

Ischémie intestinale aiguë Infarctus entéro-mésentérique

I. Définitions

- D'abord, il faut comprendre que *l'infarctus enteromésentérique* est **une complication** d'une maladie vasculaire du tube digestive qui est : **L'ischémie intestinale aiguë**
- Donc afin d'éviter tout parachutisme, on exposera la maladie et sa complication.
- Tout d'abord, examinez les deux intitulés ou titres du cours.
- On note quatre mots-clés à définir, à savoir: *ischémie, infarctus, intestinal ou entéromésentérique et aigue.*
- **L'ischémie**, du grec ancien *iskhō* « tenir » et *haîma* « sang », est l'interruption partielle (diminution) ou totale (abolition) du débit sanguin artériel d'un organe.
- Ce qui va induire, des lésions tissulaires réversibles après rétablissement du débit sanguin normal (= revascularisation),
- En absence de revascularisation, les lésions évoluent vers la nécrose des tissus c'est **l'infarctus.**
- Le mot **aigue** traduit **l'urgence abdominale vitale** et le début **brutal** d'apparition des symptômes <7 jours (entre 7 jours et 15 jours : subaiguë et >15 jours: chronique).
- Les trois termes ***intestinale, entéro- et mésentérique*** sont en rapport avec le territoire vascularisée par l'Artère mésentérique supérieure,

En somme, l'ischémie intestinale aiguë est l'interruption **brutale** partielle ou totale du débit sanguin artériel dans le territoire irrigué par l'artère mésentérique supérieur. C'est une urgence abdominale car son évolution spontanée se fait vers l'infarctus: une complication fatale (mortelle).

II. Rappel Anatomique

1. Les branches de l'artère mésentérique supérieure

- l'ischémie intestinale aiguë est une **pathologie vasculaire** du tube digestive, on va donc se focaliser sur **l'anatomie de l'artère mésentérique supérieure (AMS)**.
- L'AMS, née de l'aorte abdominale, présente trois parties:
 - l'ostium (l'origine de l'AMS sur l'aorte abdominale)
 - Une partie rétro-pancréatique (l'AMS passe derrière le pancréas)
 - Une partie mésentérique (l'AMS pénètre dans le mésentère)
- L'AMS donne successivement des branches collatérales:
 - Artère pancréatico-duodénale inférieure
 - Artères jéjunales
 - Artères iléales
 - Artère colique droite
 - Artère colique moyenne

- L'AMS se termine par l'artère iléo-colique en regard de l'iléon au niveau du vestige du conduit vitellin (diverticule de Meckel).
- Elle vascularise l'intestin grêle (jéjunum et iléon), le colon droit et les deux tiers du colon transverse.
- L'interruption partielle ou totale du débit sanguin de l'AMS est causée par une obstruction de l'AMS. En fonction du siège de l'obstruction, on peut déterminer l'étendue de l'ischémie:
 - Souvent l'obstacle siège après l'origine de l'Artère colique moyenne et des premières artères jéjunales et provoque une ischémie de l'iléon et du côlon droit. Rarement, l'obstacle est au niveau de l'origine de l'AMS (ou l'ostium) donnant une ischémie de l'ensemble du grêle, du côlon droit et 2/3 du colon transverse.
 - Une obstruction des branches jéjunales ou iléales provoque des ischémies segmentaires jéjunales ou iléales.

2. Les anastomoses de l'AMS

- Le tube digestif est vascularisé par trois artères principales qui sont des branches de l'aorte abdominale qui donne successivement :
 - Le tronc cœliaque
 - L'AMS
 - L'artère mésentérique inférieure (AMI)
- L'AMS présente des anastomoses avec le tronc cœliaque et l'AMI :
 - Les anastomoses entre le tronc cœliaque et l'AMS s'effectuent entre l'artère gastroduodénale (branche de l'artère hépatique commune qui provient du tronc cœliaque) et l'artère pancréatico-duodénale inférieure (première branche collatérale de l'AMS) réalisant deux arcades pancréatiques:
 - L'arcade pancréatique antérieure et inférieure
 - L'arcade pancréatique postérieure et supérieure
 - L'anastomose entre l'AMS et l'AMI se fait entre l'artère colique droite et l'artère colique gauche au niveau du mésocôlon transverse, réalisant **L'arcade de Riolan**,
- Est-ce que ces anastomoses assurent une suppléance efficace, en ramenant de sang artériel pour l'intestin et le colon en cas d'ischémie intestinale aiguë et ainsi prévenir la survenue d'infarctus?
- Cette suppléance est inefficace en cas d'ischémie intestinale aiguë car l'interruption du flux artériel est brutale et l'évolution vers la nécrose se fait en quelques heures.
- En revanche, dans **l'ischémie intestinale chronique**, cette suppléance est efficace et l'évolution vers la l'ischémie intestinale aiguë et donc la nécrose requière une interruption concomitante (en même temps) du flux sanguin de l'AMI et/ou du tronc cœliaque, c'est la règle de **Mikkelsen**.

III. Physiopathologie:

- La paroi intestinale est constituée de quatre couches tissulaires: la muqueuse qui présente des villosités au niveau du grêle, la sous muqueuse, la musculuse et la séreuse.
- L'ischémie intestinale a une physiopathologie multi-étapes (plusieurs étapes):

1. L'étape initiale d'adaptation:

- La diminution brutale du débit sanguin artériel entraîne une baisse de l'oxygénation de la muqueuse en dessous de ses besoins.
- Trois phénomènes adaptatifs vont tenter de maintenir une oxygénation satisfaisante pour la muqueuse (La couche noble) par :
 - Une redistribution du flux sanguin artériel vers la muqueuse au détriment de la sous-muqueuse et de la musculuse.
 - L'extraction muqueuse en oxygène va augmenter considérablement jusqu'à un seuil critique de perfusion sanguine de l'ordre de 30 ml/min/100 g ou l'extraction devient impossible (Le débit sanguin normal au niveau de l'intestin grêle est de 75 ml/min/100 g contre 35 ml/min/100 g par minute pour le côlon).
Dans ce cas, les cellules muqueuses atteignent le stade de l'anoxie et la déplétion énergétique (L'énergie est indispensable pour leur viabilité sinon c'est la mort cellulaire), autrement dit, elles ne peuvent plus produire de l'énergie à partir de l'O₂ sous forme d'ATP
(L'adénosine 5^e triphosphate cellulaire).
 - À ce stade, les cellules muqueuses vont déclencher **le métabolisme anaérobie: La glycolyse anaérobie** pour produire l'ATP.

2. L'étape du métabolisme anaérobie:

- La glycolyse anaérobie devient la principale source de production d'ATP pour la cellule muqueuse.
- Elle produit deux molécules d'ATP à partir d'une molécule de glucose, par contre, la glycolyse aérobie produit 16 molécules d'ATP par molécule de glucose. En conséquence, elle est peu rentable énergétiquement pour la cellule muqueuse.
- La glycolyse anaérobie produit également, en grande quantité, deux substances toxiques en intra cellulaire: **les lactates et le calcium**.
- Les lactates entraînent une acidose intracellulaire par une surcharge intracellulaire en protons (H⁺). Pour corriger son PH, la cellule muqueuse va favoriser la sortie des protons en faisant entrer le sodium Na⁺ (par la pompe ionique Na⁺/K⁻). L'entrée de Na⁺ dans la cellule déclenche la pompe Na⁺/Ca⁺⁺ qui fait sortir du sodium et entrer du calcium en intracellulaire.
- Le Ca⁺⁺ est toxique et va induire des altérations des mitochondries.
- L'aggravation de l'acidose intracellulaire liée aux lactates finit par bloquer la glycolyse anaérobie, induisant ainsi une déplétion énergétique considérable et accumulations des produits toxiques des différentes voies métaboliques: c'est la perte de l'homéostasie cellulaire.

- Les conséquences: un gonflement cellulaire par entrée d'eau et une atteinte de l'intégrité du cytosquelette dont la résultante finale est la nécrose cellulaire par son éclatement.
- On distingue quatre stades histologiques de nécrose de la paroi intestinale:
 - **Stade I:** une nécrose des cellules épithéliales qui tapissent la muqueuse intestinale et leur desquamation au niveau de la lumière intestinale.
 - **Stade II:** la nécrose de la sous-muqueuse avec infiltration œdémateuse et hématiche. L'eau et le sang vont passer dans la lumière intestinale et ça se traduit cliniquement par des diarrhées sanglante,
Les lésions de ces deux stades s'installent après trois à six heures d'ischémie et sont réversibles après revascularisation
 - **Stade III:** une nécrose trans pariétale: muqueuse, sous muqueuse, musculuse et séreuse, c'est l'infarctus. Les lésions évoluent vers l'infarctus après six à 24 heures d'ischémie et sont irréversibles.
 - **Stade IV:** Gangrène de la nécrose due à la surinfection bactérienne et perforation (Les bactéries proviennent de la lumière intestinale). Elles surviennent après 24 h d'ischémie

3. Étape de la réponse inflammatoire systémique et du choc septique:

- Elle survient entre 12 et 24 h de l'ischémie,
- D'une part, La nécrose de la muqueuse intestinale va favoriser le passage des bactéries et des toxines depuis la lumière intestinale vers le système porte. Ceux-ci vont activer la libération de médiateurs de l'inflammation (les cytokines). Ces agents vont déclencher une réponse inflammatoire systémique impliquant le foie, le cœur, les reins et les poumons, L'atteinte de ces organes peut aller de la dysfonction transitoire jusqu'à la défaillance multi-viscérale (Insuffisance hépatique, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, coma,).
- Et d'autre part, la perforation de la paroi intestinale gangrénée engendre une péritonite stercorale et le choc septique.
- Le Choc septique et défaillance multiviscérale entraînent le décès du patient.

IV. Complications

L'ischémie intestinale aiguë non traitée va évoluer spontanément vers:

1. L'infarctus entéro-mésentérique.
2. La péritonite aigue généralisée par perforation de l'intestin nécrosé.

V. Étiologies

- Deux mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine de l'interruption du débit sanguin dans le territoire irrigué par l'AMS:
 - Une obstruction par **une embolie** ou **une thrombose artérielle** ou **une dissection** entraînent **une ischémie mésentérique aiguë occlusive** (80% des ischémies intestinales aigue sont occlusives).

- Un bas débit artériel engendre **l'ischémie intestinale aiguë non occlusive (20%)**:
 - Lié à un vasospasme (vasoconstriction) dans le territoire mésentérique supérieur.
 - Se voit en situation de bas débit artériel global (tel les états de choc) et le vasospasme permet une redistribution du sang vers les territoires cardiaques et cérébraux.
- Le tableau n°1 résume les principales étiologies des embolies, des thromboses artérielles, de la dissection, ainsi que les causes du vasospasme.
- Les pathologies emboligènes sont dominées par:
 - Les troubles du rythme essentiellement la fibrillation auriculaire (les troubles du rythme ventriculaire ne sont pas emboligènes).
 - L'infarctus du myocarde avec formation de thrombose ventriculaire gauche.
 - Les valvulopathies cardiaques en particulier les rétrécissements mitrales.
 - L'anévrisme de l'aorte.
 - La plaque d'athérome aortique: l'embolie se détache à partir d'une thrombose formée au niveau d'une plaque athéromateuse dont l'épaisseur dépasse 4 mm .
- Les causes des thromboses artérielles sont dominées par:
 - La sténose athéromateuse au niveau de l'AMS,
 - La dissection aortique: la dissection aortique se complique fréquemment d'une extension vers ses branches de division y compris l'AMS.
 - Les coagulopathies congénitales (déficit en facteur anti-coagulation) ou acquises avec des facteurs de risque de thrombose tel grossesse, prise de contraceptifs oraux, maladie de Behcet, cancers...
- L'IIA occlusive peut résulter :
 - d'une dissection aortique : c'est la rupture longitudinale du média de l'aorte et l'irruption de sang à l'intérieur de sa paroi constituant un hématome intramurale et une thrombose. la dissection aortique se complique fréquemment d'une extension vers ses branches de division y compris l'AMS et une dissection isolée de l'AMS.
 - **La dissection isolée de l'AMS:**
 - La déchirure intimale se localise dans la portion rétropancréatique de l'artère mésentérique supérieure
 - la lumière de l'AMS sera comprimée par l'hématome et la thrombose intramuraux
- Le Vasospasme dans l'ischémie mésentérique occlusive est déclenché par :
 - Les états de choc cardiogénique, hémorragique ou septique,

- La prise de médicaments tel que les digitaliques, les catécholamines...

Tableau n° 1: Les principales étiologies de l'ischémie intestinale aiguë

Ischémie intestinale aiguë occlusive				Ischémie intestinale aiguë non occlusive
Pathologie	Embolies artérielles	Thromboses artérielles	Dissection	
Cardiaques +++	- Troubles du rythme - Infarctus du myocarde - valvulopathies	- Sténoses athéromateuses - Coagulopathie	- Dissection aortique - Dissection isolée de l'AMS	Vasospasme : - Etat de choc (septique, cardiogénique, hypovolémique) - Médicamenteux (digitaliques, catécholamines...)
Aortiques	- Anévrysme -Plaqué d'athérome			

VI. Diagnostic positif

1. Ischémie mésentérique aiguë occlusive

- L'ischémie intestinale aiguë occlusive est une maladie évolutive,
 - Au stade de début,
 - une douleur abdominale aigue intense
 - un examen clinique normal
 - une biologie normale,
 - Au stade d'ischémie aigue correspond **le syndrome d'ischémie aiguë mésentérique (SIAM)**:
 - une douleur abdominale aigue intense
 - des diarrhées sanglantes
 - une augmentation du taux sanguin des lactates: **hyperlactatémie**
 - Au stade tardif d'infarctus: Un tableau d'occlusion intestinale fonctionnelle :
 - de douleurs abdominales
 - des vomissements
 - un arrêt des matières et des gaz
 - un météorisme
 - une défaillance multi viscérale
 - hyperlactatémie

- Après 24h, un tableau de péritonite aigue généralisée avec des signes de choc septique
- Sans traitement, l'évolution se fait vers le décès du malade dans les 48 heures

2. Ischémie intestinale aiguë non occlusive

- L'ischémie intestinale aiguë non occlusive touche des patients hospitalisés en soins intensifs. **Mitsuyoshi** a défini quatre critères cliniques devant faire évoquer ce diagnostic :
 - iléus paralytique avec des douleurs abdominales aigues intenses
 - l'utilisation de catécholamines,
 - un épisode d'hypotension,
 - l'augmentation des transaminases (TGO, TGP).

3. Dans les deux cas, l'ischémie occlusive ou non occlusive, le diagnostic d'ischémie intestinale aiguë est envisagé devant une douleur abdominale aigue chez un sujet présentant des facteurs de risque et la confirmation du diagnostic repose

L'angioscanner de l'abdomen.

4. Angio-scanner spiralé de l'abdomen est l'examen de référence

- Il est réalisé avec injection de produit de contraste iodé
- Cinq signes de l'ischémie intestinale aiguë à chercher:
 - la visualisation d'un thrombus vasculaire ou embolie
 - la modification de l'épaisseur et les anomalies de rehaussement de la paroi intestinale
 - la pneumatose pariétale et l'aéroportie,
 - la dilatation des anses grêles
 - Pneumopéritoine et l'épanchement intrapéritonéal.
- **Résultats:**
 - l'obstacle et son niveau sur l'AMS sont visualisés sous forme:
 - Une zone intraluminaire hypodense ne prenant pas le contraste
 - Un stop du produit de contraste en aval de la thrombose ou l'embolie.
 - Au stade d'ischémie:
 - Une diminution de la prise de contraste de la paroi intestinale (liée à une diminution du flux artériel)
 - Un épaississement pariétal (> 3mm d'épaisseur) (du fait d'un œdème associé à des remaniements hémorragiques au niveau de la paroi intestinale)
 - Au stade d'infarctus:
 - Dilatation des anses grêles,
 - Une paroi amincie (< 3 mm d'épaisseur)
 - Absence de prise de contraste de la paroi intestinale
 - Une pneumatose pariétale digestive (correspond à des bulles d'air piégées dans la paroi du grêle) associé à une aéroportie (présence de gaz dans le système porte)
 - en cas de péritonite par perforation intestinale:
 - Pneumopéritoine et épanchement péritonéale

VII. Traitement

- L'ischémie intestinale aiguë est une urgence thérapeutique
- Sa prise en charge est multidisciplinaire en milieu de soins intensifs (Le patient est hospitalisé dans un service de soins intensifs et pris en charge par des médecins de différentes spécialités)

1. En cas d'ischémie intestinale aiguë non compliquée (pas d'infarctus ni péritonite):

- une revascularisation par désobstruction vasculaire grâce à **la radiologie interventionnelle** lors d'une artériographie coelio-mésentérique effectuée pour:
 - Une ischémie intestinale non occlusive, on perfuse un vasodilatateur au niveau de l'AMS.
 - Une ischémie intestinale aiguë embolique, on administre un fibrinolytique in situ au niveau de l'AMS.

3. En cas d'infarctus et de péritonite:

- La chirurgie permet une résection (ablation) de l'intestin nécrosé et perforé
- et une désobstruction de l'AMS par embolectomie pour une embolie ou pontage pour une thrombose (Un pontage consiste à contourner un vaisseau en le reliant à un autre vaisseau par l'intermédiaire d'une veine ou d'une prothèse implantées entre les deux).

4. Les mesures de réanimation

- Pour corriger les défaillances multiviscérales et le choc septique.
- 5. Après la chirurgie, il faut instaurer le traitement des conséquences de l'ischémie-reperfusion :**
 - En cas de revascularisation: la réintroduction brutale de l'oxygène en grande quantité va générer la production importante des radicaux libres de l'oxygène (RLO) pendant 4 à 12 semaines.
 - Les RLO sont toxiques pour les cellules et induisent une mort cellulaire (Apoptose cellulaire) et nécrose tissulaire.
 - Les médiateurs de l'inflammation sont libérés et déclenchent une réponse inflammatoire systémique qui aboutit à une défaillance multiviscérale.
- Cette situation est prévenue par l'administration des antioxydants après la désobstruction chirurgicale.

Conclusion

- L'ischémie mésentérique est une urgence vitale rare.
- Elle est marquée par une mortalité élevée chez près de huit malades sur dix.

- Devant toute douleur aiguë de l'abdomen, il faut évoquer systématiquement l'ischémie intestinale aiguë chez tout patient âgé de plus de 60 ans au terrain athéromateux connu ou traité pour arythmie par fibrillation auriculaire.
- L'ischémie mésentérique reste un défi diagnostique et thérapeutique pour le médecin.

Références

- Chambon, J.-P. et al., (2012). *Pathologie vasculaire du tube digestif*.
<https://www.sci-hub.tw/10.1007/978-2-8178-0276-3>
- Bartholin F. et al. , 2001. *Conduite à tenir devant une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë*. Revue Réanimation, 10 : 654-65.
https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0110-Reanimation-Vol10-N7-p654_665.pdf
- Delhom, E. et al., (2011). *Ischémie aiguë du mésentère : apports de l'imagerie en coupes*. Journal de Radiologie, 92(12), 1060–1071.
<https://www.sci-hub.tw/10.1016/j.jradio.2011.03.029>