval le permet
- Thrombolyse in situ si lit d'aval médiocre

Traitements de la cause

- il ne faut jamais négliger le traitement de la cause, car l'oublier risque d'entraîner une récurrence ischémique dans le même territoire artériel ou dans un autre.
 - La prescription d'anticoagulants oraux AVK est indispensable en cas de cardiopathie emboligène.
 - La découverte à l'occasion d'une embolie d'une cause vasculaire telle qu'une plaque d'athérosclérose emboligène ou un anévrisme est plus difficile à codifier. On est parfois amené à proposer un traitement chirurgical.
- le traitement au long cours repose souvent sur les antiagrégants plaquettaires pour les sténoses athéromateuses ou un traitement spécifique pour les autres causes.

❖ CONCLUSION :

- Diagnostic clinique.
- Examens complémentaires ne doivent pas retarder la PEC.
- 2 grandes étiologies : l'embolie et la thrombose.
- Héparinothérapie : à utiliser dès le diagnostic.
- La chirurgie vasculaire est la base du traitement.
- La sonde de Fogarty : embolectomie est capital pour les emboles sur art saine.
- Pronostic à 2 niveaux : fonctionnel et vital → revascularisation secondaire.
- Toujours rechercher et traiter la source emboligène+++.

