

FACULTE DE MEDECINE  
Constantine

DEPARTEMENT DE MEDECINE

DR. BOUKERROUCHA REDHOUANE

Maitre de conférences A

*INFARCTUS ENTERO-MESENERIQUE*

Cours destiné aux externes.  
Module gastro-entérologie (4<sup>ème</sup> année)  
(2016-2017)

VISA  
DU RESPONSABLE  
DE MODULE

VISA  
DU DIRECTEUR DE DEPARTEMENT  
DE MEDECINE

Président du comité pédagogique

# INFARTUS ENTEROMESENERIQUE

## I- Introduction/ Historique :

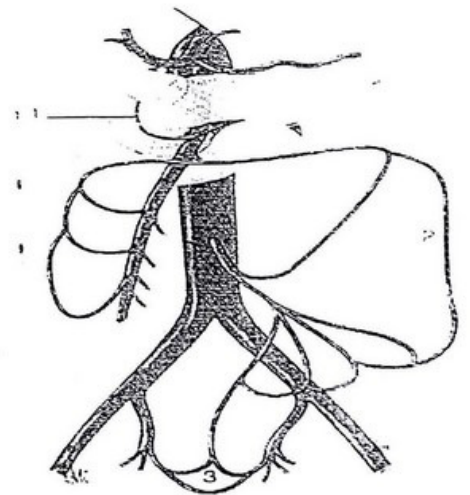
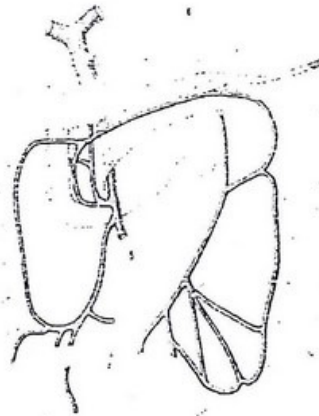
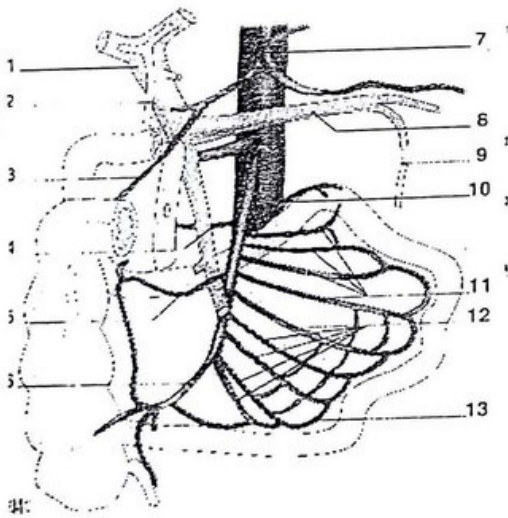
L'ischémie intestinale aigue est une **urgence** abdominale **peu fréquente (0.9%)** des malades hospitalisés pour douleur abdominale aigue;

Le **diagnostic** est généralement **tardif**, au stade d'infarctus car au début, le tableau clinique est peu évocateur.

**Pronostic sévère** : taux de mortalité = 30% au stade pré-gangréneux, 70-90 % au stade d'infarctus gangréneux.

- 1895 *Elliot* : ischémie aigue gangréneuse
- 1901 *Schnitzler* : ischémie mésentérique chronique
- 1921 *Klein* 3 types d'ischémie : aigue( IMA), chronique (IMC), non occlusive (IMNO)
- 1940 *Murray* : utilisation de l'héparine pour les thromboses veineuses
- 1950 *Sarnoff* : utilisation d'antibiotiques
- 1958 *Maynard, Shaw* : thromboendartériectomie, dilatation et pontage
- 1967 *Aakhus, Brabrand* : intérêt de l'artériographie pour le diagnostic
- 1970 compréhension des IMNO et ttt par papavérine

## II- Rappel anatomique



### III- Etiologies : on distingue deux groupes d'étiologies :

#### A- Ischémie par lésion vasculaire :

##### a)- Obstruction de l'artère mésentérique supérieure (AMS)

#### 1/ EMBOLIE :

L'embolie de l'AMS est la plus fréquente (50 %) des embolies viscérales, favorisée par l'obliquité de l'AMS sur l'aorte, l'embolie représente 5 % de l'ensemble des embolies artérielles périphériques.

Le point de départ est le plus souvent le cœur gauche :

- Valvulopathies mitrales, ACFA, Infarctus du myocarde
- Aorte : Anévrisme thoracique, Anévrisme thoraco-abdominal
- Iatrogène : Chirurgie de l'aorte, Cathétérisme artériel
- Paradoxal : CIA, CIV
- Tumoral : Myxome du cœur, Sarcome aortique

Le point d'arrêt dépend de la grosseur de l'embolie, dans 55 % siège au-dessus de la 1<sup>ère</sup> branche colique

#### 2/ THROMBOSE AIGUE :

Il s'agit d'une sténose serrée athéromateuse qui se complique de thrombose, à l'occasion d'un bas débit cardiaque (IDM, troubles du rythme) ou périphérique (hypo volémie), du fait des suppléances. la thrombose n'a de manifestation aiguë qu'en cas de lésions associées des autres troncs artériels digestifs.

#### ETIOLOGIE :

- Extension d'un thrombus aortique.
- Maladie TAKAYASU
- Post-Op : LV, Funduplicature de NISSEN.
- Endoscopie, chimiothérapie.
- Déficit en protéine C.

#### 3/ AUTRES LESIONS ARTERIELLES :

a) Dissection aortique.

b) Dissection isolée de l'AMS.

- Compression et envahissement de l'AMS par une tumeur maligne.
- Chirurgie réparatrice de l'aorte sous rénale.

##### b)- Obstruction de la veine mésentérique supérieure (VMS)

Représente 10 % des ischémies aiguës intestinales dont les causes :

- Foyer infectieux abdominal : appendicite, perforation, cholécystite.
- Troubles de la coagulation : déficit en protéine (C, S, antithrombine II), désordre plaquettaire, dysfibrinogénémie.
- Maladies hématologiques : Polyglobulie, Drépanocytose.
- Mécanique : HTP, pancréatite, tumeur, sclérose des VO.
- Traumatologique, opératoire.
- Hormonaux : grossesse, accouchement, contraception O/P.



## B/ Ischémie sans lésion vasculaire :

Secondaire à un bas débit splanchnique accompagné d'une vasoconstriction splanchnique. s'observe dans 20 – 30% des IAEM, parmi les causes :

- Cardiaque (IDM, insuffisance cardiaque congestive).
- Hypovolémie grave : choc traumatique ou septique, hémorragie, hémodialyse.
- Post-op : coarctation de l'aorte, post CEC.
- MDT : diurétique, vasopresseur, avlocardyl, digitalique, ciclosporine, cocaïne, phénobarbital.
- Infectieux : clostridium.

Le diagnostic étiologique est rarement précisé avant l'intervention (dans 73 % des cas, le diagnostic n'est pas posé avant l'intervention).

## IV - Anatomopathologie :

### LESIONS INTESTINALES :

#### 1/ ISCHEMIE PAR OCCLUSION ARTERIELLE :

##### MACRO :

- Stade précoce : l'intestin est pale, spasmé, ondulation péristaltique. les artères ne sont pas battantes au niveau des mésos.

- à un stade de plus : l'intestin est atone. la paroi s'épaissit. les anses se dilatent et deviennent grisâtres, sereuses et ternes.

- au stade d'infarctus : anses distendues, oedématisées, immobiles, violacées, zones de sphacèle. infiltration hémorragique du mésentère. épanchement péritonéal séro-hématique louche nauséabond.

##### HISTOLOGIE :

La muqueuse est le premier élément atteint. des les premières heures. desquamation de l'épithélium vilositaire, œdème de la s/muqueuse. infiltration hématique des différentes couches au niveau du muscle, altération de la striation, nécrose.

#### 2/ Ischémie par occlusion veineuse :

MACRO : intestin cyanique puis noirâtre, la paroi s'épaissit. épanchement péritonéal sanguin. les mésos sont infiltrés, les veines obstruées, le poulx présent au début.

MICRO : œdème de la muqueuse, congestion des vaisseaux s/muqueux, pétéchies puis nécrose et infiltration hématique de toutes les couches.

3/ ischémie sans lésion vasculaire : la nécrose s'arrête au bord mésentérique de l'intestin et les artères restent pulsatiles.

## IV- Physiopathologie :

### A/ Conséquences locales :

Leur gravité est fonction de la durée de l'interruption circulatoire.

La muqueuse est la 1<sup>ère</sup> atteinte, après 60' les entérocytes sont nécrosés, à la 4<sup>ème</sup> heure l'épithélium a disparu.

Les muscles lisses, les lésions musculaires sont irréversibles après 06 heures.

La suppression de la barrière muqueuse et musculaire est responsable de la perméabilité de l'intestin aux liquides et aux bactéries.

### B/ Conséquences générales :

a/ Déperdition liquidienne : Due aux lésions des entérocytes et des cellules endothéliales, des capillaires villositaires, provoquant une exsudation intraluminal et épanchement péritonéal. (5 % du volume plasmatique/H).

b/ Troubles électrolytiques :

- Acidose métabolique et hyperkaliémie.
- Augmentation de la phosphorémie et PA.

c / Libération de facteurs toxiques :

À partir de l'intestin entraîne des troubles graves au niveau de l'appareil circulatoire et des organes vitaux (Kinines, sérotonine, Oxydant toxique).

d/ Perturbation de la micro- circulation :

Augmentation micro- circulation : substances mimétiques, prostaglandine.

Diminution micro- circulation : catécholamine, dopamine, angiotensine.

e/ CIVD :

Compromettant la perfusion tissulaire → défaillance multi viscérale.

f/ Phénomènes infectieux : secondaires à la disparition de la barrière muqueuse et l'augmentation de la perméabilité intestinale, favorisant la migration et la diffusion des endotoxines → bactériennes Septicémie épanchement péritonéal séropurulent.

g/ Syndrome d'ischémie – reperfusion :

La revascularisation du tube digestif ischémié, surtout si elle est retardée, entraîne l'aggravation des lésions ischémiques :

- La muqueuse : œdème et desquamation
- Micro circulation : augmentation de la déperdition liquidienne.
- Les médiateurs de l'ischémie reperfusion sont : neutrophiles, mastocytes, radicaux libres.

## VI- CLINIQUE : TDD ischémie intestinale aigue d'origine artérielle.

### A/ Syndrome d'ischémie aigue mésentérique :

La douleur abdominale est brutale, prédominant dans la région péri ombilicale ou la FID : intense, à type de colique avec des paroxysmes.

S'accompagne de VMS réflexes précoces.

Parfois selle précoce ou diarrhée liées à l'hyper péristaltisme intestinal.

Parfois la douleur cède temporairement pour reprendre.

Parfois crampes abdominales.

L'examen clinique : l'abdomen est sensible, mais plat, sans défense, augmentation des bruits intestinaux, au TR : RAS

La TA est normale, tachycardie modérée, T° normale.

### B/ Infarctus mésentérique :

Ce stade succède en quelques heures au précédent.

Douleur continue étendue à tout l'abdomen.

Diarrhée sanglante.

Tableau d'iléus avec des matières et des gaz.

Abdomen distendu, atone, silencieux.

Apparition d'une défense.

EG s'altère rapidement : température augmente, TA diminue, le pouls augmente, DHA, oligurie.

Malade anxieux, agité, polypneïque, cyanosé, haleine fétide.

## VII- EXPLORATION PARA-CLINIQUE :

### A/ BIOLOGIE :

Aucun intérêt diagnostique, intérêt dans la conduite de la réanimation.

Hyperleucocytose, hémococoncentration, acidose métabolique.

Augmentation (Amylasémie, PA, CPK BB, LDH, ASAT, ALAT, médiateurs de l'inflammation.

Augmentation des FABP (fatty acid binding protein), lactate dextrogyre.

Trouble de l'hémostase.

Hémoculture, prélèvement du liquide péritonéal.

Tonométrie (PH métrie de la muqueuse intestinal).

### B/ ASP :

Au début : pas d'anomalies.

A un stade plus avancé : distension des anses intestinales, apparition de niveaux hydro-aériques, augmentation de l'espace inter intestinal.

Au stade de nécrose : Pneumatose intestinale, image d'aire dans la veine porte, pneumopéritoine.





Dilatation gazeuse des anses sans niveaux hydro-aériques



Paroi colique silhouettée par un liseré aérique

### C/ ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Epaississement pariétal.  
Epanchement péritonéal.  
Le doppler-vasculaire est difficile à exploiter.

### D/ ARTERIOGRAPHIE :

Selon la méthode de SELDINGER, cliché de profil, complété par une aortographie.

L'embolie : arrêt cupuliforme siégeant au niveau d'une division artérielle. parfois l'arrêt est incomplet.

La thrombose : image d'oblitération ostiale ou juxta-ostiale avec opacification retardée des artères mésentériques ; présence de lésion athéromateuse au niveau de l'aorte, artères iliaques, artères viscérales.

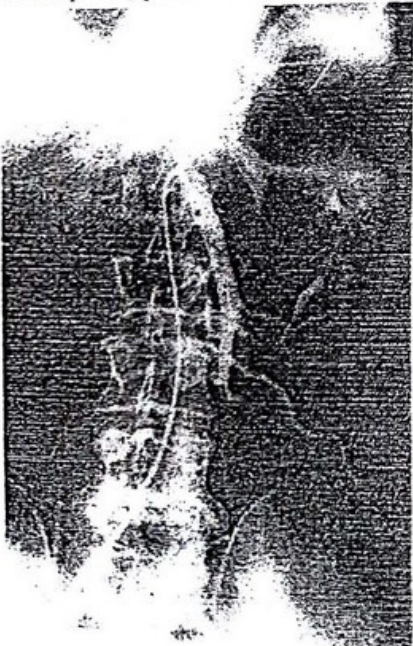


Image en cupule dans l'artère mésentérique supérieure : embolie

#### E/ SCANNER :

Elimine une pathologie non ischémique.  
Signes indirectes : distension hydro-aérique, épaissement de la paroi intestinale.  
Angioscanner : image de pneumatose, image d'aéro-porte.

F/ RMN : Rarement utilisée.

#### G/ AUTRES :

Scintigraphie au TC 99.

Endoscopie colique dans les suites post- opératoires.

Laparoscopie.

### VIII- Formes cliniques :

#### A/ INFARCTUS PAR THROMBOSE VEINNEUSE MESENTERIQUE :

Début progressif : la douleur s'installe en quelques jours, précédée par une sensation de pesanteur, anorexie, des nausées.

L'examen clinique de l'abdomen : météorisme à l'inspection, matité à la percussion, parfois on palpe le boudin d'intestin infarci ou une défense modérée. le TR ramène du sang noir.

EG : relativement conservé.

Diagnostic : Terrain thermophile

ASP : opacité des anses infarcies, niveau liquide.

Artério : retard de la circulation artérielle, transsudation intraluminaire.

Absence d'opacification du système veineux.

Scanner injecté : thrombose 90 %.

Rechercher les troubles de la coagulation.

#### B/ ISCHEMIE INTESTINALE A VAISSEAUX PERMEABLES :

- Malade hospitalisé, en état de choc d'origine cardiaque ou périphérique.

- Clinique : la douleur abdominale est le symptôme prédominant.

- Artero : AMS de petit calibre, spasmée mais perméable ; à Visée thérapeutique (médicament vasodilatateur).

#### C/ FORMES ETIOLOGIQUES :

- Traumatisme abdominal : lésion vasculaires, désinsertion mésentérique.

- Volvulus intestinal.

#### D/ FORMES TOPOGRAPHIQUES :

- Forme totale, forme partielle.

#### E/ FORMES EVOLUTIVES :

- Evolution vers la fibrose et la sténose intestinale en cas d'absence de nécrose.



<b>Ischémie mésentérique artérielle aigue</b>	Douleurs brutales péri ombilicales, en FIDt, paroxysmes, vomissements, ténésmes, ventre souple, plat sans défense, FNt.
<b>Infarctus mésentérique</b>	Douleurs diffuses, diarrhées sanglantes, AFG, déshydratation, état choc, abdomen distendu, silencieux avec défense
<b>Thrombose mésentérique veineuse</b>	Douleurs progressives, nausées, gêne pesanteur, abdomen météorisé avec défense, persistance de la douleur
<b>Ischémie aigue non occlusive</b>	Douleurs abdominales dans un contexte de défaillance circulatoire aigue
<b>Ischémie mésentérique chronique</b>	Epigastralgies, douleurs péri ombilicales intenses 15-30mn par épisodes, disparition progressive, atténuées par la FNt, amaigrissement

## **IX- TRAITEMENT :**

L'IEMA est une urgence thérapeutique. le pronostic dépend de l'étendu et de la sévérité des lésions intestinale et de la précocité de la prise en charge du malade.

### **A/ REANIMATION : pré, per et post chirurgie.**

- 1- Lutte contre la distension intestinale (SNG).
- 2- Rétablissement de la masse sanguine (colloïde, sang, plasma).
- 3- Correction des désordres ioniques et de l'acidose métabolique (bica, ionogramme).
- 4- Prévention de l'infection (ATB visant les anaérobies).
- 5- Prévention de l'extension ou la récurrence de la thrombose (héparine).
- 6- Prévention de l'insuffisance respiratoire post opératoire (ventilation artificielle prolongée).
- 7- Prévention de la défaillance rénale (diurétique, hémodialyse).
- 8- Prévention des ulcères de stress (antiacide, pansements gastriques).
- 9- Prescription d'agents pharmaceutiques.  
MDT cardiotonique et anti arythmique. éviter les vasoconstricteur.  
Vasodilatateur (papavérine).  
MDT en cas de choc hypovolémique.  
Inhibiteur de la xanthine oxydase.
10. Prise en charge des problèmes nutritionnels.

## B/ TRAITEMENT DES LÉSIONS VX :

### 1/ Revascularisation de l'artère MS :

#### a)- Technique chirurgicale :

- Embolectomie
- Thrombo-endarterectomie
- Réimplantation directe de l'AMS dans l'aorte S/R
- Pontage aorto-mésentérique (veine SI, PTFE).

#### b)- Technique endoluminale :

Papavérine en intra AMS (30 à 60 mm par h).

Fibrinolyse intra-artérielle (urokinase 200 000 à 400 000. streptokinase + héparine.

#### c)- Embolectomie et la thrombectomie par aspiration.

### 2)- Désobstruction de la VMS associée à une laparoscopie de contrôle de la viabilité.

## C/ TRAITEMENT DES LÉSIONS INTESTINALES :

#### a)- inventaire :

Exploration chirurgicale : couleur, étendue des lésions, ondulations péristaltiques, battement artériel, épanchement péritonéal et son aspect.

#### Tests de la viabilité intestinale :

Aspect macroscopique (peut être trompeur).

- Colorants vitaux (fluorescéine 95 % de spécificité et sensibilité).
- Doppler vasculaire.
- PH intraluminal.
- Oxymétrie de surface.
- Electromyographie.

#### b)- gestes chirurgicaux :

Résection intestinale des lésions irréversibles.

Entérectomie totale étendue au colon droit voire le colon transverse (résection segmentaire).

Rétablissement de la CT en 1 ou 2 temps selon les conditions.

#### c)- suites post opératoires :

- CPC générales : défaillance cardiaque, embolies périphériques.
- CPC locales (récidive, fistule intestinale, éviscération).
- Défaillance multiviscérale.

#### d)- Indications :

- S'il n'existe pas de lésions irréversibles de l'intestin, diagnostic précoce → Revascularisation isolée.
- infarctus constitué.
  - \*\* lésions limitées, intestin viable → résection intestinale isolée + Rétablissement de la continuité en un temps.
  - \*\* Lésions limitées + ischémie relative → résection + revascularisation.
  - \*\* Lésions étendues : résection étendue + réanimation si l'état du malade le permet.

### X Résultats :

- mortalité 60 à 90 %
- Facteurs de mortalité
  - âge
  - collapsus préopératoire
  - lésions intestinales étendues
  - perforation intestinale
  - ATCDS cardio-vasculaires
  - Etiologie de l'infarctus : l'infarctus veineux est de meilleur pronostic.

## Conclusion

### ➤ Quand y penser :

- âgé
  - terrain vasculaire
  - valvulopathie
  - ATCD de chirurgie de l'aorte
  - en cas de bas débit cardiaque
- } + douleurs abdominales aiguës

➤ Paraclinique en urgence : TDM injectée, multibarrettes, artériographie (si traitement envisagé) ASP, biologie pour évaluer la gravité

➤ PEC urgente : - réanimation efficace

- ttt endoluminal ou chirurgical :  
revascularisation si possible, résection chirurgicale si nécessaire