Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université « 3 » de Constantine

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Année universitaire (2020-2021)

Module d'Hépato gastroentérologie

L'INFARCTUS ENTEROMESENTERIQUE

I. Définition

L'infarctus entéromésentérique parfois appelé ischémie mésentérique est la conséquence de l'interruption aiguë ou chronique du flux sanguin splanchno mésentérique par divers mécanismes comme l'embolie, la thrombose ou l'hypoperfusion intestinale. Le diagnostic est posé par l'imagerie et/ ou l'endoscopie face à un tableau clinique évocateur dans un contexte à risque.

II. Intérêts

- L'infarctus entéromésentérique est l'une des urgences abdominales les plus sévères et probablement les plus méconnues.
- L'infarctus entéromésentérique est une urgence diagnostique et thérapeutique souvent méconnue et une cause de l'abdomen aigu,
- L'infarctus entéromésentérique est l'urgence médicochirurgicale type réclamant un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée et rapide.

III. Anatomie

La circulation hépato splanchnique est assurée par trois troncs artériels principaux issus de l'aorte abdominale.

- **Le tronc cœliaque se divise en trois branches l'artère hépatique commune, l'artère coronaire stomachique (artère gastrique gauche) et**

l'artère splénique et sont destinées à la vascularisation des viscères sus méso coliques de l'abdomen.

- **L'artère mésentérique supérieure qui se détache de la face antérolatérale de l'aorte abdominale assure la vascularisation des anses grèles (composées du jéjunum et de l'iléon), ainsi que le colon droit.**
- **L'artère mésentérique inférieure assure quant à elle la vascularisation du colon gauche et du haut rectum.**

Il existe de nombreuses variantes anatomiques et d'importantes collatérales afin de protéger le circuit digestif de l'ischémie.

Figure 2: Veines digestives et système porte

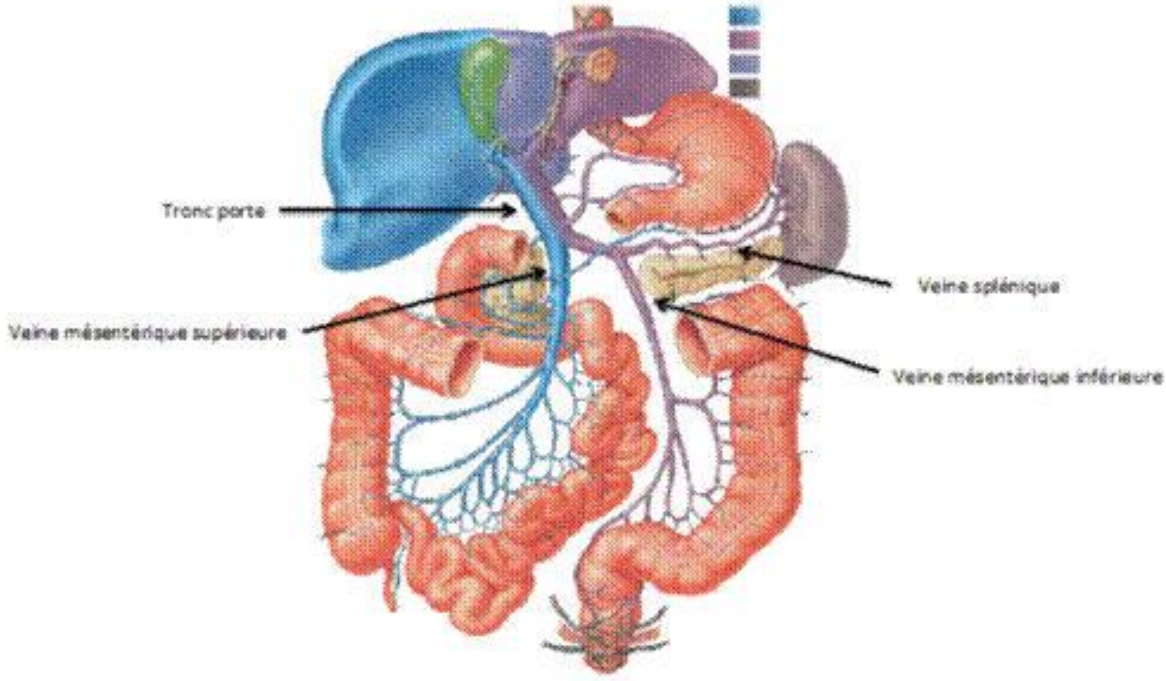
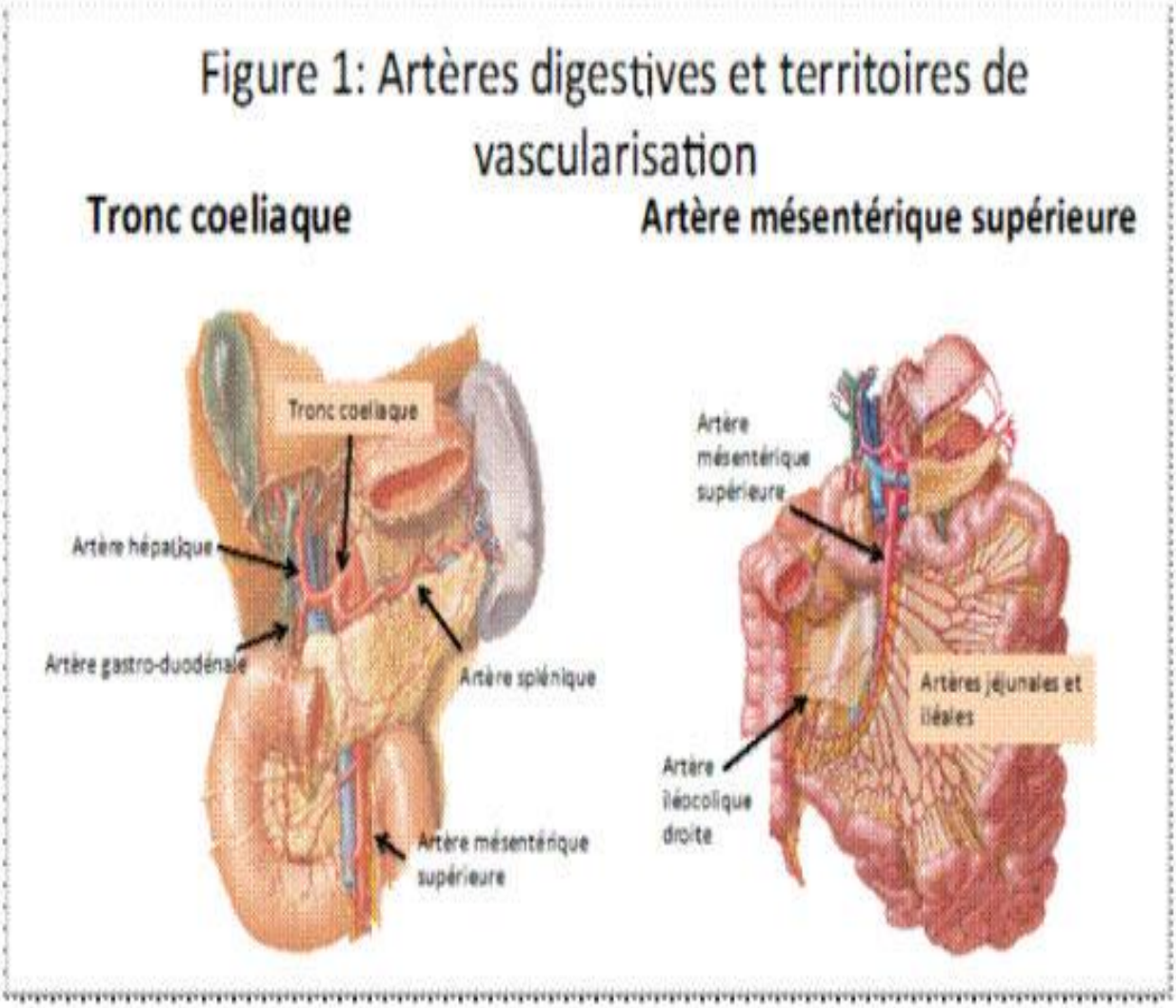


Figure 1: Artères digestives et territoires de vascularisation



IV. Classification et étiologies

A. Etiologies

A.1. 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 : cholécystectomie, Nissen…)

Thromboses post-chimiothérapie)

Thromboses associées à des pathologies tumorales : carcinoïdes,

phéochromocytomes…

- **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%

A.2. 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)

V. Conséquences physiopathologiques

L'évolution d'un infarctus entéromésentérique aura des conséquences locales et générales. Le facteur pronostique majeur de l'infarctus entéro - mésentérique est la durée de l'ischémie.

A. Conséquences locales

La muqueuse est la première tunique et après 60 minutes la souffrance des entérocytes atteint son maximum et à la 4ème heure l'épithélium est complètement menacé et même disparu. Les lésions musculaires sont irréversibles après la 6ème heure d'ischémie entéromésentérique.

C’est ainsi que la suppression de la barrière muqueuse et musculaire permettra la perméabilité de l’intestin aux liquides et bactéries.

B. Conséquences générales

Les conséquences générales de l’infarctus entéromésentérique sont nombreuses et graves.

A. dépertition liquidienne

B. troubles électrolytiques

C. libération des facteurs toxiques

D. perturbation de la microcirculation

E. Coagulation intra vasculaire disséminée(CIVD)

F. phénomènes infectieux

G. Conséquences après la revascularisation : syndrome d’ischémie reperfusion

VI. Anatomie pathologique

Les lésions anatomopathologiques différent en fonction du siège concerné par le processus d’ischémie.

- Pour les lésions artérielles : l’athérome prédomine

- Concernant les lésions veineuses : c’est la thrombose qui constitue l’agent causal.

Les lésions intestinales diffèrent suivant l’agent causal, le degré d’obstruction,

le site vasculaire intéressé et le temps d’évolution du syndrome ischémique. La description des lésions passe de l’ischémie suivie de l’infiltration œdémateuse de la paroi intestinale, à la constitution du troisième secteur.

L’iléus réflexe aggrave le 3éme secteur et l’intestin va subir les conséquences (ischémie→ sphacèle→perforation et l’installation d’une péritonite).

VII. Etude clinique

A. Syndrome d’ischémie aigue entéromésentérique

La douleur abdominale est le premier signe clinique de l'ischémie entéromésentérique, d'installation brutale, et inaugurale .Parfois elle peut succéder à une période plus ou mois longue d'angor mésentérique sous forme de douleurs post prandiales, peur alimentaire, perte de poids). Au début elle prédomine dans la région péri ombilicale ou la fosse iliaque droite .Elle diffuse rapidement à l'ensemble de l'abdomen, d'intensité croissante et rapidement très intense.

L'examen clinique est souvent pauvre : distension intestinale légère ou absente, vomissements, selles précoces ou diarrhée.

Le toucher rectal peut être normal au début.

La tension artérielle est souvent normale, légère tachycardie et température normale au début.

B. Syndrome d'infarctus entéromésentérique

A ce stade le tableau clinique s'aggrave et les répercussions sur l'état général se précisent.

- La douleur abdominale devient intense, continue, et s'étend à tout l'abdomen.

- Diarrhée sanglante

- Distension abdominale en raison de l'iléus : à ce stade l'abdomen devient atone et silencieux.

- Défense abdominale

- Les signes généraux se précisent : altération de l'état général, faciès infecté, la température s'élève, chute tensionnelle, tachycardie, déshydratation.

- Le patient devient agité, cyanosé, polypnéique

VIII. Explorations paracliniques

1. Biologie

- Aucune exploration biologique n'est évocatrice avec certitude du diagnostic.

- Des Di – dimères normaux peuvent exclure une ischémie mésentérique mais leur élévation n'est pas spécifique.

- Le dosage des L- lactates veineux : utile pour apprécier la gravité de l'infarctus entéromésentérique et de son pronostic.

- L'anémie et le syndrome inflammatoire sont des signes tardifs.

2. Radiologie

- Echographie abdominopelvienne : examen facile à réaliser mais le plus souvent gêné par le météorisme et les douleurs qui accompagnent le syndrome ischémique.

- Tomodensitométrie et Angioscanner

- Examen de premier choix dés la suspicion diagnostique
- Permet de caractériser la nature et la morphologie de l'occlusion vasculaire
- Permet de détecter une source embolique, préciser l'étendue de la zone ischémique et les signes de gravité (pneumopéritoine….),

- Angioscanner montre des images typiques

- Image d'arrêt en cupule inversée : si l'agent causal est un embole
- Image d'arrêt en cupule inversée avec reperméabilisation tardive des collatérales : en cas de thrombus.

- Imagerie par résonnance magnétique (IRM) : elle n'a pas d'indication en raison de la disponibilité, la sensibilité et la spécificité de l'Angioscanner.

X. Thérapeutique

1. Objectifs :

- Correction des troubles hydro électrolytiques et métaboliques

- Prise en charge des lésions vasculaires

- Traitement des lésions intestinales

- Eviter les récidives (traitement préventif)

2. Moyens

A. - Réanimation pré per et post opératoire basée sur :

- L'aspiration gastrique
- L'antibiothérapie à large spectre
- La correction de l'hypovolémie et des troubles électrolytiques
- Héparinothérapie quelque soit le stade évolutif de l'urgence
- Prévention de la défaillance rénale (diurétiques, hémodialyse,)
- Poursuite du traitement en cours : tonicardiaques, anti arythmiques….

B. Traitement des lésions vasculaires

B1. Artère mésentérique supérieure

- Reperméabilisation de l'artère mésentérique supérieure : embolectomie (utilisation de la sonde de Fogarty),
- thromboendartériectomie en cas de thrombose
- réimplantation de l'artère mésentérique supérieure dans l'aorte abdominale sous rénale
- pontage aortomésentérique soit par matériel endogène (grande veine saphène), soit par prothèse (PTFE : Polytétra Fluoro éthylène)
- traitement endoluminale se fait par :

- Injection intra artérielle sélective de produits vasoactifs dans l'artère mésentérique supérieure

- Fibrinolyse ou thrombolyse intra artérielle (utilisation de l'urokinase ou de la streptokinase)

- Embolectomie ou thrombectomie non chirurgicale par aspiration (radiologie interventionnelle)

B2. Veine mésentérique supérieure

La désobstruction de la veine mésentérique supérieure se fait par une thrombectomie.

C. Traitement des lésions intestinales

Il s'agit de résections intestinales plus ou moins étendues suivies soit d'un rétablissement de la continuité digestive soit la confection de stomie (s).

XI. Conclusion

- L'infarctus entéromésentérique est une véritable urgence médico chirurgicale rare,

- Le diagnostic manque de spécificité et souvent tardif

- Le pronostic ne peut être amélioré que par la surveillance des terrains prédisposés : la prévention.

Bonne chance

Pr R.KHENNAOUI