

**UNIVERSITE FERHAT ABBAS. SETIF 1 – FACULTE DE MEDECINE**

**SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE – CHU SETIF**

# **ISCHEMIE ENTERO-MESENERIQUE**

**Dr WH MESSAI**

## INTRODUCTION :

L'ischémie intestinale ou mésentérique se définit comme une souffrance intestinale secondaire à une insuffisance vasculaire dans le territoire splanchnique, peut être chronique ou aiguë, d'origine non occlusive ou occlusive : artérielle ou veineuse.

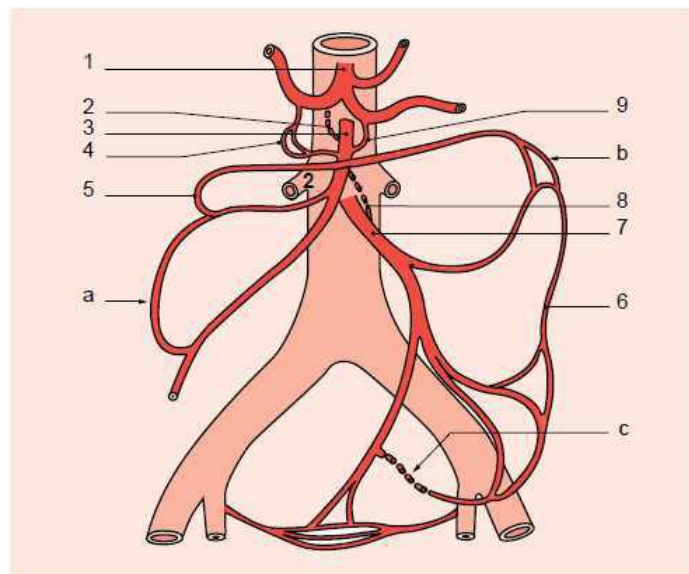
L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est la conséquence d'une hypoxie intestinale brutale conduisant, en l'absence de traitement adapté, à l'infarctus entéromésentérique et au décès, il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale absolue, digestive et vasculaire.

IMA est rare et grave avec une mortalité pouvant atteindre 40-80% selon les séries et un risque élevé de grêle court. Ce mauvais pronostic est lié au retard diagnostique par manque de sensibilité et de spécificité des signes cliniques et biologiques.

Le traitement est encore mal codifié néanmoins la prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire centrée sur la perméabilité vasculaire et la viabilité intestinale.

## Rappel anatomique :

La vascularisation digestive est assurée par trois artères naissant de la face antérieure de l'Aorte abdominale : tronc cœliaque, artères mésentérique supérieure (destinée au grêle et colon droit) et inférieure (destinée au colon gauche), largement anastomosées entre elles. Le retour veineux est assuré par deux veines s'abouchant dans le tronc porte : Veine mésentérique supérieure et inférieure.



2 Anatomie de la circulation mésentérique.  
1. Tronc cœliaque ; 2. arcade de Buhler ; 3. artère mésentérique supérieure (AMS) ; 4. arcade de Rio Branco ; 5. arcade de Riollan ; 6. arcade de Drummond ; 7. artère mésentérique inférieure (AMI) ; 8. arcade de Villemain ; 9. arcade intrapancréatique ; a. angle iléocœcal ; b. point de Griffith ; c. point de Sudeck.

La topographie des lésions digestives suit généralement un certain degré de systématisation vasculaire en fonction du vaisseau impliqué.

Après de multiples subdivisions, la vascularisation mésentérique donne place à un réseau microvasculaire au niveau des villosités dont la disposition fait que le sommet de la villosité soit la zone la plus sensible à l'ischémie.

## **Physiopathologie :**

L'IMA est la conséquence d'une interruption ou diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique, en absence de revascularisation précoce, elle évoluera vers la nécrose puis la péritonite par perforation et décès du patient dans un tableau de défaillance polyviscérale.

Quand le débit sanguin digestive baisse en dessous de 50% du débit basal (seuil critique de délivrance en oxygène), les cellules épithéliales basculent vers la glycolyse anaérobie avec production de lactates, initialement métabolisés par le foie, la constatation d'une acidose lactique est tardive et témoigne la plus souvent d'une nécrose intestinale.

L'hypoperfusion de la muqueuse intestinale est responsable d'une desquamation épithéliale par nécrose cellulaire, débutant au sommet de la villosité puis s'étendant rapidement en profondeur, conduisant à une rupture de la barrière épithéliale faisant ainsi interagir, sur une grande surface intestinale, le microbiote avec le système immunitaire sous muqueux, stimulant l'immunité innée et les voies locales et systémiques de l'inflammation. A travers la circulation sanguine, la translocation bactérienne et des produits de la dégradation cellulaires induisent un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) faisant du tube digestif un véritable foyer infectieux.

Les lésions endothéliales peuvent entraîner une consommation de plaquettes et une activation de la fibrinolyse à l'origine d'un syndrome hémorragique paradoxal, témoin d'une ischémie évolutive.

Un vasospasme splanchnique réflexe, secondaire à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, est présent dans l'IMA quel que soit son mécanisme et peut le prolonger/aggraver y compris après revascularisation. Dans la situation d'hypovolémie, cette vasoconstriction peut entraîner une IMA avant même la survenue de l'instabilité hémodynamique clinique.

Après une reperméabilisation ou une restauration hémodynamique, une aggravation des lésions inflammatoires locales et systémiques peut se voir, liée au syndrome d'ischémie-reperfusion secondaire à la production de métabolites toxiques à la réoxygénation.

## **Etiopathogénie :**

L'ischémie mésentérique peut donner lieu à deux tableaux cliniques :

### **1- Ischémie mésentérique chronique :**

C'est une insuffisance vasculaire ne permettant pas de couvrir les besoins métaboliques de la muqueuse digestive en période prandiale/ postprandiale réalisant l'angor digestif.

Survient sur des artères pathologiques et est liée dans 90% des cas à l'athérosclérose, elle nécessite classiquement la sténose d'au moins deux des trois artères splanchniques.

### **2- Ischémie mésentérique aiguë :**

Évolue rapidement vers l'infarctus mésentérique en quelques heures/jours et peut compliquée une ischémie chronique.

Deux grands mécanismes sont incriminés : occlusif et non occlusif :

## **A- Occlusion artérielle :**

Soit par :

- Embolie artérielle : est responsable de 40-50% des IMA. L'embolie est le plus souvent d'origine cardiaque (trouble du rythme, valvulopathie, cardiomyopathie...).
- En raison d'une conformation anatomique favorable (angle oblique avec l'aorte), l'AMS est le site le plus fréquent des occlusions artérielles d'origine embolique.
- Thrombose artérielle : est responsable de 25-30% des IMA et survient sur des artères pathologiques, la maladie athéromateuse est la plus incriminée.
- D'autres causes d'occlusion peuvent être citées : les vascularites, les dissections, les infiltrats tumoraux engainants, les traumatismes, les compressions vasculaires...

## **B- Occlusion veineuse :**

La thrombose veineuse est responsable de 5-15% des IMA et se développe le plus souvent au niveau de la veine mésentérique supérieure.

Les facteurs de risques sont : la thrombophilie, processus inflammatoire secondaire à une pathologie digestive (pancréatite, néoplasie, sepsis) ou traumatisme abdominal.

## **C- Mécanisme non occlusif :**

Responsable de 20% des IMA, se voit dans toutes les situations pouvant induire une vasoconstriction splanchnique : hypovolémie (état de choc, bas débit cardiaque, effort intense et prolongé, hémodialyse, clampage vasculaire...), vasoconstricteurs splanchniques (cocaïne, amphétamine, noradrénaline, dérivés de l'ergot...)

## **Diagnostic positif :**

A l'encontre des idées reçues, la plupart des patients consultent au stade précoce potentiellement réversible, mais encore insuffisamment reconnu.

Le diagnostic clinique de l'IMA est difficile à faire et est basé sur un faisceau d'arguments. La seule arme du clinicien reste sa suspicion diagnostique et sa confirmation par l'Angioscanner abdominal.

### **1- Clinique :**

- La présence d'un terrain cardiovasculaire ou thromboembolique oriente fortement le diagnostic mais ce dernier peut manquer, notamment chez le sujet jeune, et ne doit en aucun cas éliminer le diagnostic d'IMA.
- la douleur abdominale est le maître symptôme, elle peut être inaugurale ou succéder à un angor mésentérique. Elle est typiquement brutale, intense et résistante aux antalgiques non opiacés, continue et sans répit, de siège périombelicale ou diffuse, contrastant avec une palpation abdominale initialement faussement rassurante.
- Il peut s'y associer des vomissements (30%), une diarrhée (20%) ou encore une hémorragie digestive basse.
- Le tableau peut être trompeur et les symptômes peuvent être absents dans 20% des cas.

## **2- La biologie :**

Aucun marqueur biologique ne permet à lui seul d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic

- Les marqueurs de l'inflammatoires et/ ou d'infection sont sensibles mais manquent de spécificité
- L'augmentation des Lactates dan le sang est tardive et est un marqueur de gravité et de nécrose.

## **3- L'Angioscanner abdominal :**

Réalisé, sans et avec injection de produit de contraste aux temps artériel et portal, en première intension et en urgence dès la suspicion du diagnostic, même en présence d'une insuffisance rénale.

C'est l'examen de référence avec une sensibilité et une spécificité supérieur à 90%, il permet de faire le diagnostic :

- Positif
- Etiologique
- Topographique
- Différentiel
- De gravité

Les signes de souffrance digestive incluent : un épaissement ou un amincissement pariétal, une hyperhémie muqueuse ou au contraire un défaut de rehaussement ou un retard d'élimination du produit de contraste, un hématome intra-mural, une pneumatose pariétale et/ ou une aéroportie.

Les signes évocateurs de nécrose intestinale sont : le pneumopéritoine, la prise de contraste péritonéale, épanchement/collection, infiltration du mésentère, absence totale de prise de contraste sur une paroi intestinale amincie, dilatation intestinale supérieure à 25mm.

D'autres localisation ischémiques intra abdominales doivent être recherchées et sera en faveur d'une origine embolique.

Les autres examens, autre fois utiliser pour le diagnostic d'IMA comme l'ASP, l'échographie abdominale et l'artériographie, n'ont plus leur place actuellement. Quant à l'endoscopie digestive, elle n'est pas recommandée.

## **Diagnostic différentiel :**

Vu la non spécificité de la clinique, les symptômes peuvent être compatibles avec d'autre diagnostic :

- Urgence chirurgicale abdominale : AP, OIA cholécystite/angiocholite, perforation digestive
- Pancréatite aigue
- Anévrisme de l'aorte
- IDM inferieur
- Lithiase urinaire
- Acidose lactique

# Formes cliniques :

## 1- Formes évolutives :

### A- IMA au stade précoce :

C'est le stade où les lésions sont encore réversibles sans facteur prédictif de nécrose.

L'état général est conservé, il n'y a pas de signe de défaillance d'organe et l'examen de l'abdomen est sans particularité avec parfois une sensibilité et / ou un léger ballonnement

Cependant, cette forme ne doit pas rassurer le clinicien et le traitement doit être d'autant plus urgent et agressif que le malade va apparemment bien. Le début de la douleur signe le début du compte à rebours.

### B- IMA au stade tardif :

C'est le stade des lésions irréversibles avec installation de la nécrose.

L'état général du patient s'altère rapidement et apparaissent des signes de défaillance d'organe

Une défense ou contracture peut être retrouvée à l'examen de l'abdomen.

Les lactates sont augmentés

Les signes de nécrose intestinale et de péritonite sont objectivés au scanner

La résection chirurgicale s'impose sans délais et le pronostic est réservé à ce stade

### C- Ischémie mésentérique chronique :

Elle est caractérisée par la triade symptomatique associant :

- Douleurs abdominales per ou postprandiales précoces, entraînant ;
- Une restriction alimentaire antalgique (peur alimentaire), entraînant ;
- Une perte de poids.

L'examen clinique est peu contributif mais doit rechercher un souffle systolique abdominal ;  
Peut se manifester par des forme atypique : pseudo-occlusif, pseudo-inflammatoire ou sans perte de poids.

Peut se compliquer d'un épisode aigu d'IMA, de trouble fonctionnel, de lésions souvent ulcérée de la muqueuse intestinale

## 2- formes cliniques selon le mécanisme :

### A- Occlusion artérielle :

Concerne préférentiellement les femmes, de plus de 70 ans ayant des ATCD de maladie cardio-vasculaire et l'athérosclérose est le principal facteur de risque :

#### EMBOLIE :

- La survenue est brutale ;
- Une ACFA est en cause dans 75% ;

- Des embolies extra-digestives synchrones sont à rechercher ;
- Dans 30% des cas, il existe des ATCD emboliques.

#### THROMBOSE :

- Des ATCD de maladie athéromateuse sont retrouvés ;
- L'angor mésentérique précède l'IMA dans 50% des cas ;
- Une dénutrition et un souffle systolique abdominal peuvent être retrouvés ;
- Il existe une abolition des pulsations périphériques.

#### **B- Thrombose veineuse :**

Survient en général chez des sujets plus jeunes de moins de 50ans, présentant des facteurs de risque de maladie pro thrombotique

La douleur peut être plus progressive et insidieuse

Est de meilleur pronostic que l'occlusion artérielle.

#### **C- IMA non occlusive :**

Il existe un contexte clinique.

#### **Diagnostic étiologique :**

Dans les suites d'une IMA, il sera réalisé systématiquement et au minimum un bilan cardiaque et un bilan hématologique, afin de rattacher cette ischémie à une cause comme :

- Cardiopathie emboligène : valvulopathie, trouble du rythme cardiaque...
- Thrombophilie héréditaire : déficit en protéine C/S, syndrome des anticorps anti phospholipides...
- Syndrome myéloprolifératif.
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne.

#### **Diagnostic de gravité/ Pronostic :**

En absence de traitement adapté, l'IMA est constamment mortelle. En dépit d'un traitement adapté, la mortalité varie de 40% (ischémie veineuse) à plus de 80% (ischémie artérielle)

Les principaux facteurs pronostic sont :

- La précocité du traitement
- Le mécanisme de l'ischémie
- L'âge et terrain du patient

Le diagnostic au stade tardif de nécrose et de péritonite explique le fort taux de mortalité et la prévalence du syndrome de l'intestin court chez les survivants. Trois éléments sont associés à la présence d'une nécrose irréversible :

- Présence d'une ou de plusieurs défaillance d'organe
- Augmentation des Lactates sériques supérieure à 2mmol/l
- Dilatation intestinale supérieure à 25mm

Le taux de nécrose intestinale passe de 3% en absence de ces facteurs à 38%, 89%, 100% en présence d'un, de deux ou trois facteurs. Ces éléments permettent de définir ainsi les deux stades de la maladie.

## **Traitement :**

Le traitement doit être instauré précocement. La prise en charge est multidisciplinaire et doit être d'autant plus agressive que le malade va bien.

La stratégie thérapeutique vise simultanément trois objectifs :

- Prévenir l'aggravation, le SIRS et les défaillances d'organes par un protocole médical multimodal ;
- Préserver l'intestin non nécrotique par une revascularisation ;
- Réséquer la nécrose intestinale.

Plusieurs axes thérapeutiques sont alors mis en œuvre :

### **1- Mesures générale de réanimation :**

- Prise de voies d'abord, Oxygénothérapie, Monitoring ;
- Remplissage vasculaire même si l'état hémodynamique est conservé ;
- Prise en charge de toute défaillance d'organe.

### **2- Traitement médical modal :**

Dit « Anti-ischémique », il comprend :

- mise à jeun systématique des patients à la phase initiale, la reprise de l'alimentation orale ne sera envisagée qu'après revascularisation et disparition de la douleur ;
- Inhibiteurs de la pompe à proton pour prévenir les ulcérations ischémiques ;
- Anti coagulation curative en cas de thrombose veineuse et préventive en cas de cause artérielle ;
- Anti-agrégant plaquettaire en cas de cause artérielle ;
- Antibiothérapie par voie orale dont l'intérêt est : une limitation de la pullulation bactérienne, une prévention de la translocation bactérienne à l'origine du SIRS et de la défaillance d'organe, une meilleure biodisponibilité au niveau de l'intestin ischémié ;
- Antibiothérapie par voie IV en cas de sepsis.



### **3- Revascularisation percutanée :**

Réalisée en 1ere intention chaque fois que c'est possible (disponible, territoire accessible par voie endovasculaire), en absence de complications, au stade précoce, sous : héparine non fractionnée, aspirine et IPP.

La persistance de la douleur atteste de l'échec de revascularisation.

Les techniques habituelles comprennent : Thrombolyse, Thrombo-aspiration, Désobstruction mécanique, Stent, Angioplastie, Vasodilatateur intra-artériel.

### **4- Traitement chirurgical :**

Indiqué en cas de :

- Nécrose pour une résection en urgence ;
- Incertitude Dg ;
- Echec du TRT radiologique.

Une laparotomie est réalisée en double équipe chirurgicale : digestive et vasculaire

#### **A- Temps vasculaire :**

Chaque fois que possible, une revascularisation endoluminale chirurgicale dans le même temps opératoire est proposée en première intention, idéalement avant le geste de résection, afin de préserver un maximum d'intestin viable.

Les gestes habituellement réalisés sont : Désobstruction mécanique, Endarterectomie, Réimplantation artérielle, Pontage, Patching.

#### **B- Temps digestive :**

En présence de nécrose, les segments intestinaux nécrotiques sont réséqués et les segments sains sont mis en stomie, si possible dans le même orifice.

En cas de territoires intestinaux douteux, la résection n'est pas faite et une laparotomie de « second look » sera programmée 24-48 heures après pour s'assurer de la viabilité des anses.

### **Conclusion :**

L'IMA est une urgence médico-chirurgicale absolue, souvent sous-estimée mais grevée d'une morbi-mortalité majeur. Son diagnostique est difficile à faire et repose sur un faisceau d'arguments. Cependant de nouveaux biomarqueurs pourraient être proposés dans l'avenir pour faciliter le diagnostic.

La prise en charge doit être multidisciplinaire et tous les malades doivent bénéficier d'un protocole médical pour désamorcer les voies de l'inflammation sous l'effet de l'hypoxie.

# Points à retenir :

- IMA est une maladie rare mais grave, il s'agit d'une urgence absolue.
- la douleur est le maître symptôme mais ses caractéristiques sont peu spécifiques.
- le diagnostic est difficile, ni la clinique ni la biologie ne sont spécifiques.
- le diagnostic est basé sur un faisceau d'arguments.
- l'Angioscanner est l'examen de référence, il permet le diagnostic : positif, étiologique, topographique et de gravité
- le L-Lactate est considéré comme un marqueur de gravité.
- trois facteurs sont prédictifs de la nécrose :
  - La présence d'une ou de plusieurs défaillances d'organes ;
  - Une hyperlactatémie supérieure à 2mmol/l malgré une réanimation bien conduite ;
  - L'existence de signes de gravité à l'imagerie (distension grêlique supérieure à 2,5cm, défaut de rehaussement des anses grêles, pneumopéritoine).
- la prise en charge doit être précoce et multidisciplinaires associant :
  - Des mesures générales de réanimations,
  - Un traitement médical multimodal,
  - Une revascularisation percutanée de première intention au stade précoce en absence de complication ou
  - Un traitement chirurgical au stade tardif avec une double équipe vasculaire et digestive.
- la mortalité est élevée ainsi que le risque du syndrome du grêle court pour les survivants.