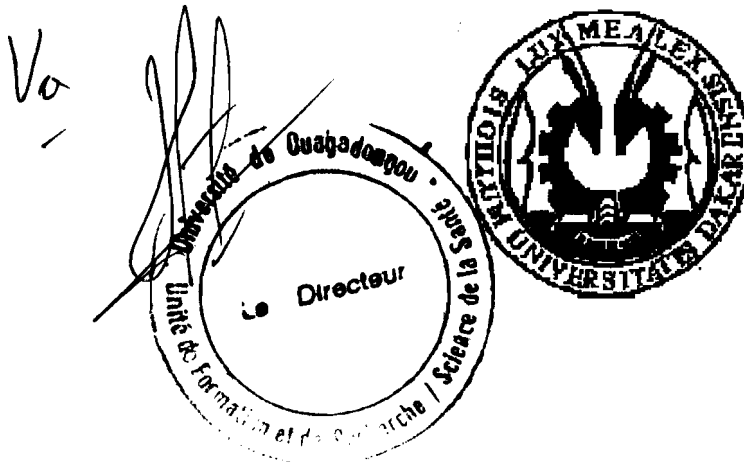


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP

\*\*\*\*\*

FACULTE DE MEDECINE, PHARMACIE ET  
D'ODONTOLOGIE



**ISCHEMIE MESENTERIQUE AIGU :**  
**A PROPOS DE 7 CAS**

**MEMOIRE**

**Pour l'Obtention du Certificat d'Etudes Spécialisées (C.E.S.)  
de Chirurgie Générale**

Présenté et soutenu publiquement  
Le 07 février 2005

Par

**Docteur Adama SANOU**

---

Président de Jury :	M. Cheikh Tidiane	TOURE	Professeur
Membres de Jury :	M. Mouhamadou	NDIAYE.	Professeur
	M. Abdourahmane	DIA	Professeur
	M. Alain	NDOYE	Agrégé
Directeur :	M. Cheikh Tidiane	TOURE	Professeur
Co-Directeur :	M. Ousmane	Ka	Assistant

# INTRODUCTION

## I – GENERALITES

I-1- Épidémiologie

I-2- Rappel anatomique

I-2-1- La macrocirculation splanchnique

*Le tronc cœliaque*

*L'artère mésentérique supérieure*

*L'artère mésentérique inférieure*

*La veine mésentérique supérieure*

*La veine mésentérique inférieure*

I-2-2- La microcirculation intestinale

I-3- Étiologies

I-3-1- Les ischémies mésentériques occlusives

I-3-2- Les ischémies mésentériques non occlusives

I-4- Anatomie pathologique

I-4-1- Les lésions artérielles

I-4-2- Les lésions veineuses

I-4-3- Les lésions intestinales

I-5- Physiopathologie

I-5-1- Conséquences locales

I-5-2- Conséquences générales

I-6- Manifestations cliniques et paracliniques

I-6-1- Type de description : l'IMA par occlusion artérielle

I-6-2- Formes cliniques

I-7- Traitement

I-7-1- But

I-7-2- Moyens et méthodes

*Les moyens médicaux*

*La radiologie interventionnelle*

*La chirurgie*

I-7-3- Indications

I-7-5- Résultats

**II –NOTRE TRAVAIL**

II-1-Observations

II-2-Discussion

II-2-1 L'épidémiologie

II-2-2 Le diagnostic

*Diagnostic positif*

*Diagnostic étiologique*

II-2-3 La prise en charge

II-2-4 L'évolution

**CONCLUSION**

## INTRODUCTION

L'Ischémie Mésentérique Aiguë (IMA) résulte d'une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes vascularisés par la circulation splanchnique. Très souvent elle est due à une diminution brutale du flux artériel dans l'une des territoires irrigués par l'une des trois artères digestives: artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque et/ou artère mésentérique inférieure. Plus rarement, elle est la conséquence d'une augmentation des besoins en oxygène comme dans le sepsis [1]. Le terme d'IMA rassemble un large spectre de tableaux de souffrance intestinale variés allant d'une simple altération réversible de la fonction intestinale à l'infarctus mésentérique dont le pronostic est très grave.

L'IMA est une urgence médico-chirurgicale rare de diagnostic difficile. L'absence de signes spécifiques à un stade précoce fait qu'elle réalise souvent une surprise opératoire au stade d'infarctus. Son pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge. Ce pronostic reste sévère malgré les progrès thérapeutiques. Le taux de mortalité encore compris entre 30 et 60 % selon les études récentes [2].

L'IMA pose d'autant plus de problèmes dans notre contexte que les moyens diagnostiques et thérapeutiques des pathologies vasculaires qui aideraient sa prévention sont limités.

Nous rapportons dans ce travail 7 observations d'IMA qui se sont particulièrement illustrés par leur diagnostic tardif au stade d'infarctus mésentérique.

## **I- GENERALITES**

### **I-1- Épidémiologie**

L'IMA est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et s'observe surtout après 50 ans [3].

C'est une affection rare qui ne représente que 1 % de l'ensemble de la pathologie gastro-intestinale aiguë selon P.Zerbib en France et ne concerne que 0,9% des malades hospitalisés pour douleur abdominale selon M Lacombe [4,5].

### **I-2- Rappel anatomique [6,7,8,9]**

#### ***I-2-1-La macrocirculation splanchnique :***

La macrocirculation splanchnique est constituée par les branches viscérales de l'aorte abdominale destinées au tube digestif. Les artères sont au nombre de trois : le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère mésentérique inférieure (AMI). Le drainage veineux se fait vers les veines mésentériques inférieure et supérieure et la veine splénique qui sont eux-mêmes drainés par le tronc porte.

#### ***Le tronc cœliaque***

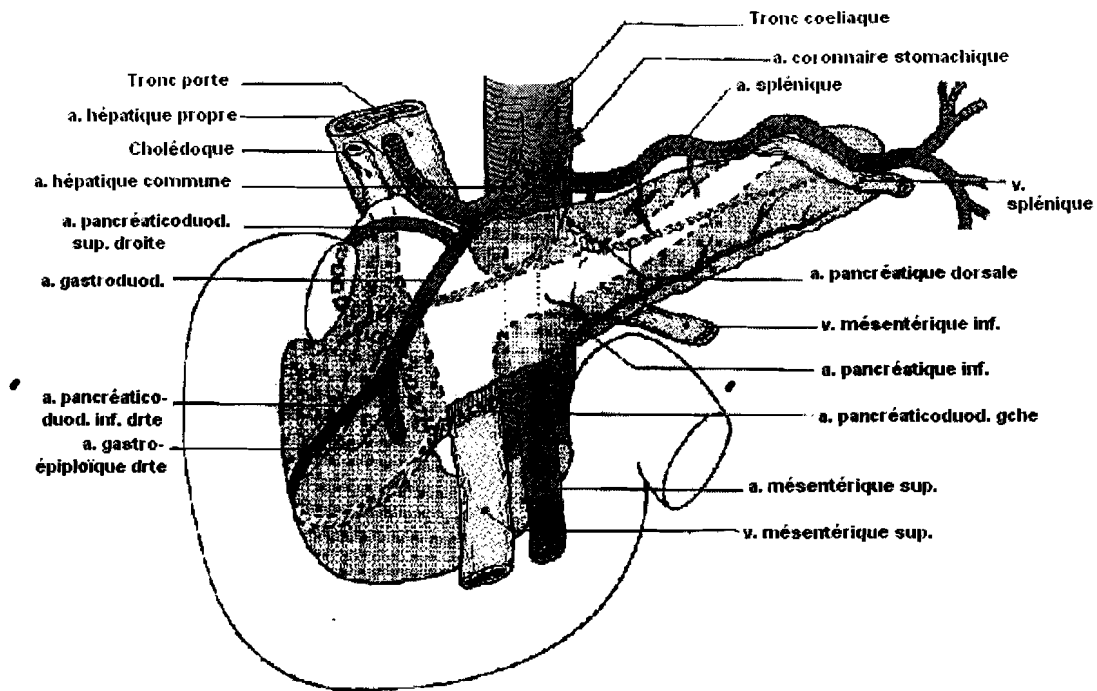


figure 1 : le tronc cœliaque et ses branches [7]

Il irrigue le foie, l'estomac, le grand épiploon et la rate et contribue pour une grande part à la vascularisation du pancréas.

Il naît à la face antérieure de l'aorte abdominale, immédiatement en dessous des artères diaphragmatiques inférieures, en regard du bord inférieur de la douzième vertèbre dorsale.

Il est court (1 à 3 cm). Il gagne le bord supérieur du corps pancréatique où il se termine en donnant trois branches :

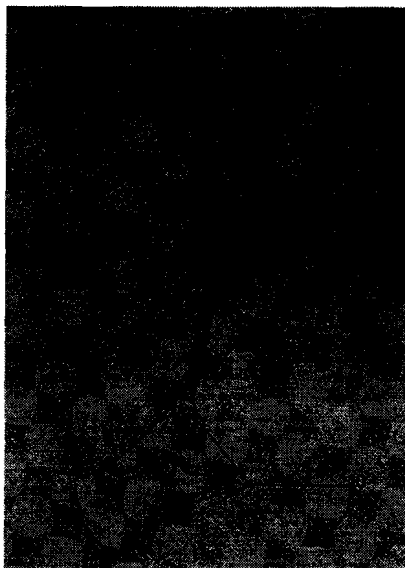
-l'artère coronaire stomacique ou gastrique gauche qui donne des rameaux hépatiques, cardio-oesophagiens et tubérositaires antérieurs, avant de se diviser en ses deux rameaux terminaux gastriques antérieur et postérieur. Dans certains cas, elle donne naissance à une artère hépatique gauche.

-l'artère splénique, la plus volumineuse, donne des rameaux pancréatiques et ganglionnaires, des vaisseaux courts et la gastroépiploïque gauche;

-l'artère hépatique commune qui se continue après la naissance de l'artère gastroduodénale par l'artère hépatique propre. Celle-ci donne les artères pylorique et cystique. La gastroduodénale descend en arrière de la face postérieure de la première portion du duodénum, et se divise en deux branches : la pancréaticoduodénale droite supérieure qui s'anastomose avec la branche supérieure de la pancréaticoduodénale gauche elle même branche de l'AMS; et la pancréaticoduodénale droite inférieure qui, elle, va s'anastomoser avec la branche inférieure de la pancréaticoduodénale gauche également branche de l'AMS.

Elle donne aussi l'artère gastroépiploïque droite.

### ***L'Artère Mésentérique Supérieure (AMS)***



- 1 tronc duodénopancréatique inférieur**
- 2 artère colique moyenne**
- 3 artère colique droite**
- 4 artère colique ascendante**
- 5 artère iléo-cæcale**
- 6 artère mésentérique supérieure**
- 7 artère pancréatique inférieure**
- 8 artère rénale gauche**
- 9 artère jéjunale**
- 10 artères iléales**

Figure 2 : Artère mésentérique supérieure [10]

Elle irrigue le grêle et le mésentère, ainsi que le côlon droit.

Elle naît à la face antérieure de l'aorte abdominale à hauteur de la douzième vertèbre dorsale et de la première lombaire, et se dirige en bas, en avant et à droite.

Elle est d'abord rétro pancréatique, puis pré duodénale (en avant de la 3<sup>ème</sup> portion du duodenum), et enfin intra mésentérique (dans sa racine puis entre ses deux feuilletts).

Sa terminaison se fait en plein mésentère, à 60 cm de l'angle iléo-cæcal, au point où persiste parfois le diverticule de Meckel.

Elle mesure 20 à 25 cm de long avec un calibre de 12 mm à l'origine et 2 mm à la terminaison.

- **Avant de pénétrer dans le mésentère**, l'AMS donne des branches pancréaticoduodénales et accessoirement une branche hépatique droite.

- **Dans le mésentère**, elle donne :

- par son bord droit, les *artères du côlon droit* (coliques supérieure, moyenne et inférieure droites) ;

- par son bord gauche, les *artères du grêle* au nombre de 12 à 16. Ces artères se disposent en un groupe supérieur de 4 à 6 branches longues et grosses destinées aux anses horizontales du jéjunum, et un groupe inférieur de 6 à 10 branches courtes et grêles destinées aux anses verticales de l'iléon. Elles se divisent et s'anastomosent entre elles en formant des arcades de 1<sup>er</sup> ordre, de la convexité desquelles naissent d'autres branches qui forment d'autres arcades (de 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et même 5<sup>e</sup> ordre). La dernière arcade prend le nom de vaisseau parallèle de Dweight, qui longe à quelques centimètres le bord mésentérique et donne toute une série de branches perpendiculaires à l'intestin (vaisseaux droits). Ceux ci se divisent en deux branches pour les deux faces intestinales. Chaque branche terminale (droite et gauche) envoie une petite artère rétrograde vers le bord mésentérique, qui reçoit ainsi 4 artères au total.

Parvenus au contact de l'intestin, les vaisseaux courent sous la séreuse, s'enfoncent dans la musculuse et s'anastomosent dans la sous-muqueuse en une longue arcade longitudinale.



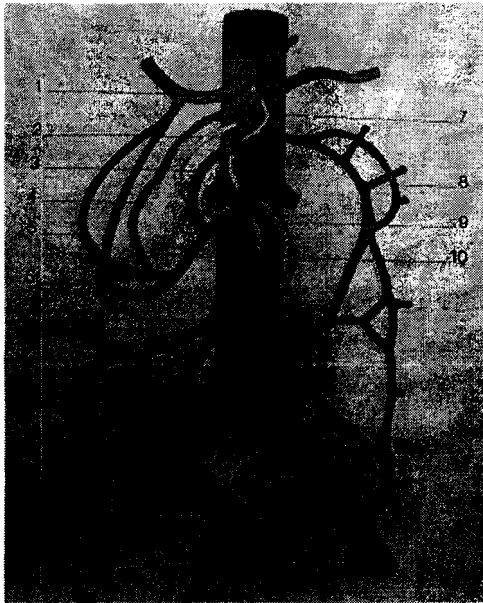
### *L'artère mésentérique inférieure (AMI)*

Elle prend son origine à la face antérieure de l'aorte abdominale, un peu à gauche de la ligne médiane, au niveau du disque vertébral L3-L4, à 5 cm au dessus de la bifurcation aortique. Elle a un trajet oblique en bas et à gauche, décrivant une courbe à concavité droite, et se termine au niveau de S3, dans la racine primaire du méso-sigmoïde, par bifurcation en deux artères hémorroïdales supérieures. Sa longueur est de 12 cm et son calibre de 4mm.

L'AMI donne l'artère colique supérieure gauche, l'artère colique moyenne gauche (inconstante), l'artère colique inférieure gauche, ou tronc des artères sigmoïdiennes et l'artère hémorroïdale supérieure.

Une circulation de vicariance destinée à compenser un défaut d'apport en provenance d'un ou de plusieurs des troncs principaux peut se développer soit à partir de reliquats embryonnaires soit à partir des collatérales habituelles.

- Entre le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure, l'arcade pancréaticoduodénale postérieure, l'arcade de RIO BRANCO, l'arcade de BUHLER et celle de KIRK.
- entre les artères mésentériques inférieure et supérieure, essentiellement l'arcade de RIOLAN et accessoirement les arcades de DRUMOND et VILLEMIN



- 1 artère pancréatique dorsale
- 2 arcade de KIRK
- 3 arcade de RIOLAN
- 4 arcade pancréaticoduodenale postérieure
- 5 arcade pancréaticoduodenale supérieure
- 6 arcade de RIO BRANCO
- 7 arcade de Bühler
- 8 arcade de DRUMOND
- 9 tronc duodenopancréatique inférieur
- 10 arcade de VILLEMIN

Figure 3 : anastomoses vicariantes entre le tronc coeliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure. En pointillé, les anastomoses développées sur reliquats embryonnaires [10]

### ***La veine mésentérique supérieure (VMS)***

Née de la convergence des troncs d'origine, dont le mode de confluence est très variable, la VMS présente trois segments ; un segment mobile dans le mésentère flottant, un segment fixe dans la racine du mésentère, et un segment hilair sous le pancréas où elle disparaît pour constituer le confluent de la veine porte avec les veines splénique et mésentérique inférieure.

Sur son bord droit, la veine mésentérique supérieure reçoit des collatérales: veine colique inférieure droite, veine colique moyenne droite (inconstante), et veine colique supérieure droite, qui s'unit à la veine gastroépiploïque droite pour former le *tronc gastro-colique de Henlé*.

Les collatérales issues du grêle se subdivisent en deux territoires veineux iléal et jéjunal.

*Le territoire iléal*: à partir d'une ou deux arcades juxta-intestinales, 4 à 5 branches iléales assez grêles rejoignent un gros tronc iléal vertical, rarement dédoublé en deux branches, qui draine les anses inférieures et se jette dans la VMS.

*Le territoire jéjunal* : beaucoup plus étendu, il est divisible en trois secteurs ; un secteur inférieur comprenant de nombreuses arcades longues et grêles qui convergent vers un gros tronc intermédiaire oblique en haut et à droite vers la VMS; un secteur moyen où des arcades de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> ordre aboutissent à un gros tronc jéjunal transversal qui se jette dans la VMS et un secteur supérieur formé par une ou deux veines venant des premières anses jéjunales.

### ***La Veine Mésentérique Inférieure (VMI)***

Satellites des artères, les veines du côlon sigmoïde convergent vers le bord adhérent du méso, et se réunissent à hauteur du détroit supérieur en un tronc qui constitue l'origine de la VMI. Celle-ci chemine à gauche de son artère, puis s'écarte progressivement d'elle, oblique en haut et à gauche, vers l'arc vasculaire de Treitz, situé en dehors du 4<sup>ème</sup> duodénum; puis elle se recourbe vers la droite, au dessus de l'angle duédeno-jéjunal, pour rejoindre la face postérieure du pancréas et former avec la veine splénique la racine gauche du tronc porte.

#### ***I-2-2- La microcirculation intestinale :***

La microcirculation intestinale se compose de trois circuits en parallèle qui irriguent la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse. Chacun de ces circuits comporte successivement en série, une zone de résistance (artérioles), une zone d'ouverture (sphincters précapillaires), une zone d'échange (capillaires) et une zone de capacitance (veinules). Cette disposition anatomique de vaisseaux dans les microvillosités de la muqueuse intestinale doit répondre à deux exigences physiologiques : l'apport d'oxygène aux tissus et l'absorption digestive.

### **I-3- Étiologies [4]**

Les étiologies se regroupent selon le mécanisme. Deux mécanismes peuvent être individualisés : les ischémies mésentériques occlusives survenant

lors d'une interruption du flux sanguin qui concernent la macrocirculation, et les ischémies mésentériques non occlusives survenant lors de la diminution du flux sanguin qui concernent la microcirculation.

### ***I-3-1- Les ischémies mésentériques occlusives***

L'obstruction siège sur une artère ou une veine splanchnique.

#### *Les embolies artérielles :*

Le point de départ habituel de l'embolie est le cœur gauche : les atteintes valvulaires, essentiellement mitrales, compliquées d'arythmie complète par fibrillation auriculaire sont la cause : un traitement antiarythmique non associé à un traitement anticoagulant favorise classiquement la migration des embolies. Plus rarement, il s'agit du détachement d'un caillot développé au contact d'un foyer d'infarctus transmural.

L'embolie est plus rarement d'origine aortique : caillot d'un anévrisme thoracique ou thoraco-abdominal, migration d'une plaque d'athérome ulcérée, ou d'un caillot d'un faux anévrisme traumatique.

L'embolie est parfois d'origine iatrogène : la chirurgie aortique et surtout les cathétérismes artériels des investigations radiologiques à visée diagnostique ou thérapeutique (angioplastie percutanée) sont en cause.

L'embolie paradoxale d'origine veineuse migrant vers le cœur gauche par une communication interauriculaire est exceptionnelle. Exceptionnelles également sont les embolies tumorales d'un myxome cardiaque ou d'un sarcome aortique.

Le point d'arrêt de l'embolie dépend de la grosseur de celui-ci. Ce point détermine l'étendue du territoire intestinal ischémié.

**L'embolie de l'AMS** est la plus fréquente des embolies viscérales, favorisée par l'obliquité d'implantation de l'artère sur l'aorte et sa forme en entonnoir à son origine. Elle représente environ 5% de toutes les embolies artérielles

périphériques [4]. Elle réalise le tableau le plus pur de l'ischémie intestinale du fait de la brutalité de l'occlusion sans possibilité de suppléance. Des embolies associées dans d'autres territoires sont observées dans près de la moitié des cas.

Lorsque l'embolie siège à l'origine de la mésentérique supérieure, il menace la viabilité de tout l'intestin grêle et du côlon droit. Habituellement, l'arrêt s'effectue à une division artérielle à un niveau variable : 55% des cas au-dessous de la première branche colique (série autopsique de Jackson). Dans certains cas, l'embolie se fragmente et entraîne des obstructions distales multiples.

**L'embolie de l'AMI** et du tronc cœliaque peut entraîner une IMA en cas de sténose de l'AMS avec réseaux de suppléance.

#### *Les thromboses artérielles :*

La thrombose aiguë est habituellement la conséquence d'une sténose serrée d'origine athéromateuse progressivement aggravée et qui se complique à l'occasion d'un bas débit d'origine cardiaque (infarctus, troubles du rythme) ou périphérique (hypovolémie). Du fait du développement de la circulation collatérale lors de la période de constitution de la sténose, la thrombose aiguë de la mésentérique supérieure n'entraîne d'IMA qu'en cas de lésions associées des autres troncs artériels digestifs. L'extension vers l'amont d'une thrombose aortique ou d'une thrombose aiguë anévrysmale peut entraîner l'occlusion par continuité de l'AMS et des artères rénales. On peut en rapprocher les observations d'IMA consécutives à l'occlusion d'une prothèse aortique.

Des causes plus rares de thromboses artérielles aiguës ont été signalées :

- Artériopathie non athéroscléreuse (maladie de Takayashu), angéites et vascularites nécrosantes, endartérite fibro-oblitérantes.
- Thromboses postopératoires (après cholécystectomies, après fundoplicature de Nissen) ou après endoscopie digestive.
- Thromboses liées à des anomalies biologiques : déficit en protéine S, syndrome des antiphospholipides.

- Thromboses consécutives à des chimiothérapies.
- Thromboses associées à des pathologies tumorales ; carcinoïde, phéochromocytome.

La distinction entre embolies et thromboses artérielles aiguës est souvent difficile car des embolies peuvent survenir sur des artères athéromateuses et une thrombose d'aval extensive se développe souvent au contact d'un embolie.

Autres lésions : dissection aortique aiguë, dissection isolée et spontanée de l'AMS, compression et envahissement de l'AMS par une tumeur du pancréas, chirurgie réparatrice de l'aorte sous rénale. Les traumatismes abdominaux, les IIA secondaires à un volvulus intestinal ou à un étranglement herniaire se situent dans un contexte diagnostique et thérapeutique particulier.

#### *Les thromboses veineuses :*

La thrombose veineuse mésentérique supérieure représente 10% des IMA et les causes en sont multiples.

- Les foyers infectieux abdominaux ; appendicite, perforation de viscère, abcès abdominaux ou pelviens, cholécystite, angiocholites, gastro-entérites infectieuses ;
- Troubles de la coagulation ;
- Maladies hématologiques : polyglobulie, drépanocytose, syndrome myéloprolifératif ;
- Causes mécaniques : hypertension portale, blocage veineux par foyer de pancréatite ou tumeur maligne, thrombose extensive après sclérose des varices oesophagiennes ;
- Causes traumatiques (contusions et plaies abdominales) ou opératoires (chirurgie portale ou splénectomie.)
- Désordres hormonaux liés à la grossesse, à l'accouchement ou à un traitement contraceptif [11].

Dans 10% des cas environ, la thrombose veineuse mésentérique est idiopathique, aucune cause n'étant retrouvée.

### ***I-3-2- Les ischémies mésentériques non occlusives***

Elles sont caractérisées par l'absence de toute lésion artérielle ou veineuse. Les vaisseaux sont normalement perméables et l'ischémie est attribuée à un bas débit splanchnique accompagné d'une vasoconstriction splanchnique. Comme dans les autres étiologies, l'évolution se fait plus ou moins rapidement vers la nécrose intestinale. Ces syndromes ischémiques sont en cause dans 20 à 30 % des cas d'ischémie entéromésentérique [4,9].

Ils s'observent essentiellement chez des malades en état très précaire, présentant un grand déséquilibre circulatoire dont l'origine est diverse :

- *Cardiaque* : IDM récent, insuffisance cardiaque congestive ;
- *Hypovolémie grave* : choc traumatique ou septique, hémorragie, suites d'hémodialyse ;
- *Postopératoire* : réparation de coarctation aortique, circulation extracorporelle ;
- *Prise de médicaments* (diurétiques, vasopresseurs, propranolol, digitaline, ciclosporine) ou intoxications (phénobarbital, ergot de seigle, prise de cocaïne) ;
- *Infectieux* : dans plusieurs observations, des germes de type Clostridium ont été isolés.

Ces différents facteurs peuvent être associés.

En fait, le diagnostic étiologique précis d'une IMA est rarement établi avant l'intervention chirurgicale et même après : Le rapport de l'association française de chirurgie en 1996 indique que ce diagnostic n'a pas pu être établi avec exactitude chez 73 % des malades.

## **I-4- Anatomie pathologique [4]**

### ***I-4-1- Les lésions artérielles***

Elles diffèrent considérablement en fonction de la pathologie causale.

L'athérome atteint préférentiellement les gros troncs et provoque habituellement des sténoses de l'ostium ou du segment initial de l'AMS. La thrombose aiguë s'étend plus ou moins vers l'aval ; la réinjection distale est possible par le réseau collatéral.

Les autres pathologies artérielles sont très polymorphes atteignant selon le cas les artères de gros calibre (maladie de Takayasu, maladie de Horton) de moyen calibre (périarthrite noueuse) ou de petit calibre (périartérite noueuse microscopique, purpura rhumatoïde).

L'absence de lésion artérielle est possible dans les ischémies non occlusives. La vasoconstriction du lit artériel splanchnique et la redistribution du flux vers d'autres territoires jouent dans ces cas un rôle prédominant.

### ***I-4-2- Les lésions veineuses***

La thrombose du système veineux mésentérique ne peut entraîner d'infarctus entéromésentérique que si elle est très étendue depuis les vaisseaux droits jusqu'aux gros troncs. Il est souvent difficile de préciser si la thrombose est à point de départ distal avec extension centripète ou l'inverse. Elle entraîne une augmentation des résistances périphériques avec secondairement réduction du débit artériel et vasoconstriction.

Cependant, une obstruction portale peut ne pas entraîner de thrombose extensive si sa progressivité d'installation a permis le développement d'une circulation collatérale de suppléance.



### *I-4-3- Les lésions intestinales*

L'aspect de l'intestin diffère selon la cause de l'ischémie.

#### ✓ *Ischémie par occlusion artérielle*

##### • **Aspect macroscopique**

Il varie en fonction du stade évolutif.

*A un stade précoce*, l'intestin est pâle, « spasmé » de façon diffuse (intestin de poulet) et animé d'intenses ondulations péristaltiques. Les artères ne sont pas battantes au niveau des mésos.

*A un degré de plus*, l'intestin devient atone, sa paroi s'épaissit par infiltration oedémateuse, les anses se dilatent, leur coloration devient grisâtre avec une séreuse terne.

*Au stade d'infarctus constitué*, les anses sont distendues par un abondant exsudat, œdématisées, immobiles, violacées ; des zones de sphacèle verdâtre apparaissent. Une infiltration hémorragique du mésentère est visible. Un épanchement péritonéal sérohématique louche, nauséabond est souvent présent.

##### • **Examen histologique**

Il montre que la muqueuse est le premier élément atteint et le plus intensément lésé et que les lésions peuvent dépasser en amont et en aval les limites extérieurement visibles de la zone ischémique. L'aspect extérieur de l'intestin n'est pas au début le reflet de l'intensité des lésions muqueuses.

Les lésions cellulaires aboutissent dès les premières heures à la desquamation de l'épithélium villositaire qui met à nu la sous muqueuse.

Rapidement apparaît un œdème sous muqueux puis une infiltration hématique des différentes couches de la paroi.

Au niveau des muscles lisses, l'engorgement des capillaires, les altérations de la striation précèdent les lésions de nécrose évoluée avec fragmentation des fibres et pycnose des noyaux.

✓ *Ischémie par occlusion veineuse*

- **Aspect microscopique**

L'intestin prend précocement une coloration cyanique et devient noirâtre dans les formes avancées. Sa paroi est épaissie par une infiltration hématique et une extravasation sanguine est présente dans la grande cavité péritonéale. Les mésos sont infiltrés, avec des veines obstruées, notamment près du bord mésentérique de l'intestin. Les pouls artériels sont présents au stade initial.

- **Examen histologique**

Le premier signe est l'œdème de la muqueuse avec congestion des vaisseaux sous-muqueux. L'aggravation du processus entraîne des pétéchies sur la muqueuse puis sa nécrose et une infiltration hématique de toutes les couches de la paroi. La nécrose progresse de l'intérieur vers l'extérieur de l'intestin.

✓ *Ischémies non occlusives*

L'aspect de l'intestin est variable. Habituellement, la nécrose s'arrête au bord mésentérique de l'intestin et les artères de l'arcade bordante restent pulsatiles. Souvent, les lésions ischémiques sont en plages, séparées par des zones apparemment plus saines.

## **I-5- Physiopathologie**

L'IMA entraîne des conséquences locales et générales. Celles-ci peuvent être majorées après revascularisation (syndrome d'ischémie - reperfusion) surtout si celle-ci est retardée.

### ***I-5-1- Conséquences locales [4]***

Leur gravité est fonction de la durée de l'interruption circulatoire qui est le facteur pronostique majeur.

De tous les constituants de la paroi intestinale, la muqueuse est l'élément le plus sensible de l'ischémie. Après occlusion artérielle, ses lésions sont selon Marston visibles dès la 1<sup>ère</sup> heure de l'arrêt circulatoire ; mais les études au microscope électronique ont montré que les lésions muqueuses sont en fait 30 minutes au cas d'arrêt circulatoire total. Après 60 minutes, les entérocytes sont nécrotiques et à la 4<sup>ème</sup> heure, l'épithélium a disparu mettant à nu la sous muqueuse.

Les muscles lisses sont très rapidement lésés aussi : les lésions musculaires sont irrésistibles après 6 heures d'interruption circulatoire totale.

La suppression de la barrière muqueuse et les lésions des couches musculaires sont responsables de la perméabilité de l'intestin aux liquides et bactéries.

### *1-5-2- Conséquences générales*

#### *✓ Déperdition liquidienne*

Selon Marston, la déperdition liquide extracellulaire joue un rôle majeur en cas d'ischémie intestinale aiguë. Elle est due aux lésions des entérocytes et des cellules endothéliales des capillaires villositaires qui provoquent une exsudation intraluminaire massive, véritable entéropathie exsudative accompagnée de l'apparition d'un épanchement péritonéal. La déperdition horaire de liquide peut s'élever jusqu'à 5% du volume plasmatique circulant. Elle est responsable de la défaillance circulatoire périphérique.

#### *✓ Troubles électrolytiques*

L'acidose métabolique et l'hyperkaliémie sont constamment associées à la déperdition liquidienne.

Une augmentation précoce de la phosphorémie et des phosphatases alcalines a été mise en évidence chez l'animal d'expérience .

«Chiu et al » ont démontré sur l'animal que la correction des désordres hydroélectrolytiques abaissait la mortalité de 86 à 36%.

#### ✓ *Libération des facteurs toxiques*

La libération de facteurs toxiques à partir de l'intestin ischémié entraîne des troubles graves au niveau de l'appareil circulatoire et des organes vitaux. Ces facteurs sont nombreux : Kinines (Kallidine, Bradykinine) ; sérotonine, 5-hydrotryptamine, histamine, enzymes lytiques d'origine lysosomiale, facteur dépresseur du myocarde (MDF), endotoxines bactériennes, polypeptides non identifiés, oxydants cytotoxiques.

Cette libération joue un rôle dans la survenue d'une défaillance multiviscérale, cause essentielle de mortalité postopératoire.

#### ✓ *Perturbations de la micro circulation*

La micro circulation est sous l'influence de nombreux facteurs dont certains évoqués ci-dessus. Les catécholamines, la dopamine, l'angiotensine, la vasopressine, le MDF ont une action vasoconstrictrice. A l'inverse, les substances mimétiques, les prostaglandines sont vasodilatatrices.

Les perturbations de la micro circulation et notamment les dérèglements du système d'autorégulation jouent un rôle majeur dans les ischémies non occlusives. Ces dysfonctionnements sont majorées après revascularisation par les enzymes libérées par les neutrophiles activés et les radicaux libres.

Ces différents facteurs sont souvent intriqués et peuvent ajouter leurs effets à ceux de certains médicaments administrés préalablement tels que la digitaline.

#### ✓ *Coagulation intravasculaire disséminée*

Son existence a été démontrée tant chez l'animal que chez l'homme en cas d'ischémie intestinale aiguë. Elle compromet la perfusion tissulaire et peut être à l'origine d'embolies portales et systémiques. Elle contribue ainsi à la survenue d'une défaillance multiviscérale.

#### ✓ *Phénomènes infectieux*

La disparition de la barrière muqueuse et l'augmentation de la perméabilité des parois intestinales favorisent la migration des bactéries et la diffusion des endotoxines bactériennes. Les germes accèdent à la circulation systémique par voie portale et diffusent également dans l'exsudat péritonéal qui devient louche puis séropurulent.

Les effets favorables de l'antibiothérapie générale sur la composante infectieuse ont été démontrés par Tamakuma .

#### ✓ *Syndrome d'ischémie- reperfusion*

La revascularisation du tube digestif ischémié, surtout si elle est retardée entraîne l'aggravation brutale des lésions ischémiques de l'intestin.

Les cibles de ce syndrome sont :

- La muqueuse dont l'œdème et la desquamation s'accélèrent avec disparition de la lamina propria.

- La micro circulation avec l'accroissement de la perméabilité capillaire aggravant la déperdition liquidienne.

Les médiateurs de l'ischémie – reperfusion sont :

- Les neutrophiles qui migrent et s'infiltrent au niveau de la muqueuse, libérant de la myéloperoxydase et qui sont responsables de la dysfonction vasculaire ;
- Les mastocytes dont l'activation et la dégranulation libèrent notamment de l'histamine ;
- Les radicaux libres, formés à partir de la xanthine-oxydase, qui ont une action cytotoxique et accroissent la perméabilité capillaire.

En définitive, le syndrome d'ischémie- reperfusion semble être le « moteur » du syndrome de défaillance multiviscérale.

## **I-6- Manifestations cliniques et paracliniques [3,4,12]**

### *I-6-1- Type de description : l'IMA par occlusion artérielle*

#### *✓ Signes cliniques*

**Le syndrome d'ischémie aiguë mésentérique (SIAM)** constitue le stade clinique de début correspondant à des lésions anatomiquement réversibles. Le SIAM peut être trouvé quelle que soit la cause d'ischémie aiguë: 28% dans les thromboses aiguës, 17% dans les embolies et 46% dans les ischémies non occlusives. La difficulté est que ce syndrome est fugace et discret. Il est particulièrement court dans les embolies. Savoir le reconnaître, c'est cependant se donner les moyens de guérir le malade, avec un pronostic passant de 20% à 60% de survie [4]. Le SIAM associe douleurs et troubles du transit.

*La douleur* est ressentie le plus souvent comme une crampe et s'accompagne d'une agitation du malade. C'est le signe le plus fréquent et le plus précoce. Elle débute dans la région péri-ombilicale ou la fosse iliaque droite.

*Les troubles du transit* sont constitués par l'émission d'une selle précoce immédiatement après le début des douleurs, traduisant l'hyperpéristaltisme intestinal. La sensation de ténésme sans diarrhée est décrite comme caractéristique.

L'état général est peu altéré, avec température et tension artérielle normales, mais un bref collapsus peut être noté.

*A l'examen*, l'abdomen est plat. Parfois, la palpation retrouve une sensibilité abdominale sans réelle défense. L'auscultation identifie des borborygmes augmentés. On peut noter la présence d'un souffle abdominal ou la disparition d'un souffle connu orientant vers la thrombose aiguë. Le toucher rectal est normal.

Le diagnostic d'IMA doit être systématiquement suspecté si le malade est "cardiaque ou vasculaire" connu, s'il existe une arythmie complète, si l'interrogatoire trouve des signes d'ischémie intestinale chronique, si ce

syndrome survient en réanimation (fréquence des ischémies non occlusives), enfin en cas de pathologies associées faisant partie intégrante de l'ischémie intestinale comme un ulcère gastro-duodéal. Il devra être confirmé par un bilan paraclinique.

S'il n'est pas fait à ce stade, l'état clinique se modifie, constituant le tableau clinique sévère et frappant de **l'infarctus intestinal aigu**.

La douleur devient atroce, tenace, continue avec redoublements paroxystiques. Elle est rebelle à la plupart des calmants usuels et agite le malade dont l'inquiétude est manifeste.

Des vomissements accompagnent souvent cette douleur, on note des rectorragies ou un melæna, et dans certains cas un arrêt des matières et gaz.

L'altération de l'état général est en principe d'emblée évidente. Le sujet est en état de choc.

A l'examen de l'abdomen, on note un ballonnement, avec défense diffuse. La palpation profonde peut permet de mettre en évidence, un empatement de limites floues, situé dans la région de l'ombilic, dans la fosse iliaque droite, ou surtout dans le flanc gauche ou dans l'hypogastre, que retrouvent les touchers pelviens. La douleur provoquée par l'examen, quoique généralement modérée, est plus étroitement calquée sur la topographie de l'infarctus que la douleur spontanée. La percussion de la zone empâtée est mate et il existe d'autre part assez souvent une matité déclive ou surtout localisée à la région du ballonnement, réalisant le classique « météorisme mate de Mondor ». L'auscultation de l'abdomen révèle un silence « sépulcral ».

En bref, «les signes fonctionnels d'une occlusion, mais incomplète, les signes physiques d'une tuméfaction pâteuse, mate, de contours flous; les signes généraux d'une hémorragie interne avec cøllapsus précoce » (Mondor).

#### ✓ Examens paracliniques

- **Examens biologiques**

Les tests biologiques standards ne montrent que des modifications aspécifiques. L'élévation des *phosphatases alcalines*, des *CPK* (fraction MB), de la *LDH* et de la *phosphorémie* n'est que tardive et témoigne d'un infarctus massif.

L'intérêt du *D (-) lactate* a été récemment souligné par Murray. Il n'est produit que par fermentation bactérienne. Les mammifères sont incapables de le métaboliser. Le passage hépatique du *D (-) lactate* se fait sans transformation. Son taux sanguin augmente dès que la perméabilité intestinale aux bactéries qui le synthétisent augmente du fait de l'ischémie. Sa concentration sérique est proportionnelle au degré d'ischémie. Au-delà de 20 ng/ml, la sensibilité et la spécificité de ce test atteignent respectivement 90% et 87% avec des valeurs prédictives positive et négative de 70% et 96%. La négativité de ce test pourrait éliminer le diagnostic d'IMA et sa positivité permettrait un diagnostic précoce.

- **Examens morphologiques**

-La radiographie de l'abdomen sans préparation :

Au début, elle ne révèle pas d'anomalie, l'abdomen est vide de gaz.

Ensuite, on peut noter la distension des anses intestinales avec apparition de *niveaux hydroaériques*; *l'augmentation de l'espace entre les anses* témoigne de l'épaississement des parois intestinales.

Au stade de nécrose intestinale, la *pneumatose intestinale* témoigne de la dissection gazeuse de la sous-muqueuse; *la présence d'air dans la veine porte* témoigne de l'infection anaérobie et à un pronostic très sombre. L'existence d'un *pneumopéritoine* témoignerait de la perforation d'une anse infarctée.

-Les explorations ultrasonographiques :

*L'échographie abdominale* peut retrouver un épaississement pariétal, un épanchement intra péritonéal. Elle est souvent gênée par la distension gazeuse.



Le Doppler vasculaire est, lui aussi, peu performant car il est gêné par la distension des anses et ne permet d'explorer que l'obstruction proximale de l'artère mésentérique supérieure.

***L'Echo-doppler couleur des vaisseaux mésentériques*** est un examen non invasif qui peut montrer une diminution de flux dans l'AMS. Si le flux est normal, une occlusion de l'ASM en amont de l'artère iléo-caeco-colique est peu probable. Cependant, des embolies situées dans l'AMS au-delà de l'artère iléo-caeco-colique ou spasme diffus de l'AMS ne peuvent être dépistés. Enfin, la distension intestinale gêne souvent la réalisation de cet examen.

-La tomodynamométrie :

Elle permet d'éliminer les pathologies abdominales non ischémiques.

Elle peut ne montrer que des signes non spécifiques: distension hydroaérique des anses intestinales et un épaississement de leurs parois.

La mise en évidence directe des lésions vasculaires nécessite l'injection d'un produit de contraste (angioscan) avec prise d'image à la phase purement artérielle et, parfois, l'utilisation de la technique particulière (scanner spiralé).

Les anomalies de fixation intestinales du contraste et l'image de l'occlusion artérielle mésentérique sont ainsi repérables.

Tardivement, la pneumatose intestinale ou l'aéropoortie peuvent être objectivées.

-L'artériographie coelio-mésentérique avec aortographie de profil:

***C'est le seul examen donnant un diagnostic de certitude.*** Il est donc essentiel pour la prise en charge de ces patients. Sa réalisation précoce est l'élément déterminant de l'amélioration du pronostic.

*Technique*

L'artériographie est effectuée par cathétérisme rétrograde selon Seldinger.

L'incidence de profil dégage les troncs artériels digestifs. Elle est suivie d'une aortographie globale pour avoir une vue d'ensemble de la circulation viscérale et

d'injection sélective de la mésentérique supérieure et des autres artères digestives. L'angiographie numérisée qui supprime toutes images parasites améliore la visibilité des axes artériels.

### *Résultats*

L'embolie est visualisée, typiquement, par un arrêt cupuliforme siégeant au niveau de l'ostium de l'AMS ou au niveau d'une division artérielle. Parfois, l'arrêt est incomplet avec filtration du contraste au long de l'embolie;

La thrombose aiguë se traduit par une oblitération ostiale ou juxtaostiale avec opacification retardée des artères mésentériques périphériques. Des lésions athéromateuses de l'aorte, des iliaques ou des autres artères viscérales sont fréquemment associées.

## ***I-6-2- Formes cliniques***

### *✓ Formes étiologiques*

#### **• Infarctus par thrombus veineux mésentérique**

Le tableau clinique est différent du fait de l'apparition moins dramatique et plus progressive des troubles. La douleur s'installe graduellement en quelques jours. Elle a souvent été précédée d'une phase prodromique marquée par une gêne et une sensation de pesanteur abdominale. Elle s'accompagne d'anorexie, de nausée.

A l'examen clinique, l'abdomen est météorisé, mate à la percussion et l'on y palpe parfois un <<boudin>> correspondant à l'intestin infarci. La défense est modérée. Le toucher rectal ramène un peu de sang noir.

L'état général est relativement conservé.

Le diagnostic repose sur:

- la notion de <<thrombophile>>. La recherche des affections causales mentionnées précédemment s'impose;
- Les investigations complémentaires;

- Les clichés d'abdomen sans préparation montrent parfois l'opacité allongée correspondant aux anses infarciées; le plus souvent; il montre simplement des niveaux liquides évoquant une occlusion intestinale banale;
- L'artériographie montre un retard extrême de la circulation artérielle avec spasme des branches de la mésentérique, faible opacification des artérioles, prolongation de la phase artérielle, transsudation intraluminaire de l'opacifiant et surtout absence de toute opacification du système veineux malgré un temps d'exposition prolongé;
- La tomodynamométrie avec injection de produit de contraste permettrait de visualiser directement la thrombose dans 90% des cas et pourrait remplacer l'artériographie comme examen de première intention;
- La recherche de trouble de la coagulation peut orienter vers une étiologie et guider la thérapeutique.

- **IMA à vaisseaux perméables**

Cette atteinte survient dans un contexte très particulier. Il s'agit le plus souvent de malades en état général précaire, en grand déséquilibre circulatoire, hospitalisés dans des services de réanimation cardiologique, chirurgicale, néphrologie, pour une pathologie indiquée précédemment. Le facteur pathogénique essentiel est l'existence d'un état de choc avec baisse du débit cardiaque, soit d'origine périphérique, soit par défaillance de la pompe cardiaque.

Le tableau clinique n'a aucune particularité. Les douleurs abdominales en sont l'élément dominant, et seuls l'âge élevé et le contexte dans lequel elles surviennent permettent d'évoquer ce diagnostic.

L'artériographie est le seul moyen permettant le diagnostic. Elle montre une artère mésentérique de petit calibre, spasmée mais perméable; le spasme s'étend aux arcades intestinales, les vaisseaux intra muraux sont irréguliers, mal remplis.

L'artériographie peut aussi être le premier temps du traitement grâce à l'injection sélective dans l'artère mésentérique de médicaments vasodilatateurs.

- **Autres formes étiologiques**

Les *traumatismes abdominaux* (contusion ou plaie pénétrante) peuvent léser directement les vaisseaux mésentériques. Il en va de même pour les désinsertions mésentériques traumatiques souvent causées par une décélération brutale. Il s'agit d'une éventualité peu fréquente.

Les ischémies intestinales aiguës consécutives à un *volvulus intestinal*, à une *strangulation par bride* évoluent dans un tableau d'occlusion intestinale aiguë. *L'étranglement herniaire* est diagnostiqué précocement sur les signes locaux qu'il entraîne.

- ✓ *Formes topographiques*

L'étendue des lésions est fonction du siège des lésions vasculaires et à côté des *formes massives* intéressant la totalité du grêle et du côlon droit, il existe des *formes plus limitées*, localisées à un segment plus ou moins long de l'intestin grêle et des *formes étagées* avec plusieurs foyers.

Une forme particulière est *l'ischémie colique gauche* consécutive à la chirurgie de l'aorte sous-rénale. Il s'agit d'une complication non exceptionnelle de cette chirurgie comme indiquée précédemment. Les signes cliniques sont dominés par l'apparition d'une diarrhée parfois sanglante apparaissant très précocement après l'intervention (parfois dans les 24 heures) et pouvant s'accompagner d'une réaction péritonéale et de fièvre. L'examen essentiel au diagnostic est la coloscopie prudente qui permet de préciser l'étendue des lésions et leur intensité: soit simples pétéchies de la muqueuse, soit plaques hémorragiques avec muqueuse oedématisée, soit ulcérations profondes avec lésions nécrotiques. Cet examen doit être largement préconisé dans les suites de la chirurgie aortique. Dans les formes sévères, la colectomie d'urgence peut être indiquée.

✓ *Formes évolutives*

Dans certains cas, l'ischémie intestinale aiguë n'évolue pas vers l'infarctus avec nécrose, et l'évolution tourne court si les lésions ne sont pas trop intenses et une suppléance circulatoire s'est établie spontanément. Les lésions musculaires et muqueuses évoluent vers une fibrose cicatricielle rétractile avec, souvent, persistance d'ulcérations muqueuses. Il en résulte la formation d'une sténose intestinale ischémique dont la traduction clinique par des troubles du transit est souvent tardive et peut nécessiter une résection intestinale.

## **I-7- Traitement [4]**

L'ischémie intestinale aiguë constitue une urgence thérapeutique extrême..

### ***I-7-1- Buts***

- Assurer la ré équilibration hydroélectrolytique et énergétique,
- Lutter contre le sepsis,
- Obtenir la revascularisation,
- Traiter les lésions intestinales.

### ***I-7-2- Moyens et méthodes***

✓ *Les moyens médicaux : c'est la réanimation*

Elle est d'une importance capitale avant, pendant et après tout geste chirurgical.

Elle comporte de nombreuses mesures :

- lutte contre la distension intestinale par l'aspiration gastrique ;
- rétablissement de la masse sanguine circulante par les solutés de remplissage colloïdes ou salins , les transfusions de sang ou de plasma ;

- correction des désordres ioniques ou de l'acidose métabolique par les solutions alcalinisantes sous surveillance régulière de l'ionogramme;
- prévention de l'infection par une antibiothérapie à large spectre visant la flore intestinale aérobie et anaérobie;
- prévention de l'extension ou de la récurrence de la thrombose: l'héparine est le médicament de choix, administré en perfusion veineuse continue sous surveillance étroite de la coagulation en raison des risques hémorragiques;  
L'héparine est spécialement indiquée en cas de thrombose veineuse mésentérique. Le relais par les anti-vitamines K ne se discute que secondairement au décours de la phase aiguë; l'indication et l'intérêt des thrombolytiques résident dans leur administration intra-artérielle mésentérique directe;
- prévention de l'insuffisance respiratoire postopératoire par la ventilation artificielle prolongée;
- prévention de la défaillance rénale par les diurétiques et son traitement par hémodialyse;
- prévention des ulcères de stress par les antiacides et les pansements gastriques;
- prescription d'autres agents pharmacologiques:
  - les médicaments cardiotoniques et antiarythmiques sont indiqués en fonction du contexte cardiaque; il faut éviter les agents vasoconstricteurs;
  - les vasodilatateurs, type papavérine, ont un maximum d'activité en injection intra-artérielle mésentérique directe;
  - les médicaments des chocs hypovolémiques ou septiques: corticoïdes, glucagon (qui améliorent le débit splanchnique et peut être administré en injection intra-artérielle mésentérique);
  - les inhibiteurs de la xanthine-oxydase (allopurinol) et la superoxyde dismutase atténuent les lésions de nécrose épithéliale et l'augmentation de la perméabilité capillaire en contrecarrant l'action des radicaux libres;

- prise en charge des problèmes nutritionnels: ceux-ci se posent essentiellement dans les résections étendues du grêle mais on connaît mieux actuellement la physiopathologie de ces états.

La nutrition parentérale doit être systématique en période postopératoire et maintenue jusqu'à ce que l'absorption digestive soit suffisante. La reprise de l'alimentation orale ou entérale sera progressive et enrichie peu à peu avec adjonction de médicaments antidiarrhéiques.

Certains malades sont maintenus en survie exclusivement par la nutrition parentérale. Ce sont ceux où la longueur de grêle restant est la plus faible et ceux où une colectomie a été nécessaire: la conservation de la jonction iléocaecale est favorable sur le plan nutritionnel.

✓ *La radiologie interventionnelle: Technique endoluminale*

Les progrès de la chirurgie endovasculaire permettent actuellement une approche non invasive des lésions artérielles.

- L'injection intra-artérielle sélective de médicaments vasoactifs dans la mésentérique est le traitement de choix des ischémies intestinales non occlusives. La papavérine, très efficace, est injectée à la dose de 30 à 60 mg/h par la sonde d'artériographie laissée en place; celle-ci permet une surveillance par artériographie itérative.

- La fibrinolyse ou la thrombolyse intra-artérielle est créditée de plusieurs succès récents en cas d'embolie mésentérique [13]. L'urokinase (200 000 à 400 000 U) ou la streptokinase (250 000 U) sont injectées par cathétérisme sélectif de la mésentérique supérieure et suivies d'une héparinothérapie efficace. Ce traitement ne se conçoit que chez les malades vus de façon très précoce, ce qui n'est pas la règle. Il doit être associé à l'appréciation de l'état de l'intestin: la laparoscopie pourrait précéder sa mise en œuvre et être utilisée ensuite pour vérifier la viabilité de l'intestin.

- L'embolectomie et la thrombectomie non chirurgicales par aspiration, sont désormais techniquement possibles, pour des lésions proximales, complétées éventuellement par l'angioplastie de lésions sténosantes. Les mêmes contraintes d'appréciations de l'état de l'intestin par laparotomie ou laparoscopie leur sont applicables.

### ✓ *La chirurgie*

*Le traitement des lésions vasculaires :*

#### • **Revascularisation de l'artère mésentérique supérieure**

Différentes techniques sont possibles selon la cause de l'occlusion artérielle.

- *L'embolectomie* est un geste simple: le caillot est extrait à la sonde de Fogarty après artériotomie de la mésentérique au bord inférieur du pancréas. Après vérification de la qualité du flux d'amont et du reflux d'aval, l'artériotomie est suturée avec ou sans patch d'élargissement. Plus rarement, l'embolectomie est réalisée par voie rétrograde à partir d'une artère du mésentère lorsqu'on effectue une résection intestinale.
- *La thromboendartérectomie*, indiquée en cas de thrombose aiguë sur athérome, enlève en bloc le caillot et la plaque d'athérome causale. Il s'agit d'un geste difficile car l'endartérectomie doit souvent remonter sur l'aorte et nécessite le clampage de ce vaisseau. Elle est peu pratiquée en urgence.
- *La réimplantation directe de l'artère mésentérique dans l'aorte sous-rénale* est techniquement aisée après libération section complète de la mésentérique. Elle évite l'inclusion de matériel étranger mais nécessite que la paroi aortique soit relativement souple.
- *Le pontage aortomésentérique* fait appel soit à un matériel autogène (la veine saphène interne est le matériau de choix) soit à une prothèse (PTFE[polytétrafluoroéthylène]de préférence) ce qui n'est pas sans risque en



cas de nécrose intestinale. Le pontage peut être antérograde, implanté sur l'aorte cœliaque ou médiastinale basse; il peut être rétrograde, implanté sous l'aorte sous-rénale ou une iliaque selon l'état de ces vaisseaux, et il faut veiller alors au positionnement harmonieux du pontage.

- **Désobstruction de la veine mésentérique supérieure**

La thrombectomie veineuse n'a été que très rarement utilisée. Elle se heurte aux obstacles que constituent d'une part l'étendue de la thrombose qui, atteint habituellement tout le système veineux mésentérique, d'où la difficulté à une reperméabilisation complète, d'autre part l'ancienneté des caillots et l'existence de lésions d'endoveinité exposant au risque de rethrombose.

Les progrès actuels de l'imagerie permettant le diagnostic de ces thromboses dans la grande majorité des cas, le traitement anticoagulant et thrombolytique a pris désormais une place prééminente, voire exclusive.

### *Traitement des lésions intestinales*

#### *Exploration chirurgicale*

L'inventaire précis des lésions, habituellement par laparotomie exploratrice, précède toute décision. On notera en particulier l'étendue de l'intestin lésé, sa coloration, l'existence ou non d'ondulations péristaltiques, la présence ou non de battements artériels au niveau des gros troncs mésentériques et des branches artérielles juxtamésentériques, l'existence d'un épanchement péritonéal et son aspect.

#### *Test de viabilité intestinale*

L'appréciation peropératoire de la viabilité intestinale dicte la conduite thérapeutique:

- l'aspect macroscopique de l'intestin peut être trompeur et ne reflète pas

l'étendue et l'intensité des lésions de la muqueuse;

- l'utilisation de colorants vitaux a une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 95%: La fluorescéine injectée par voie intraveineuse diffuse dans l'organisme et se fixe au niveau des zones viables de l'intestin qui prennent une coloration jaune vif en lumière de Wood;
- l'examen Doppler étudiant le flux sanguin au niveau de la paroi intestinale est facile mais relativement long s'il faut explorer tout l'intestin;
- La mesure du pH intraluminal est très sensible: la baisse de celui-ci indique une ischémie d'autant plus sévère que cette baisse est plus prononcée;
- Les mesures d'oxymétrie de surface sont d'utilisation peu courante;
- l'électromyographie étudiant le fonctionnement du muscle lisse est sans doute la méthode la plus sûre, mais sa complexité la rend peu utilisable en pratique.

La *résection intestinale* doit emporter tout l'intestin porteur de lésions irréversibles. La résection est donc plus ou moins large selon l'étendue des lésions; elle peut aller jusqu'à l'entérectomie totale étendue au côlon droit voire transverse. Les limites de la zone infarctée sont parfois difficiles à déterminer et l'étendue des lésions muqueuses peut dépasser largement les lésions visibles extérieurement.

Le *rétablissement de continuité* est licite dans l'immédiat si les extrémités intestinales sont bien vascularisées et s'il n'existe pas de sepsis péritonéal.

La *confection de stomie* constitue la solution de sécurité si le rétablissement de continuité est contre-indiqué. L'abouchement à la peau des deux extrémités intestinales permet de surveiller leur vascularisation. De plus, le chyme intestinal peut être recueilli et réinstillé en continu dans l'intestin distal au moyen d'un dispositif type nutripompe.

La réintervention systématique à la 24<sup>e</sup> heure permet de vérifier l'état de l'intestin réintégré si sa viabilité était douteuse en fin d'intervention; laisser en place un intestin ischémique peut favoriser la poursuite d'un syndrome toxi-

infectieux. Mais ces réinterventions ne sont pas anodines en raison de la fragilité du terrain.

Des réinterventions secondaires sont assez fréquemment nécessaires en raison de complications vasculaires (récidives ischémiques par embole itératif ou rethrombose, hémorragie secondaire d'origine infectieuse) ou digestives (fistules anastomotiques, sepsis péritonéaux).

### ***I-7-3- Indications***

Elles peuvent être schématisées comme suit :

- S'il n'existe pas de lésion ischémique irréversible de l'intestin, les malades étant vus précocement, la revascularisation mésentérique isolée est indiquée et permet de récupérer une viabilité intestinale normale;
- Devant un infarctus constitué :
  - Si les lésions sont limitées, le reste de l'intestin étant viable, la résection intestinale isolée avec rétablissement immédiat de la continuité est suffisante.
  - Si les lésions sont limitées et coexistent avec des zones d'ischémie relative, la revascularisation s'impose pour récupérer le maximum d'intestin viable, elle sera associée à une résection du segment infarci. Une réintervention précoce de principe pour surveiller l'état de l'intestin réintégré peut être indiquée.
  - Si les lésions sont étendues à tout l'intestin grêle voire au côlon, la simple laparotomie exploratrice est justifiée chez le malade en état très précaire, mais des résections étendues peuvent être tentées si l'état général l'autorise étant donné les progrès actuels dans la prise en charge de ces malades.

#### ***I-7-4- Suites opératoires***

Elles sont souvent orageuses et émaillées de complications dont les unes sont liées au terrain (défaillance cardiaque, embolie périphérique), les autres liées à l'état local (récidive d'infarctus, fistules intestinales, éviscération, etc). La défaillance multiviscérale menace ces malades. La qualité du suivi et de la réanimation est donc capitale.

#### ***I-7-5- Résultats***

La mortalité de l'infarctus mésentérique demeure encore effroyablement élevée allant de 60 à 90% selon les séries publiées. Le taux de mortalité n'a pas sensiblement évolué au cours de la dernière décennie.

Les facteurs semblant influencer sur le taux de mortalité sont [4]:

- l'âge des malades;
- l'existence d'un collapsus préopératoire;
- l'étendue des lésions intestinales; en revanche, la localisation, dans les lésions limitées, n'intervient pas;
- l'existence d'une perforation intestinale;
- l'existence d'antécédents de chirurgie cardio-vasculaire;
- l'étiologie de l'infarctus: l'infarctus veineux aurait un pronostic meilleur et un taux de mortalité moindre.

## OBSERVATION 1

Madame Traoré B. âgée de 35 ans, a consulté dans notre service le 16-03-1998 pour des douleurs abdominales qui évoluaient depuis deux (2) semaines.

Ces douleurs à type de torsions épigastriques étaient survenues brutalement, et irradiaient vers la région ombilicale et la fosse iliaque droite, sans facteur déclenchant. Elles étaient calmées par la prise d'antispasmodiques. Malgré cette tentative thérapeutique le tableau s'était aggravé une semaine plus tard, avec l'apparition de vomissements alimentaires, puis bilieux, et l'installation progressivement d'un arrêt des matières et des gaz .

Madame Traoré B. a signalé avoir eu six (6) gestes, une pare, et cinq (5) avortement spontanés sans notion d'investigation à ce propos. Elle était sous contraceptif oral et aurait bénéficié d'une césarienne deux (2) ans auparavant.

L'examen clinique initial avait noté:

une température à 37°5, avec un pouls à 90 battements/mn et une TA à 13/8

un abdomen météorisé, tympanique et douloureux dans son ensemble, avec une cicatrice de laparotomie.

Le diagnostic d'occlusion intestinale, aiguës a été posé, et conforté par une radiographie de l'abdomen sans préparation qui montrait des niveaux hydroaériques grêliques. Le bilan pré opératoire standard (NFS, Créatininémie, glycémie, TP – TCK) demandé est revenu normal et la patiente était du groupe sanguin O rhésus positif.

La patiente a été opérée le 17-03-1998. La voie d'abord était une laparotomie médiane sus et sous ombilicale. A l'exploration, nous avons découvert:

un liquide péritonéal sérohématique de petite abondance, des anses grêles nécrosées, de couleur violacée. Cette nécrose commençait à 60 cm de l'angle de Treitz et s'étendait sur une longueur d'environ 50 cm. Le mésentère en regard était infiltré avec des artères non battantes. L'artère mésentérique supérieure était battante.

Nous avons alors réalisé une résection intestinale emportant 80 cm de grêle (jejunum et iléon). Les branches des artère et veine mésentériques concernées, contenaient des caillots. La continuité digestive avait été immédiatement rétablie par une anastomose jéjuno-iléale termino-terminale.

Le traitement postopératoire associait à la sonde nasogastrique, une antibiothérapie, une héparinothérapie à bas poids moléculaire, un traitement antalgique et une rééquilibration hydroélectrolytique.

Dans les suites opératoires, la patiente a présenté un retard de reprise du transit, avec une fièvre, des vomissements, et empattement douloureux du flanc gauche. A J 10 postopératoire, nous avons constaté une suppuration pariétale, avec lâchage des sutures cutanées et fistule stercorale. Elle est alors réopérée à J 13 postopératoire.

A cette occasion, nous avons découvert une nécrose de la presque totalité du Jéjunum depuis la jonction duodéno-jéjunale, avec désunion totale de l'anastomose. Nous avons effectué une toilette péritonéale, avec résection emportant le grêle nécrosé et anastomose termino-terminale duodéno-iléale après décrochage de l'angle de Treitz.

Les suites opératoires de cette deuxième intervention, se sont compliquées de fistule biliaire à J 5 postopératoire par le drain sorti au flanc gauche, puis d'anémie et d'hypocalcémie. A J 35 postopératoire la patiente sombre dans un

coma profond attribué à une intoxication aux benzodizépines. Ce tableau est jugulé par une réanimation énergétique.

A J 58 postopératoire, la persistance de la fistule biliaire indique une reprise opératoire. A l'exploration, nous avons constaté une péritonite plastique avec agglutination des anses méconnaissables.

Après une adhésiolyse laborieuse, nous avons découvert une fistule au niveau de l'anastomose iléo-duodénale. Devant cette lésion, nous avons pratiqué une résection de 30 cm de grêle avec anastomose termino-terminale.

Les suites de cette dernière intervention, se sont compliquées d'une défaillance multiviscérale avec encéphalopathie hépatique. La patiente est décédée 12 jours après la dernière opération.

## Observation 2

Monsieur Paré L. âgé de 36 ans aux antécédents de pontage coronarien en 1997 a consulté le 12-04-2003 pour une douleur abdominale à type de torsion survenue brutalement dans la région ombilicale depuis moins de 24 heures, accompagnée de diarrhée et de vomissements sans fièvre.

A l'examen initial, il était anxieux et agité, son abdomen était souple et indolore. Il avait un pouls à 100 battements par minute, et une tension artérielle à 11/6, sans fièvre.

Ce tableau fit évoquer un gastro-entérite aiguë et un traitement à base d'antispasmodique, antiseptique intestinal et antiémétique fut prescrit. Le patient fut mis en observation sous voie veineuse.

La numération formule sanguine initiale montrait 8000 globules blancs/mm<sup>3</sup> et 10 g/dl d'hémoglobine. Aucune anomalie n'avait été signalée à l'examen direct des selles.

Au bout de 72 heures de surveillance, les signes s'étaient aggravés. La douleur était devenue atroce, et la palpation de l'abdomen retrouvait une défense diffuse motivant la prescription d'une échographie abdominale. Celle-ci avait objectivé une dilatation liquidienne des anses intestinales assortie de signes d'irritation péritonéale. Le contrôle de la numération formule sanguine avait retrouvé 13000 globules blancs avec une prédominance de neutrophiles et un taux d'hémoglobine à 8,5 g/dl. La coproculture n'avait pas isolé de germe. Le taux de prothrombine était à 56%, la glycémie et la fonction rénale étaient normales.

Devant ce tableau qui faisait évoquer une péritonite aiguë généralisée, monsieur Paré a été opéré le 15-04-2003. La voie d'abord était une laparotomie médiane sus et sous ombilicale. L'exploration avait permis de découvrir une nécrose du jéjunum, de l'iléon et du cæcum qui n'épargnait que le premier mètre du



jéjunum. Nous avons alors réalisé une résection de l'intestin nécrosé qui laissait en place le côlon ascendant et environ 90 cm de jéjunum macroscopiquement sains. Le moignon du côlon ascendant a été suturé et enfoui dans une bourse. La continuité digestive fut immédiatement rétablie par une anastomose jéjuno-transverse termino-latérale. La paroi abdominale était refermée après une toilette abondante et un drainage de la cavité péritonéale.

Les suites opératoires ont été compliquées d'un œdème aigu du poumon, avec une déshydratation intra-cellulaire, une hypocalcémie, et une bronchite aiguë. L'évolution a été satisfaisante sous traitement antibiotique, mucolytique et héparinothérapie à bas poids moléculaires. Le patient fut exécuté à J 13 post-opératoire.

REC UL

### Observation 3

Mlle A. Diallo âgée de 18 ans a consulté en chirurgie générale le 05 janvier 2001 pour une douleur de l'hypochondre droit à type de torsion d'apparition progressive depuis trois jours. Cette douleur irradiait en hémiceinture droite, était aggravée par les changements de position et était accompagnée d'une fièvre continue non chiffrée. L'entourage avait remarqué une discrète coloration jaune des yeux depuis le début.

Elle ne signalait aucun antécédent pathologique particulier, était nulligeste et n'avait jamais pris de contraceptif oral.

L'examen initial notait :

Un bon état général, un ictère conjonctival et une langue saburrale;

Une température à 38°5C, un pouls à 120 battements par minute et une tension artérielle à 13/8;

Un abdomen souple, avec une douleur provoquée à la palpation profonde de l'hypochondre droit.

Devant ce tableau de colique hépatique avec ictère fébrile, la patiente fut mise sous antalgique, antispasmodique et une échographie abdominale lui fut prescrite à titre externe.

Six jours plus tard, elle était revue en consultation avec un résultat d'échographie qui objectivait une masse liquidienne de 10 cm développée au dépens de la queue du pancréas faisant évoquer un kyste pancréatique.

La douleur avait considérablement diminuée ainsi que la fièvre. L'ictère conjonctival était resté stable.

Elle fut alors orientée en chirurgie digestive où elle consulta le 22-01-01. La douleur était réapparue intense, de siège épigastrique et rebelle aux antalgiques. Elle était accompagnée d'une asthénie physique profonde et de vomissements bilieux non rythmés par les repas. L'examen physique notait :

Un ictère conjonctival, une altération de l'état général, une tension artérielle à 16/7 une température à 38,6°C et un pouls à 100 battements par minute.

Une douleur provoquée à la palpation profonde de l'épigastre.

Mlle Diallo fut admise aux urgences chirurgicales en observation, sous traitement médical (sonde nasogastrique et antispasmodique injectable). Le bilan alors demandé montrait :

- Un groupe sanguin B rhésus positif,

- Une hyperleucocytose à 11000 Globules blancs avec 12 g/dl d'hémoglobine,

- Une aéroiléie diffuse à la radiographie de l'abdomen sans préparation, sans pneumopéritoine, ni niveau hydroaérique.

Devant la persistance des signes, elle fut opérée le lendemain.

La laparotomie médiane sus et sous ombilicale avait permis de découvrir :

Un liquide péritonéal sérohématique de petite abondance, une nécrose iléale débutant à 90 cm de la jonction iléocaecale, étendue sur 50 cm (portion iléale inerte et violacée). L'application de sérum tiède sur la lésion pendant 10 minutes avait permis de gagner une recoloration iléale sur les 20 derniers cm du grêle ischémié et de réaliser une résection intestinale d'environ 40 cm suivie d'une iléostomie en canon de fusil iliaque droite. La cavité péritonéale avait été lavée et la paroi abdominale refermée plan par plan. La patiente avait été admise en réanimation.

A J1 postopératoire, une échographie cardiaque à la recherche d'une cardiopathie emboligène n'avait noté aucune anomalie. Ce même jour, la constatation d'une coloration violacée du bout proximal de l'iléostomie avait indiqué une reprise. L'exploration avait alors montré un liquide péritonéal louche de petite abondance prélevé pour étude cyto bactériologique, et une nécrose du segment iléal proximal étendue sur 110 cm. L'ouverture de péritoine pariétal postérieur avait permis l'exploration digitale de l'artère mésentérique supérieure dont la perméabilité semblait conservée. En revanche, les tranches de section du mésentère montraient des thrombi veineux. L'iléon fut réséqué sur

120 cm et l'intervention se termina par une toilette et un drainage de la cavité péritonéale après avoir renouvelé l'iléostomie. Mlle Diallo fut alors retournée en réanimation, et mise sous héparine à bas poids moléculaire à dose curative. Le lendemain de l'intervention, une chute de sa pression veineuse centrale avait nécessité un remplissage vasculaire aux macromolécules et antibiothérapie. L'examen cytbactériologique du liquide péritonéal avait retrouvé un klebsiella oxytoca. A J4 postopératoire la patiente était reprise une seconde fois, pour péritonite postopératoire. A cette occasion, l'exploration montrait une cavité péritonéale souillée de selles et une nécrose du segment proximal du grêle n'épargnant que les 60 premiers cm du jéjunum. Cette fois, la résection intestinale était suivie d'une anastomose iléojéjunale terminoterminal avec lavage et drainage de la cavité péritonéale.

La patiente est décédée 4 jours après cette intervention, dans un tableau de péritonite postopératoire avec défaillance multiviscérale.

#### **Observation 4**

Mr Ababacar N. âgé de 38 ans a été admis aux urgences chirurgicales dans un tableau de distension abdominale douloureuse et diffuse, avec notion de vomissements, sans trouble du transit, ni fièvre; évoluant depuis 24 heures.

L'interrogatoire avait révélé une notion de syndrome subocclusif qui était survenu 15 jours auparavant et qui s'était amendé sous laxatifs et antalgiques.

A l'examen il présentait un bon état général, des muqueuses colorées et pas de signe de déshydratation; une température à 37°5 C, un pouls à 90 battements / minute, une pression artérielle à 120/60.

L'abdomen était légèrement distendu avec une défense généralisée, plus marquée à l'épigastre et un cri de l'ombilic. Il n'y avait pas de masse palpable et les orifices herniaires étaient libres. Au toucher rectal, il y avait un cri du DOUGLAS. Au total, ce tableau d'irritation péritonéale assorti d'une hyperleucocytose à 19 000 Globules blancs par mm<sup>3</sup>, d'une anémie à 9,5 g d'hémoglobine /dl et d'une grisaille diffuse avec des anses flottantes à la radiographie de l'abdomen sans préparation; avait motivé une exploration chirurgicale le même jour. Le patient était du groupe O Positif.

Une laparotomie médiane sus et sous ombilicale avait permis de découvrir une nécrose du grêle étendue sur environ 150 cm et débutant à 25 cm de la jonction iléo-caecale dans un liquide péritonéal séro-hématique de moyenne abondance. Le mésentère en regard était friable et très infiltré. L'exploration digitale du flux du tronc artériel mésentérique supérieur montrait qu'il n'était pas interrompu. Une résection intestinale d'environ 160 cm fut alors réalisée, qui emportait la lésion et permettait de découvrir des vaisseaux thrombosés dans la tranche de section du mésentère. Elle fut suivie d'une anastomose iléo-iléale termino-terminale avec lavage et drainage de la cavité péritonéale. Le malade fut mis en post opératoire sous antibiotique, antalgique, anticoagulant et sonde nasogastrique.

A J1 postopératoire, L'ECG demandé était normal et le taux de prothrombine était à 58% avec INR à 1,5.

A J6 postopératoire, le transit intestinal ayant repris, la sonde nasogastrique fut enlevée, et le patient eu la permission de s'alimenter par voie orale.

Tout s'était bien passé jusqu'au onzième jour où Mr Ababacar décéda subitement. L'autopsie faite avait montré une extension de la nécrose à la quazi ,totalité du grêle.

## Observation 5

Mr Mouhamadou S. âgé de 25 ans avait bénéficié d'une vagotomie tronculaire avec gastro-entéro-anastomose le 21 mai 2004 pour une sténose compliquant un ulcère pyloro-duodenal. Les suites opératoires ayant été compliquées d'un retard de reprise du transit, il était sorti à J11 postopératoire.

Le lendemain de sa sortie, il consulte aux urgences chirurgicales pour une douleur abdominale. C'était une douleur diffuse à type de coliques qui avait débuté brutalement au niveau de l'épigastre, la veille au décours d'un repas copieux. Elle était accompagnée d'une sensation de ballonnement abdominal et d'un arrêt de matières et des gaz.

L'examen physique de ce jour montrait : un état général médiocre avec une pression artérielle à 110/80, une température à 37°5 et un pouls à 90 battements/mn.

Une cicatrice de laparotomie médiane sus et sous ombilicale sur un abdomen distendu, avec tympanisme diffus. Une douleur provoquée diffuse à la palpation de l'abdomen avec un silence abdominal auscultatoire.

Le toucher rectal était sans particularité. La radiographie de l'abdomen sans préparation montrait une distension majeure de l'estomac et une aérocolie diffuse.

Devant ce tableau d'occlusion intestinale aiguë, il avait été hospitalisé. C'est lors de la tentative de mise en place de la sonde naso-gastrique que le patient a présenté, au décours d'un effort de vomissement, une éviscération mécanique mettant à nu des viscères abdominaux. L'exploration chirurgicale immédiate avait alors montré une cavité péritonéale propre; une éviscération mécanique de l'estomac, du grêle et du côlon qui étaient monstrueusement dilatés; une

désunion incomplète de la gastro-jéjunostomie et des zones de déperitonisation gastriques et jéjunales.

Les gestes avaient consisté en un avivement et réfection de l'anastomose, une suture des zones de déperitonisation et un lavage de la cavité péritonéale refermée par la suite sous tension. Mr Mouhamadou avait été admis en réanimation pour une instabilité hémodynamique peropératoire et un retard de réveil.

A J1 postopératoire, il avait présenté un saignement de la plaie opératoire et un choc hypovolémique avec un taux de prothrombine à 20%. Cette évolution avait motivé une reprise sous réanimation intensive avec mise en place d'un cathéter veineux central. L'exploration avait alors montré un hémopéritoine de moyenne abondance, une nécrose iléale étendue sur environ 270 cm s'arrêtant à 135 cm de l'anastomose gastro-jéjunale qui était étanche. Le côlon droit avait une coloration grisâtre mais semblait être viable. Il avait donc bénéficié d'une résection intestinale emportant 300 cm d'iléon et n'épargnant que les 30 derniers centimètres de l'iléon et les 130 cm de grêle après la première anastomose. L'intervention s'était terminée par une anastomose termino-terminale iléo-iléale avec lavage et drainage de la cavité péritonéale. L'instabilité hémodynamique avait persisté et avait nécessité un traitement à base de dopamine, d'adrénaline et une transfusion sanguine iso-groupe iso-rhésus. Malgré ce traitement le patient est décédé en postopératoire immédiat dans un tableau de défaillance multiviscérale.



## Observation 6

Mme Mame D M âgée de 50 ans multipare aux antécédents d'avortement spontané a été admise le 14-10-2004 aux urgences chirurgicales. Elle présentait une douleur abdominale diffuse évoluant depuis 8 jours associées 6 jours plus tard à un arrêt des matières et gaz avec des vomissements alimentaires puis bilieux, dans un contexte d'apyrexie.

A l'examen, elle on notait une pression artérielle à 120/70, un pouls à 76 battements par minutes et une température à 37 °4 C.

L'abdomen était ballonné et présentait une défense diffuse et les touchers pelviens montraient un cri du DOUGLAS.

Devant ce syndrome d'irritation péritonéale, la radiographie de l'abdomen sans préparation montrait des niveaux hydro-aérique et une grisaille diffuse.

La numération formule sanguine montrait une anémie à 9 g/l d'hémoglobine et une hyperleucocytose à 15000/mm<sup>3</sup>.

L'exploration par voie médiane sus et sous ombilicale avait permis d'aspirer 500 cc de liquide séro-hématique et de découvrir une anse grêle ischémisée située à 50 cm de la jonction iléocaecale et étendue sur 50 cm. Cette anse était pâle, figée avec des parois oedématiées. Le mésentère en regard était épaissi et présentait des veines thrombosées, mais l'AMS et ses branches semblaient perméables. Devant la conservation du péristaltisme, aucun geste ne fut réalisé et la paroi abdominale fut fermée plan par plan.

La patiente fut alors mise sous héparinothérapie à dose curative . Les suites ont été marquées de quelques douleurs fugaces maîtrisées par les antalgiques et la patiente est sortie à J10 post-opératoire. L'angioscanner abdominal prescrit à cette occasion n'a pas été honoré. Avec un recul de 2 mois la patiente est vivante et ne présente aucune complication.

## OBSERVATION 7

MR I. GUEYE âgé de 65 ans, aux antécédents de tabagisme non chiffré a été admis aux urgences chirurgicales pour des douleurs abdominales à point de départ épigastriques associées à des vomissements alimentaires puis bilieux et à un arrêt des matières et des gaz évoluant depuis 48 heures.

L'examen physique initial de ce patient anxieux montrait une altération de l'état général avec fièvre à 38°5 C, polypnée et oligurie. La pression artérielle était normale (120/70). L'abdomen était distendu, respirait mal, avec un tympanisme diffus et un silence auscultatoire. Les orifices herniaires étaient libres et le toucher rectal notait une ampoule rectale vide.

Cette occlusion intestinale aiguë fébrile a motivé la prescription d'une radiographie de l'abdomen sans préparation qui a objectivé une distension gazeuse d'anses grêles cernées, avec des niveaux hydro-aériques. Le bilan biologique révélait une hyperleucocytose à 24900 GB / mm<sup>3</sup>; le taux d'hémoglobine, la glycémie et la fonction rénale étaient normaux.

Mr GUEYE a bénéficié d'une laparotomie exploratrice qui a montré un épanchement sérohématique péritonéal nauséabond, des anses iléales distendues oedématisées et immobiles avec des zones de sphacèle. Cette lésion se situait à 40 cm de la jonction iléocaecale et s'étendait sur une longueur d'environ 130 cm. Le mésentère en regard était le siège d'une infiltration hémorragique.

Il a alors bénéficié d'une résection intestinale d'environ 150 cm avec anastomose iléoiléale terminoterminal.

La reprise du transit a eu lieu à J3 postopératoire. La douleur abdominale a repris à J15 postopératoire, motivant réexploration qui a découvert une extension en amont de l'anastomose. Nous avons alors réalisé une résection iléale avec confection d'une iléostomie.

Le malade est décédé à J27 post opératoire.

## COMMENTAIRES

### *L'épidémiologie*

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence abdominale rare. Elle représente 0,9 % des diagnostics chez les patients hospitalisés pour douleur abdominale et 0,4 % des laparotomies d'urgence effectuées pour syndromes douloureux abdominaux en France. Cette prévalence est difficile à estimer du fait du polymorphisme clinique et de l'indisponibilité des données autopsiques [14]. Dans les pays en voie de développement, elle l'est d'autant plus que la pathologie vasculaire est mal connue et que les autopsies se font rarement.

En 1981, Cornet [15] faisait la première description d'un cas d'infarctus mésentérique aigu en Afrique de l'ouest.

Selon certains auteurs [16,17], le nombre de cas d'IMA diagnostiqués aurait augmenté les 25 dernières années dans les pays développés pour deux raisons :

- une meilleure compréhension des syndromes d'insuffisance vasculaire intestinale par les médecins,
- la multiplication des centres de soins intensifs qui ont permis d'augmenter l'espérance de vie des sujets cardiopathes sujets à risque aux IMA.

Ces centres de soins intensifs sont peu nombreux dans notre contexte et souvent mal équipés.

L'IMA est plus fréquente au delà de 60 ans [16,18,19]. L'espérance de vie peu élevée de nos populations pourrait expliquer le jeune âge de nos patients (18-65 ans).

## *Le diagnostic positif*

Le diagnostic de la maladie est difficile au stade précoce car les signes cliniques sont peu spécifiques. Aucun de nos malades n'a été vu à ce stade. Le retard diagnostique est favorisé par la consultation tardive, le manque de suivi des sujets à risque, et l'inhabitation des équipes chirurgicales aux pathologies vasculaires. Ce retard diagnostique n'est pas l'apanage des pays en voie de développement. L'étude de l'association française de chirurgie sur les pathologies vasculaires du tube digestif avait montré que seuls 10 % des malades avaient été traités au stade d'ischémie réversible[17]. Ces résultats sont corroborés par l'étude de TAGLIACOZZO qui montrait que 2/3 des cas d'IMA étaient vus au stade d'occlusion intestinale aiguë, malgré les progrès de l'imagerie médicale[18]. Dans notre étude, six patients avaient été vus au stade d'infarctus irréversible et dans tous les cas, la douleur abdominale était le premier symptôme. Elle serait la plainte la plus fréquente selon RIEU (90 % des motifs de consultation) et serait souvent disproportionnée par rapport aux signes physiques [19].

Le diagnostic précoce de l'IMA nécessite de reconnaître les sujets à risque et de prêter plus d'attention à leur suivi régulier. Cela pourrait être facilité par une bonne collaboration entre cardiologue, réanimateur, chirurgien et radiologue. C'est l'anamnèse qui permet de rechercher le terrain à risque. Ce temps de l'examen clinique est d'autant plus important que BRADBURY [20] affirme que 70 % des patients ayant bénéficié d'un pontage aorto-bifémoral sont sujets à un IMA. Mr Paré (observation n°3) aurait du être considéré comme sujet à risque, étant donné qu'il avait un antécédent de pontage coronarien. L'IMA aurait pu être suspecté depuis l'admission car en plus de cet antécédent, il signalait dès l'admission, une douleur abdominale atroce qui évoluait depuis moins de 24 heures et contrastait avec un examen physique pauvre.

Notons d'autre part l'importance du délai de consultation, car la mortalité serait directement fonction du stade de prise en charge (35 % au stade d'ischémie et 68 % au stade d'infarctus). La limite entre l'ischémie et l'infarctus se situe entre la 4<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> heure, mais le passage peut être plus ou moins rapide en fonction de la sévérité de l'ischémie [17].

Les examens paracliniques de choix, à visée diagnostique et étiologique sont l'angiographie, notamment l'artériographie coeliomésentérique et l'angioscanner.

La radiographie de l'abdomen sans préparation et les analyses biologiques de routine ont pour justification principale d'aider à exclure une autre cause d'abdomen chirurgical aigu[20].

L'élévation du taux de sérum D (-) lactate permet de suspecter une nécrose pariétale intestinale [21]. Sa négativité permet d'éviter une laparotomie inutile mais n'exclut pas l'IMA.

### ***Le diagnostic étiologique***

L'angiographie permet de faire le diagnostic d'embolie artérielle, de thrombose artérielle et d'IMA non occlusive.

**L'embolie artérielle** se présente classiquement sous forme d'un arrêt net et arrondi de la colonne de produit opaque avec une interruption partielle ou complète du flux distal. L'embolie se situe généralement au niveau des zones de rétrécissement naturel des vaisseaux. Dans plus de la moitié des cas, il se situe juste après l'origine de l'artère colique moyenne et 16 % au niveau de l'origine de l'AMS rendant difficile le diagnostic différentiel entre embolie et thrombus.



Figure 4 : Embole de l'artère mésentérique supérieure à l'artériographie coeliomésentérique [22]

**Le thrombus** se manifeste à l'origine ou dans les deux premiers centimètres de l'AMS par une rupture abrupte de la colonne opaque et le diagnostic est corroboré par la présence d'autres sites d'athérosclérose [30].

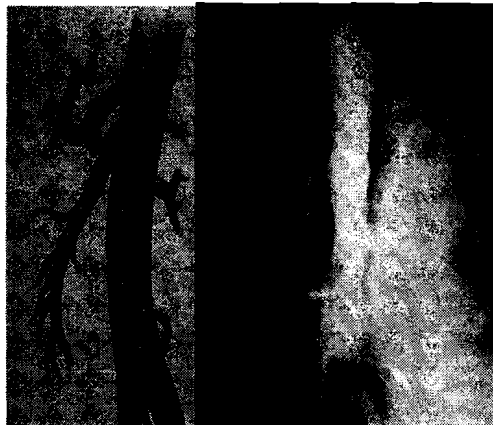


Figure 5 : Thrombose de l'artère mésentérique supérieure à l'artériographie coeliomésentérique [22]

Concernant les **IMA non occlusifs**, SIEGLMAN, SPAYREGEN et BOLEY ont identifié 4 critères fiables permettant leur diagnostic [16]. Ce sont :

- le rétrécissement de plusieurs branches de l'AMS,
- l'irrégularité des branches intestinales,
- le spasme des arcades,
- le remplissage incomplet des vaisseaux intramuraux.

Dans le cas des **thromboses veineuses mésentériques**, l'examen de choix est la l'angioscanner abdominal dont la sensibilité est de 90 % [19,23]. Elle montre une hypodensité spontanée et après injection (au temps veineux, 80 secondes) avec une image lacunaire intraluminale.

La rareté de l'IMA dans notre contexte de travail fait qu'elle n'est presque jamais évoquée comme hypothèse diagnostique. L'inaccessibilité de l'angiographie et du scanner, et leur indisponibilité en urgence ne nous permet pas d'avoir un diagnostic étiologique dans les rares cas où il est évoqué. Il faut signaler par ailleurs qu'on ne peut pas toujours même sur table opératoire ou à l'autopsie être assuré de l'étiologie exacte de chaque cas [18]. Ce fait est confirmé par l'étude de l'Association française de chirurgie [24] dans laquelle 73 % des cas étaient restés sans diagnostic étiologique.

Certains auteurs [16] pensent que la fréquence des différentes étiologies a varié durant les 50 dernières années.

Selon les premières études, les thromboses veineuses mésentériques étaient les plus fréquentes. COKKINES en 1926 trouvait qu'elles représentaient 60 % des cas. Trente deux ans plus tard, ENDE affirmait qu'une grande partie de ces cas était constitué par des IMA non occlusives. En 1963 JACKSON trouvait seulement 25 % de Thromboses veineuses mésentériques. Au fil du temps, la meilleure connaissance des IMA non occlusives a permis d'amener le taux de TVM à 5 % tandis que celui des IMA non occlusifs et des embolies artérielles

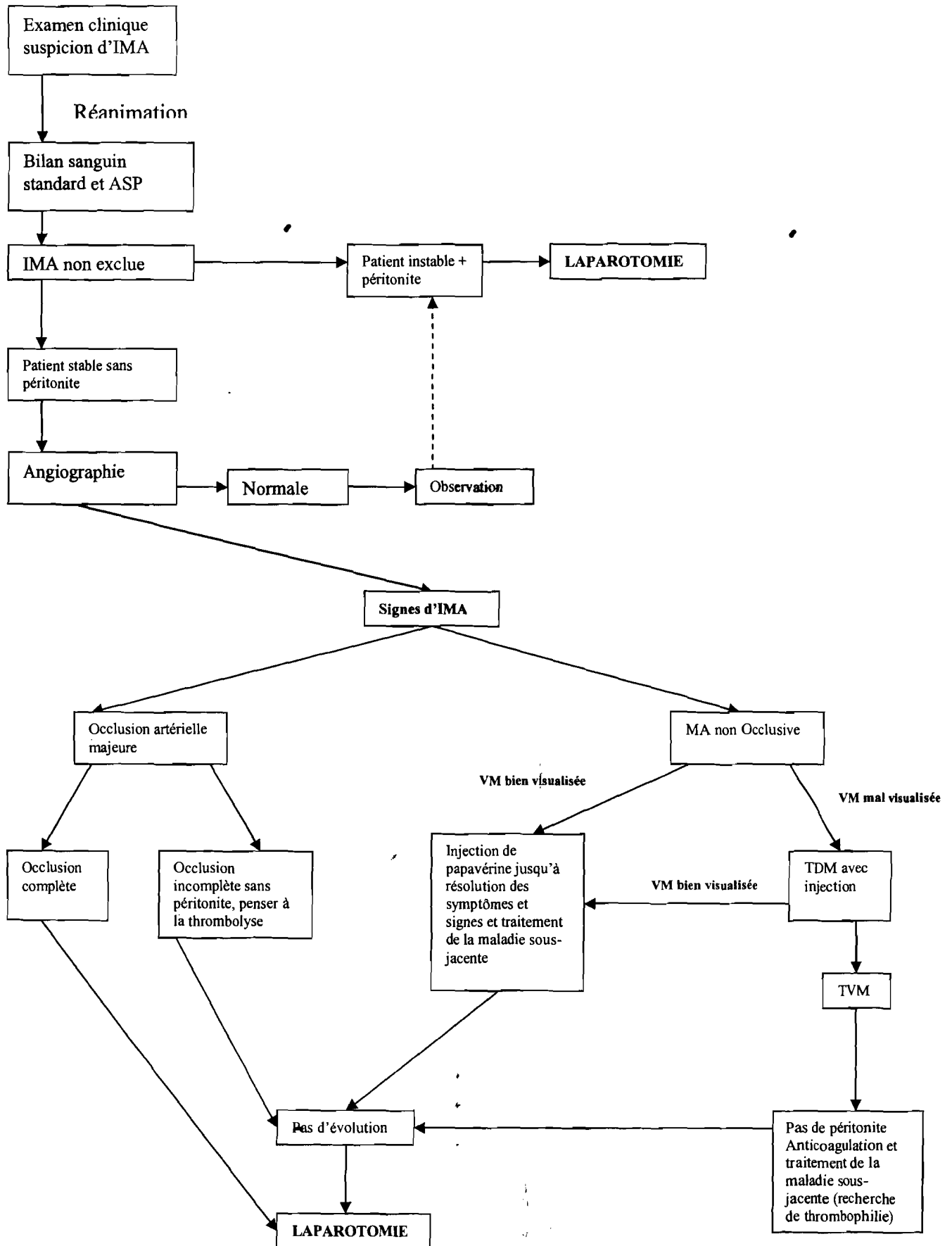
est passé à 70-80 %. Plus récemment, le taux d'IMA non occlusives aurait baissé certainement du à l'utilisation des vasodilatateurs [16].

### *Le traitement*

Depuis 1980, une ligne de conduite agressive a été proposée pour la prise en charge précoce des IMA. Elle est décrite dans l'algorithme illustré par la figure 8.



Figure 6 : arbre décisionnel thérapeutique [20]



Le traitement est fonction de l'étiologie et du stade de découverte. Il est médical ou médico-chirurgical et requiert une prise en charge multidisciplinaire [20]. Cette stratégie thérapeutique aurait permis de diminuer de près de 50 % la mortalité des IMA [16]. Elle semble difficile à reproduire dans notre contexte pour plusieurs raisons :

- les sujets à risque ne sont pas suivis,
- l'angiographie n'est pas toujours accessible et disponible,
- la radiologie interventionnelle est peu pratiquée,
- les patients ne sont pas vus tôt.

Dans les formes vues tôt, sans signe de péritonite, les diagnostics de thrombose veineuse et d'ischémie non occlusive autorisent un traitement purement médical [19].

Dans les deux cas on réalise un rééquilibrage hydroélectrolytique et énergétique adéquat, avec traitement de la maladie sous-jacente. La thrombose veineuse est justiciable d'une héparinothérapie par voie générale pendant 6 à 12 mois. La thrombolyse in situ est d'indication limitée du fait du risque hémorragique et d'un taux de réussite faible. La thrombectomie peut être proposée en cas de thrombus récent et limité à la VMS. L'expérience actuelle sur ces deux méthodes thérapeutiques nécessite d'en préciser exactement l'efficacité et les indications [19,25]. Dans notre contexte, la principale difficulté est la surveillance biologique de ce traitement médical. Nous avons tout de même pu traiter une patiente suspectée d'avoir développé une thrombose veineuse par héparinothérapie et les suites sont simples avec un recul deux mois.

Concernant les IMA sans occlusion, le traitement consiste en une perfusion de papavérine in situ, dans la circulation splanchnique par le cathéter installé dans l'AMS. La papavérine est un inhibiteur de la phosphodiesterase qui n'a pas d'effet systémique, car métabolisés à 90% au niveau du foie. Elle est administrée à la dose de 30 à 60 mg/h. Ce traitement a été proposé en

administration systématique par certains auteurs afin d'améliorer l'ouverture du lit d'aval quelque soit l'étiologie de l'IMA [17]. Le manque de praticiens entraînés pour cette pratique ne permet pas sa réalisation actuellement dans nos hôpitaux.

Pour les occlusions artérielles, la chirurgie est indispensable. La voie d'abord habituelle est la laparotomie médiane sus ombilicale. Le premier temps opératoire est l'exploration de la cavité abdominale permettant d'apprécier la vitalité intestinale et des autres organes, notamment le foie. L'appréciation de la vitalité intestinale pose un problème d'autant plus que la nécrose évolue de la muqueuse vers la séreuse. En dehors de l'appréciation du saignement de la tranche intestinale à la section, le test à la fluorescéine et le doppler sont les moyens les plus sensibles et les plus recommandés [26,27].

En cas d'embole de l'AMS, l'abord est intra-mésentérique, pré et sous-duodénal. Le côlon est récliné vers le haut et le grêle vers le bas, ce qui fait apparaître le pédicule mésentérique supérieur comme une corde qui se tend. L'incision de la face antérieure du mésentère mène directement sur l'AMS à l'endroit où elle croise le troisième duodénum. L'artère est à ce niveau superficielle mais il faut prendre garde à une veine jéjunale qui la croise par en avant [28]. L'embolectomie est alors réalisée à l'aide d'une sonde de FOGARTY après artériotomie (figure 9 et 10).



Figure 7 : Embolectomie par sonde de FOGARTY à travers une artériotomie [22]



Figure 8 : Résultat d'une embolectomie à l'artériographie [22]

La thrombose artérielle fait appel aux techniques de pontage dont la plus utilisée est le pontage aortomésentérique antérograde à partir de l'aorte supracœliaque. Cela s'explique par deux raisons : l'aorte supracœliaque est habituellement peu pathologique et peu évolutive sur le plan de l'athéromatose (implantation de la greffe facile) et le flux antérograde qu'elle permet est plus satisfaisant sur le plan hémodynamique.

Les autres types de pontage sont :

- le pontage aortomésentérique (aorte sous-rénale) rétrograde,
- la réimplantation AMS-aorte sous-rénale,
- l'anastomose latéro-latérale entre artère iliaque droite et l'AMS distale,
- le pontage iliomésentérique rétrograde en prothèse synthétique.

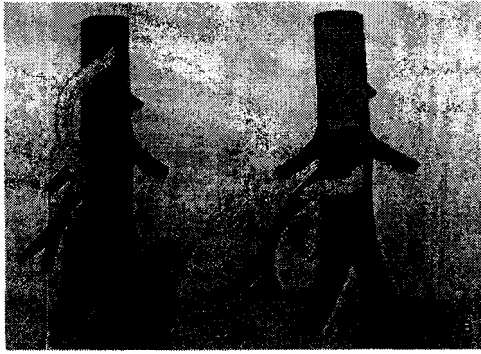
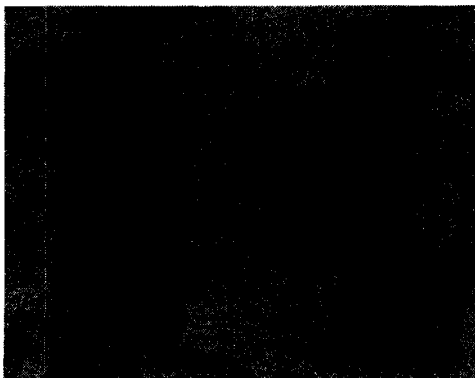
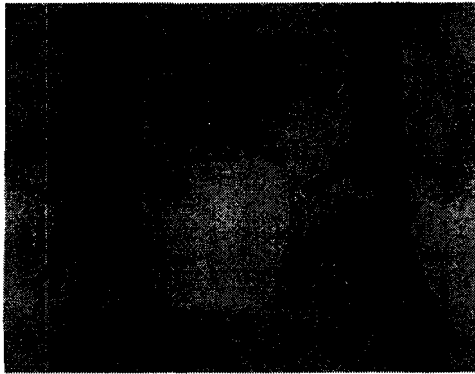


Figure 9 : Les différents types de pontage [29]

- A – Pontage aortomésentérique antérograde
- B – Pontage aortomésentérique rétrograde
- C – Réimplantation directe de l'AMS dans l'aorte sous-rénale
- D – Réimplantation de l'AMS dans l'aorte sous-rénale avec interposition de greffon
- E – Anastomose latéro-latérale de l'artère iliaque droite avec l'AMS distale
- F – Pontage iliomésentérique rétrograde par greffon



L'exploration chez nos patients avait montré dans 6 cas une nécrose intestinale imposant d'emblée une résection intestinale. Aucun geste vasculaire n'a été réalisé, le diagnostic d'IMA constituait toujours une découverte peropératoire surprenante et les équipes chirurgicales n'étaient pas entraînées à la chirurgie vasculaire. Chez un de nos patients, l'opération initiale s'était terminée par une iléostomie. Elle est indiquée en cas de doute sur la vitalité de l'intestin laissée, en cas de sepsis intrapéritonéal. Les iléostomies sont difficiles à gérer chez des patients qui présentent déjà des troubles ioniques et une déshydratation. Le choix de la méthode de traitement de l'intestin restant se porte alors dans la plupart des cas sur les anastomoses immédiates qui posent le

problème de risque de désunion. Ces anastomoses sur intestins de vitalité douteuse constituent souvent un argument pour réaliser une « laparotomie de second look ». Dans un de nos cas, elle avait été réalisée ; mais par contre, elle avait été motivée par la constatation d'une mauvaise coloration d'un des bouts de l'iléostomie.

La « laparotomie de second look » devrait être, selon TAGLIACOZZO [11] « une règle qui jaillit de l'expérience et qu'il faudrait toujours respecter ». Sa nécessité avait été prouvée par des recherches nécropsiques dont les résultats montraient que dans 70 % des cas d'infarctus intestinal aigu, les lésions apparaissaient bien plus étendus que celles décrites pendant l'intervention; et dans 50 % des cas seulement, les anastomoses ne présentaient pas de déhiscence. Certains auteurs [1] pensent que le second look ne sert pas uniquement à déterminer la limite entre intestin non viable et sain, mais aussi à donner le temps d'instituer des soins qui amélioreront l'état de la circulation systémique et splanchnique par optimisation de performances cardiaques, injection de papavérine dans l'AMS, antibiothérapie et anticoagulant.

### ***L'évolution***

Dans quatre cas, la nécrose intestinale était extensive, imposant dans 3 de ces cas une résection itérative. Les nécroses extensives reposent le problème de l'appréciation de la vitalité intestinale ainsi que de l'exploration et de la reperméabilisation des axes vasculaires. Dans le cas de Mme DIARRA, la viabilité de l'anse affirmée sur les arguments de la recoloration et de la conservation du péristaltisme nous a permis de préserver l'intestin et d'instituer une héparinothérapie post-opératoire pour suspicion de thrombose veineuse.

La plupart des auteurs sont unanimes pour dire que le taux de mortalité des IMA est élevé et est principalement du au retard diagnostic [1,6,15,17,23].

Les 40 dernières années, ce taux de mortalité a diminué dans les pays développés [17], au prix d'une prise en charge agressive basée sur l'utilisation élargie et précoce de l'angiographie et de la papavérine intra-artérielle pour interrompre la vasoconstriction splanchnique. Cette ligne de conduite thérapeutique proposée par BOLEY aurait permis de diminuer considérablement le taux de mortalité global qui était compris entre 70 et 90 % selon les séries dans les années 1980. Les études récentes affirment des taux de mortalité variant entre 30 et 60 % [19]. Certains auteurs pensent qu'il faudrait associer à cette stratégie une éducation sanitaire afin d'identifier précocement les malades à risque et de sensibiliser les cardiologues qui sont plus proches d'eux [11].

Le taux de mortalité reste élevé dans nos pays malgré l'absence de chiffres objectifs, en témoigne notre étude où la majorité des patients sont décédés dans les suites opératoires. Selon BRADBURY [23] la mortalité dépend aussi de l'étiologie. Elle serait de 95 % pour les thromboses artérielles, 67 % pour les ischémies non occlusives, 50 % pour les embolies et 30 % pour les thromboses veineuses. Ce taux plus élevé dans les deux premiers cas peut s'expliquer par les localisations multiples et étendues à d'autres organes des thromboses artérielles et l'état précaire avec défaillance multiviscérale souvent rencontrés dans les ischémies non occlusives.

La longueur de l'intestin réséqué serait un facteur important pour la survie. Dans la série de KALEYA, la plupart des survivants n'avaient pas eu de résection intestinale ou avaient perdu moins d'un mètre d'intestin [20,1]. Dans les situations les plus dramatiques où la nécrose est étendue à la quasi totalité de l'intestin des transplantations intestinales ont été proposées après résection très étendue incompatible avec la survie. Quelques tentatives ont été publiées comme celle de DAZZA en 1986 qui avait transplanté un homme de 45 ans présentant une thrombose de l'AMS. Le patient est décédé à J 17 postopératoire par rejet du greffon [29]. La découverte d'immunosuppresseurs spécifiques

agissant sur les lymphocytes de la muqueuse intestinale devraient permettre l'amélioration de ces résultats.

Certains auteurs proposent l'utilisation de la laparoscopie dans les cas où le doute persiste après les examens morphologiques [22]. A notre sens, elle pourrait être un moyen diagnostique intéressant mais pose dans notre contexte, le problème de disponibilité et d'accessibilité.



## CONCLUSION

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence abdominale médicochirurgicale rare.

C'est une pathologie du sujet âgé mais se voit chez les adultes jeunes dans les pays dont l'espérance de vie n'est pas élevée.

Le diagnostic positif précoce est difficile du fait du polymorphisme clinique et du caractère aspécifique des signes. Au stade tardif, dit d'infarctus intestinal, le tableau est le plus souvent celui d'une occlusion intestinale aiguë ou d'une péritonite aiguë généralisée. La majorité des patients sont vus à ce stade, ce qui assombri le pronostic.

C'est au stade précoce que l'artériographie coeliomésentérique et la tomодensitométrie prennent toute leur importance car permettent de retrouver une étiologie embolie artérielle, thrombose artérielle, ischémie non occlusive ou thrombose veineuse) indispensable pour un meilleur traitement. Ces moyens diagnostiques sont malheureusement indisponibles ou inaccessibles aux malades dans les pays en voie de développement.

La prise en charge agressive des sujets à risque proposée par BOLEY depuis les années 1980 a permis d'en améliorer l'évolution. Le traitement est de mieux en mieux codifié mais nécessite une maîtrise de la chirurgie vasculaire encore à ses débuts dans nos pays, de la radiologie interventionnelle et une bonne réanimation.

Les études récentes font état d'une diminution du taux de mortalité variant entre 30 et 60 % alors qu'il était jadis compris entre 70 et 90%. Cette baisse considérable de la mortalité serait aussi attribuable aux diagnostics précoces.

COKKINIS affirmait il y a 75 ans que le diagnostic des IMA était impossible, le pronostic désespéré et le traitement inutile [17]. Ce point de vue pessimiste laisse place à une lueur optimiste dans les pays développés car le diagnostic est possible, le traitement utile et il y a de l'espoir pour le pronostic. L'horizon

semble rester obscure dans nos pays du fait des difficultés techniques, matérielles et organisationnelles. Notre travail met en exergue ces problèmes et nous permet de recommander :

- une meilleure collaboration entre chirurgiens, cardiologues et réanimateurs, pour permettre de repérer et de suivre les sujets à risque,
- une attention particulière à l'interrogatoire des patients présentant une douleur abdominale aiguë,
- un meilleur équipement des services de radiologie permettant de rendre plus accessibles la tomodensitométrie, l'angiographie et la radiologie interventionnelle.
- une promotion de la chirurgie vasculaire.

**1 Vallet B, Lebuffe G, Leclerc J.**

Ischémie mésentérique.

Conférence d'actualisation 1997: 717-28

**2 Pasupathy S, Sebastian MG, Chia KH.**

Acute embolic occlusion of the superior mesenteric artery : a case report and discussion of management.

Ann Acad Med Singapore. 2003 Nov ; 32(6)/840-2

**3 Patel J**

Pathologie chirurgicale

Paris, Masson,1978 : 728-29

**4 Lacombe M.**

Accidents ischémiques aigus du tube digestif – Infarctus mésentérique.

Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris 9-047-A-10.

**5 Hay JM.**

Épidémiologie des douleurs abdominales aiguës. Études prospectives de l'ARC et l'AURC.

Actualités digestives médico-chirurgicales. Masson Paris 1990 ; 103-7.

**6 Bouchet A, Cuilleret J.**

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle Tome 4,

Paris, SIMEP 2ème édition, 1991 :2009-24

**7 Rouvière H.**

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle Tome 2 tronç.

Paris, MASSON 11ème édition, 1981 : 180-94.

**8 Kamina P, Di Marino V.**

Abdomen paroi et appareil digestif Tome 1.

Paris, Maloine 1ère édition revue et corrigée, 1997: 139-146

**9 Kolkman JJ, Mensink PB.**

Non-occlusive mesenteric ischaemia : a common disorder in Gastroenterology and intensive care.

Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2003 Jun ;17(3) :457-73

**10 Res Ph, Doerfler-J P.**

Tactiques et techniques chirurgicales devant un infarctus mésentérique.

Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris 43-105 - 40-492

**11 Chevrel B.**

Acute damage to the digestive tract related to contraceptives.

Contracept Fertil Sex (Paris). 1981 May ;9(5) :317-22.

**12 Zerbib P, Chambon J P, Alarcon B, Quandalle P.**

Ischémie intestinale aigue

Hepato-Gastro. Vol.5,n°4, juillet –août 1998: 28-90

**13 Wang G, Lu W, Xia Q, Mao B, Wang L, Lit, Jiang L.**

Superior mesenteric arterial embolism : a retrospective study local thrombolytic treatment with urokinase in West China.

INT J CLIN PRACT. 2003 SEP ;57(7) :588-91

**14 Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM.**

Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia

According to disease aetiology.

Br J Surg. 2004 Jan. ; 91 (1) : 17-27

**15 Cornet L, N'guessan H A, Acquaviva P, Saracino E, Kadio R.**

Infarctus entéro-mésentérique 1er cas décrit à Abidjan

Rev. Méd. C. I. 1981, 15, 55, 34

**16 Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley SJ**

Aggressive approach to acute ischemia.

Surg Clin North Am 1992 ; 72 : 157-82.

**17 Chabert S, Porcheron J, Balique J G.**

Conduite à tenir devant une ischémie artérielle intestinale aiguë.

J Chir 1999;136 :130-135.

**18 Tagliacozzo S, Daniele GM, Faret S.**

Aspects actuels de l'infarctus intestinal (pathogénie, diagnostic, thérapeutique)

Ann Gastrenterol Hepatol. 1984;20(5) :281-8.

**19 Rieu V, Ruivard M, Abergel A, Pezet D, Fouilhoux AC, Tournilhac C, Philippe P.**

Mesenteric venous thrombosis. A retrospective study of 23 cases

Ann Med Interne (Paris). 2003 May ;154(3) :133-8

**20 Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV**

Mesenteric ischemia : a multidisciplinary approach.

Br J Surg 1995 ; 82 : 1446-59.

**21 Murray MJ.**

Serum D (-) Lactate levels as an aid to diagnosing acute intestinal ischemia.  
Am J Surg 1994 ; 167: 575-8.

**22 Cordiano C, Nardi G L.**

Color Atlas of gastrointestinal surgery 2.,  
Italia, PICCIN, 1989.

**23 Grimaud L, Defuentes G, Duvic C, Leveque C, Brinquin L.**

Upper mesenteric venous thrombosis revealing familial resistance to activated protein C.  
Presse Med. 2003 Oct 4;32(32) :1505-6

**24 Kobayashi M, Kurose K, Kobata T, Hida K, Sakamoto S, Matsubara J.**

Ischemic intestinal involvement in a patient with Buerger disease: Case report and literature review.  
J Vasc Surg 2003;38:170-4

**25 Nathan N, Wintringer P, Bregeon Y, Cassat C, Le Blanche A, Boulanger J P, Feiss P.**

Thrombolyse intra-artérielle d'une ischémie aiguë mésentérique.  
Ann Fr Anesth Réanim 1995;14:33-6.

**26 Horgan PG, Gorey THF.**

Operative assessment of intestinal viability,  
Surg Clin North Am 1992 ; 72 : 143-55.

**27 Ballard JL, Stone WM, Cherry KJ.**

A critical analysis of adjuvant technique used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia.

Am Surg 1993 ; 59 : 309-11.

**28 Kieffer E**

Voies d'abord des artères digestives.

Ann. Chir. 2004;129:46-51

**29 Batellier J, Kiény R.**

Embolie de l'artère mésentérique supérieure : 82 cas.

Ann Chir Vasc 1990 ; 4 : 112-6.

**30 Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL.**

Radiology in intestinal ischemia. Angiographic diagnosis and management.

Surg Clin North Am 1992 ; 72 : 125-41.

**31 Acosta S, Björck M.**

Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2003 Aug ;26(2) :179-83.

**32 Berci G, Sackier JM, Paz-Partlow M.**

Emergency laparoscopy.

Am J Surg 1991 ; 161 : 332-7.

## **L'ISCHEMIE MESENTERIQUE AIGUE : A PROPOS DE 7 CAS**

### **RESUME**

L'ischémie Mésentérique Aiguë (IMA) résulte d'une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes vascularisés par la circulation splanchnique. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale rare, de diagnostic difficile. L'absence de signes spécifiques au stade précoce fait qu'elle réalise souvent une surprise opératoire. L'IMA pose d'autant plus de problèmes dans notre contexte que les moyens diagnostiques et thérapeutiques des pathologies vasculaires, qui aideraient à sa prévention, y sont limités.

Nous avons réalisé une étude rétrospective menée sur une période de 5 années à la Clinique Chirurgicale de l'hôpital Aristide Le DANTEC de janvier 2000 à décembre 2004. Sept cas d'ischémies mésentériques aiguës ont été colligés. Ils représentaient 0,15% des 4560 urgences digestives vues pendant la période d'étude. Il s'agissait de 3 femmes et 4 hommes dont les âges variaient entre 18 et 65 ans. Un patient signalait un antécédent de pontage coronarien. Aucun de nos patients n'avait été vu au stade précoce. Le diagnostic d'IMA a été une surprise per-opératoire dans tous les cas. Six de nos patients ont bénéficié d'une résection intestinale. Cinq patients sont décédés en post-opératoire et un au bout d'une année. La dernière n'a présenté aucune complication avec un recul de 2 mois.

Le pronostic de l'IMA dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge. Il reste sévère malgré les progrès thérapeutiques. Le taux de mortalité est encore compris entre 30 et 60 % selon des études récentes [2].

**Mots-clés** : ischémie mésentérique – revascularisation - résection intestinale