

DR. B. FANDI

UNIVERSITE DE TLEMCEN

**Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen
 Faculté de Médecine (Dr. Benzerdjeb Benouda)**

**Unité d’enseignement gastro-entérologie**

**L’ischémie mésentérique**

CO CONDUITE A TENIR DEVANT

DES VOMISSEMENTSNIR DEVANT

DES VOMISSEMENTS CONDUITE A TENIR DEVANT

DES VOMISSEMENTSCONDUITE A TENIR DEVANT

DES VOMISSEMENTSCONDUITE A TENIR DEVANT

DES VOMISSEMENTSND CONDUITE A TENIR DEVANT

DES VOMISSEMENTSUITE A TENIR CONDUITE A TENIR DEVANT

DES VOMISSEMENTSDEVANT

DES VOMISSEMENTS

**Plan :**

**I. Définition**

**II. Intérêts**

**III. Rappel anatomique**

**IV. Physiopathologie**

**V. Etiopathogenie**

**VI. Diagnostic positif**

**VII. Diagnostic différentiel**

**VIII. Formes cliniques**

**IX. Diagnostic de gravité**

**X. Traitement**

**XI. Conclusion**

**(2024 – 2025)**

 **I. Définition**

 L’ischémique intestinale ou mésentérique appelé parfois L’infarctus entéromésentérique se définie comme une souffrance intestinale secondaire à une insuffisance vasculaire dans le territoire splanchnique, elle peut être chronique ou aigue, d’origine non occlusive ou occlusive : artérielle ou veineuse.

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

IMA est rare et grave avec une mortalité élevée et un risque élevé de grêle court.

Ce mauvais pronostic est lié au retard diagnostic 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.

 **II. Intérêts**

IMA est une maladie rare mais grave, il s’agit d’une urgence absolue.

- la douleur est le maitre symptôme mais ses caractéristiques sont peu spécifiques.

- le diagnostique 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.

**III. Rappel anatomique**

La vascularisation digestive est assurée par trois artères naissant de la face antérieure de l’Aorte abdominale : tronc coeliaque, artères mésentérique supérieure (destinée au grêle et colon droit) et inferieure (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 inferieure.



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

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

**IV. Physiopathologie**

L’IMA est la conséquence d’une interruption ou diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique, en absence de revascularision 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 pas le foie, la constatation dune 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 immun 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 endothéliale peuvent entrainer une consommation de plaquettes et une activation de la fibrinolyse à l’origine d’un syndrome hémorragique paradoxal, témoin d’une ischémie évolutive.

Apres 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 ré oxygénation.

**V. Etiopathogenie**

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 digestive.

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 aigue :**

Evolue rapidement vers l’infarctus mésentérique en quelque 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’embole est le plus souvent d’origine cardiaque (trouble du rythme, valvulopathie, cardiomyopathie…).

- Thrombose artérielle : est responsable de 25-30% des IMA et survient sur des artères pathologiques, la maladie athéromateuse est la plus incriminée.

D’autres cause d’occlusion peuvent être cités : les vascularite, 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 : hypovolemie (état de choc, bas débit cardiaque, effort intense et prolongé, hémodialyse, clampage vasculaire…), vasoconstricteurs splanchniques (cocaïne, amphétamine, noradrénaline, dérivés de l’ergot…)

**VI. 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 maitre 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 peri-ombilicale 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’infirmer le diagnostic

- Les marqueurs de l’inflammatoires et/ ou d’infection sont sensibles mais manquent de spécificité

- L’augmentation **des Lactates dans le sang est tardive** et c’est un marqueur de gravité et de nécrose.

**3- L’Angioscanner abdominal :**

Réalisé, en première intension et en urgence dés la suspicion du diagnostic.

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 épaississement 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 dune 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.

**VII. Diagnostic différentiel**

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

- Urgence chirurgicale abdominale : occlusion intestinale aigue, cholécystite/angiocholite, perforation digestive

- Pancréatite aigue

- Anévrysme de l’aorte

- IDM inferieur

- Lithiase urinaire

- Acidose lactique

**VIII. 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, entrainant ;

- Une restriction alimentaire antalgique (peur alimentaire), entrainant ;

- 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 étiologiques :**

**A. Ischémie par lésions vasculaires**

Obstruction de l’artère mésentérique supérieure :

- Embolie : le point de départ est le cœur gauche soit par atteinte valvulaire (rétrécissement mitral), arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA), migration d’une plaque d’athérome ulcérée.

- Thrombose aigüe : c’est la conséquence d’une sténose serrée d’origine athéromateuse se compliquant de thrombose à l’occasion d’un bas débit d’origine cardiaque (infarctus, troubles du rythme) ou périphérique (hypovolémie), rarement artériopathies non-athéroscléroses (Takayasu, angéite et vascularites nécrosantes), Thromboses postopératoires ; Thromboses post-chimiothérapie, Thromboses associées à des pathologies tumorales.

* Obstruction de la veine mésentérique supérieure 10%

Foyers infectieux abdominaux : appendicite, cholécystite, angiocholite…

Troubles de la coagulation : déficit en protéine S et C, désordres plaquettaires.

Maladies hématologiques : drépanocytose, polyglobulies.

Causes mécaniques : hypertension portale.

Causes traumatiques (contusions et plaies) ou opératoires (splénectomie)

Désordres hormonaux : traitement contraceptif, accouchement.

Idiopathique : 10%

**B. Ischémie sans lésions vasculaires :**

Bas débit splanchnique accompagné d’une vasoconstriction splanchnique chez des patients en état très précaire, déséquilibre circulatoire dont l’origine est diverse : cardiaque (IDM), hypovolémies graves, postopératoires (circulation extracorporelle)

**IX. Diagnostic de gravité**

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.

**X. Traitement**

Le traitement doit être instauré précocement. La prise en charge est multidisciplinaire.

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, Monitorage ;

- 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-agrégeant 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 fractionné, 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.

**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.

**XI. 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 nouveau biomarqueurs pourrait 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.