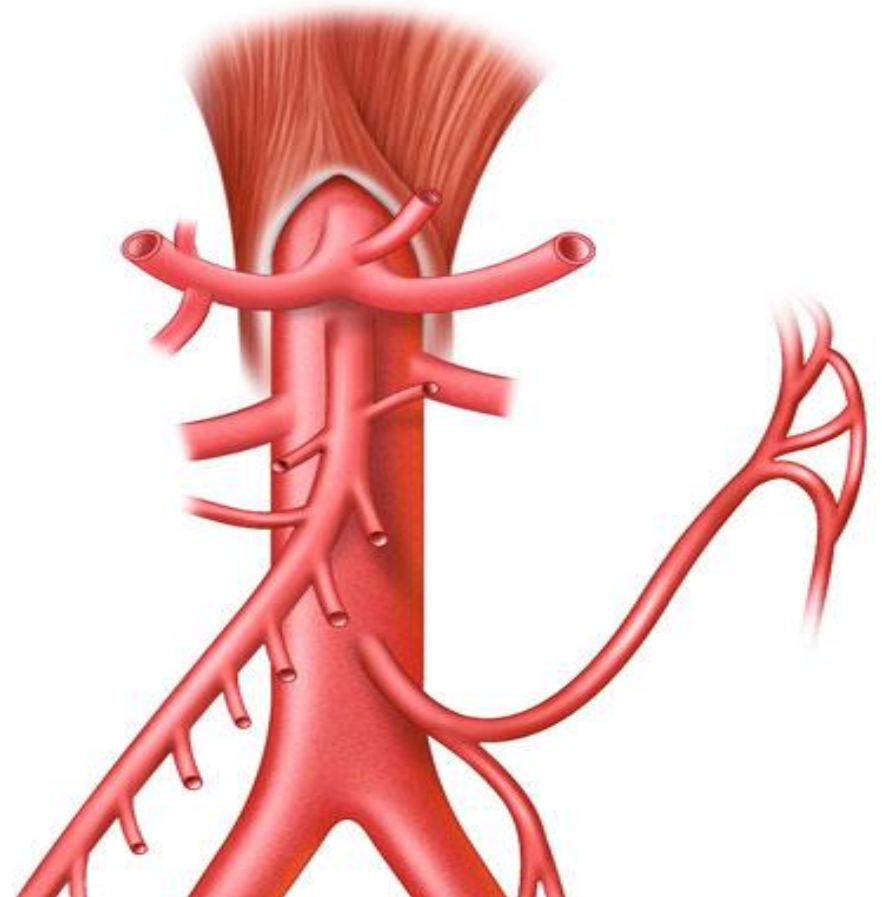
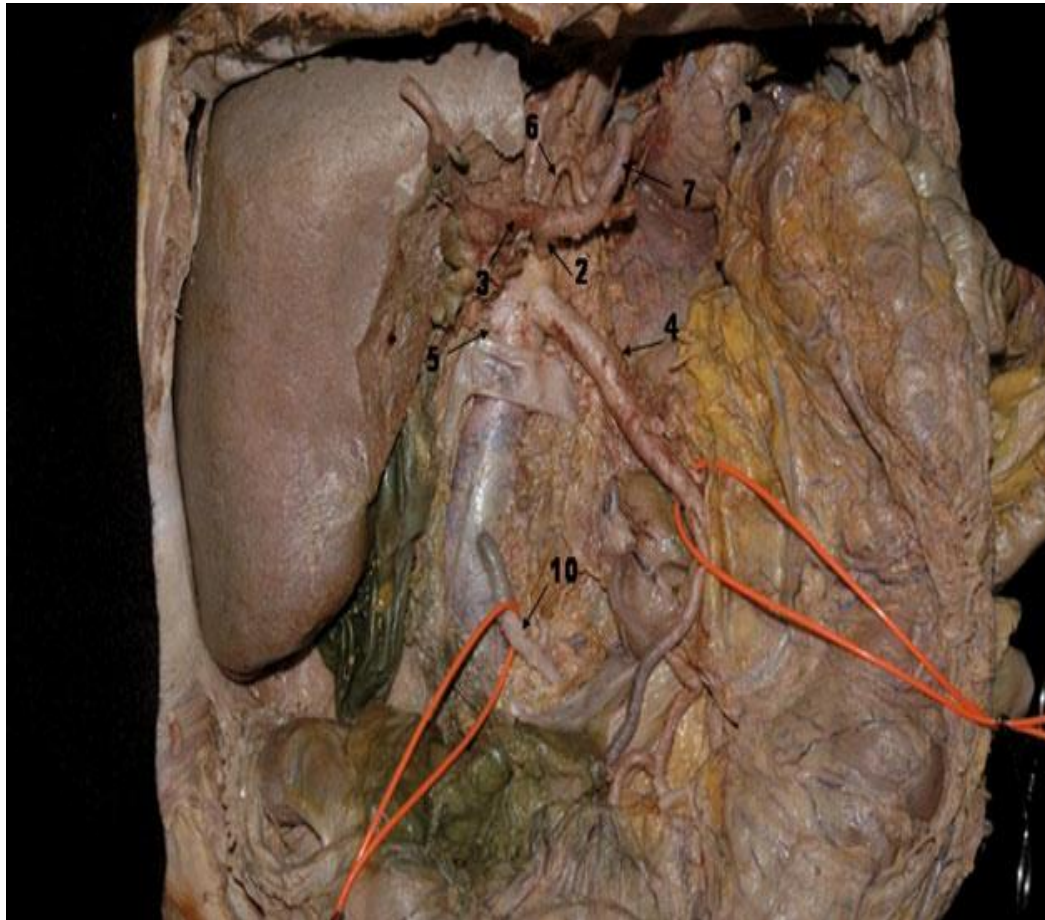
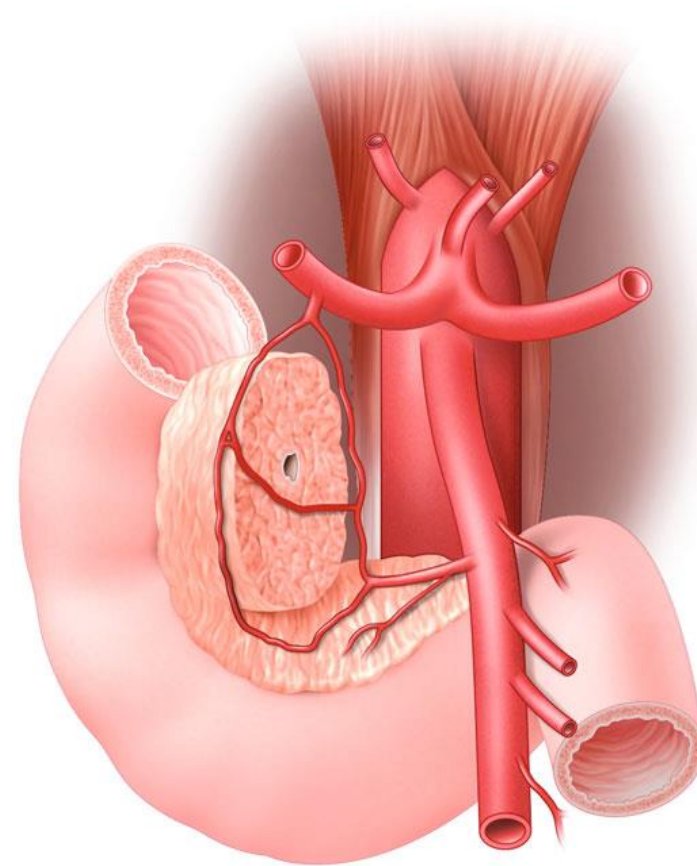
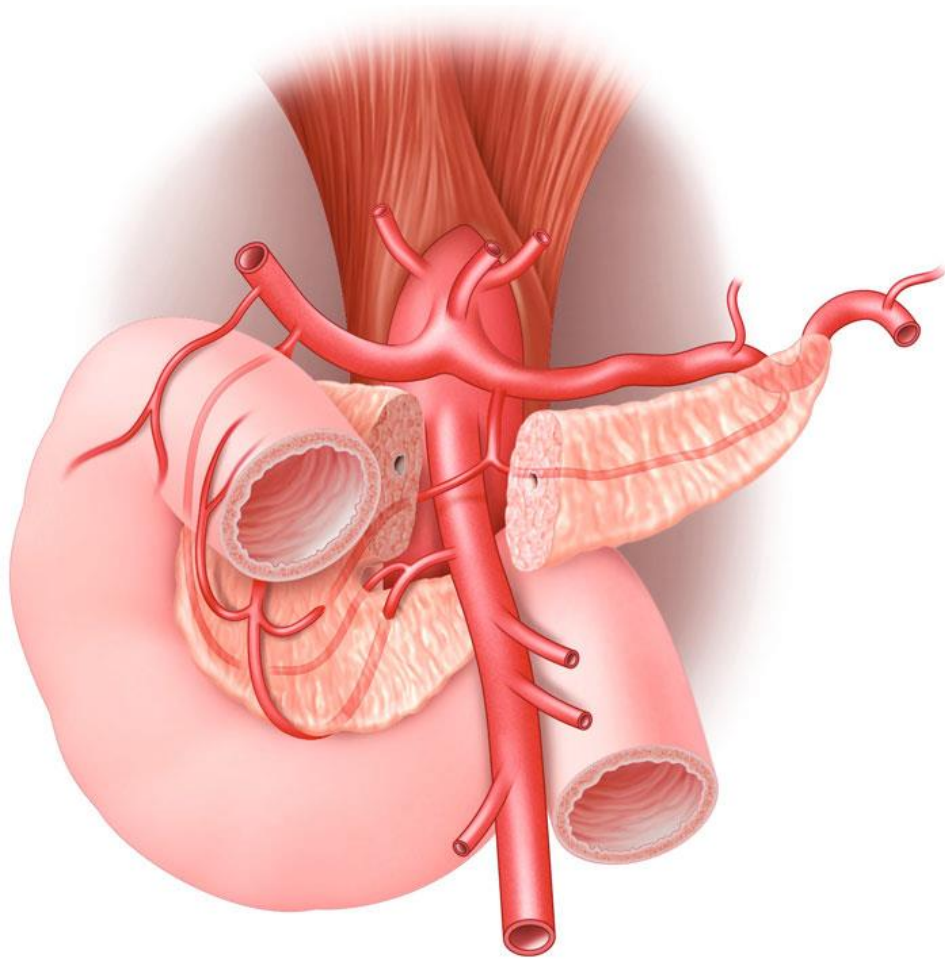


Pathologie vasculaire de l'intestin

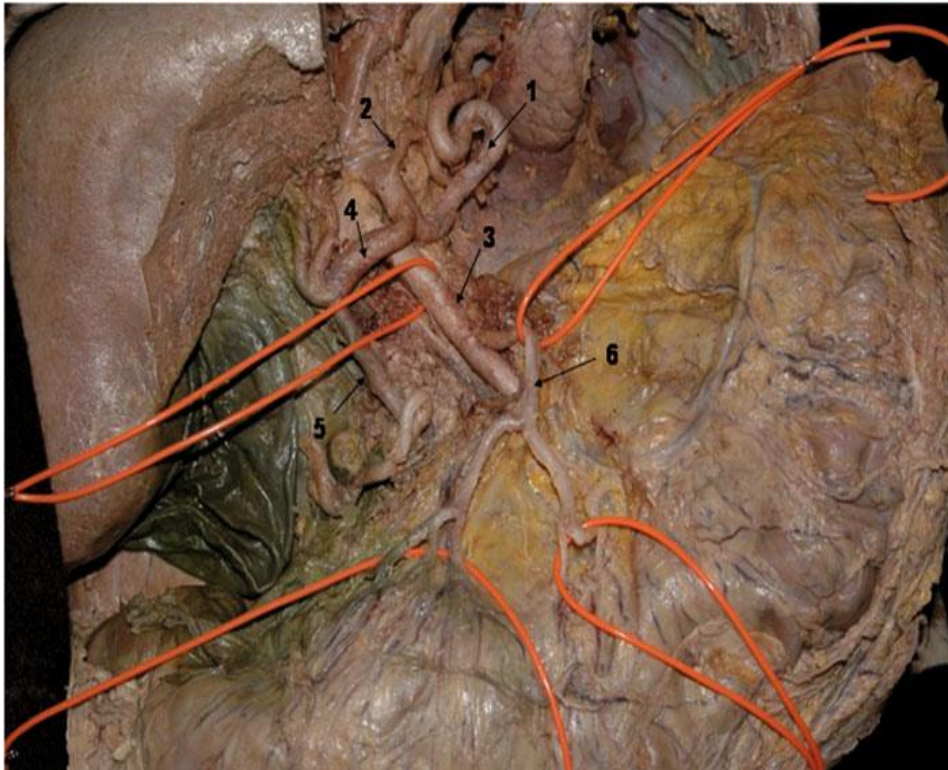
Rappel anatomique



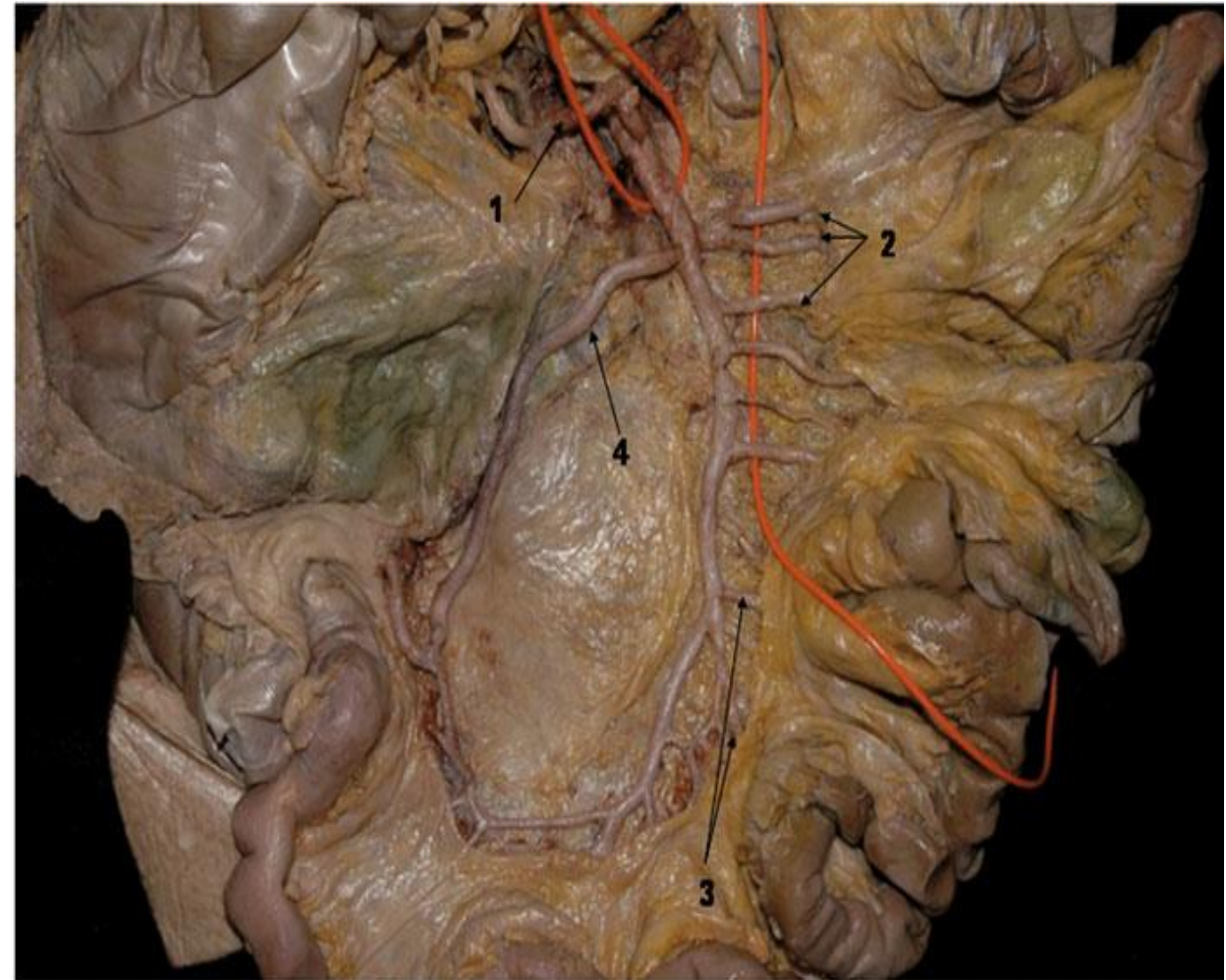
Tronc coélique



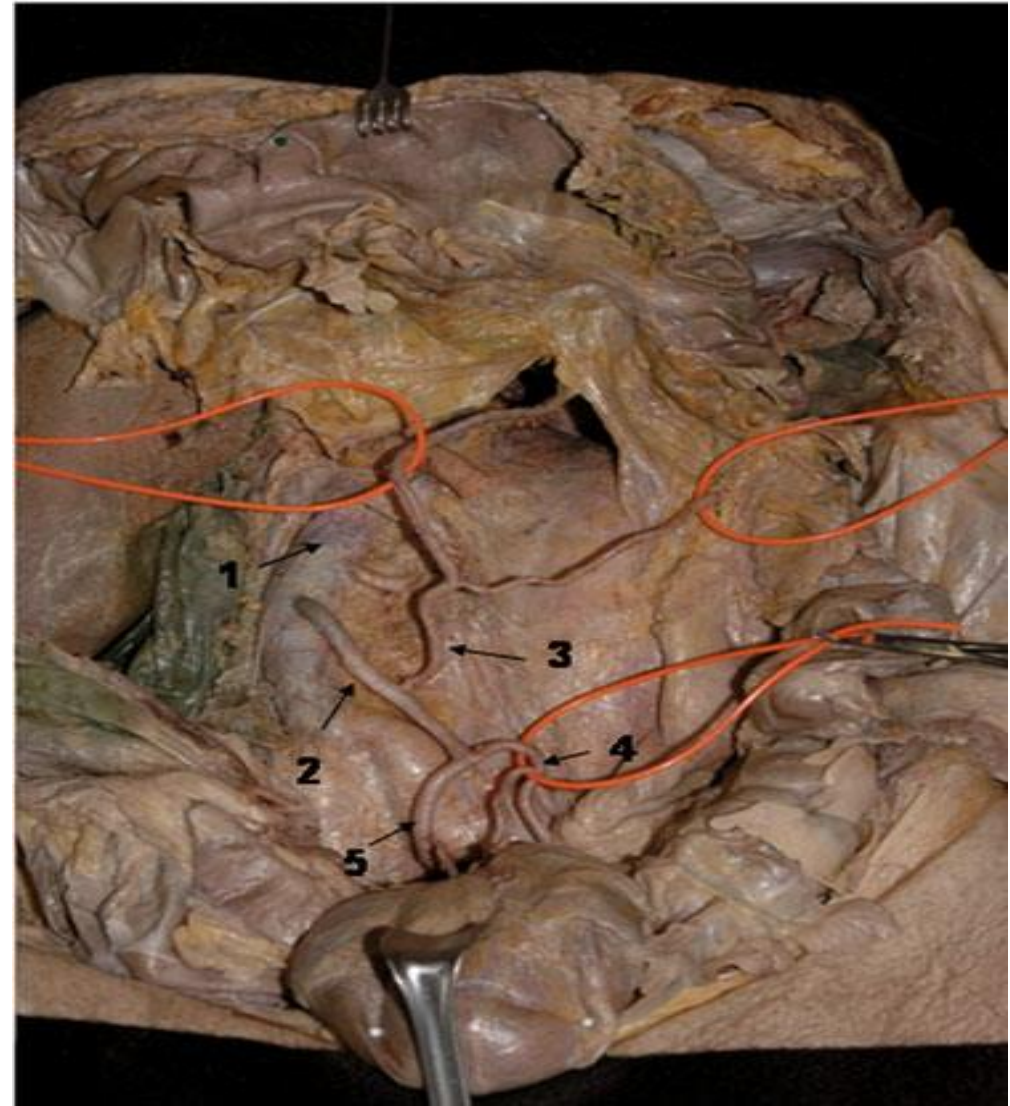
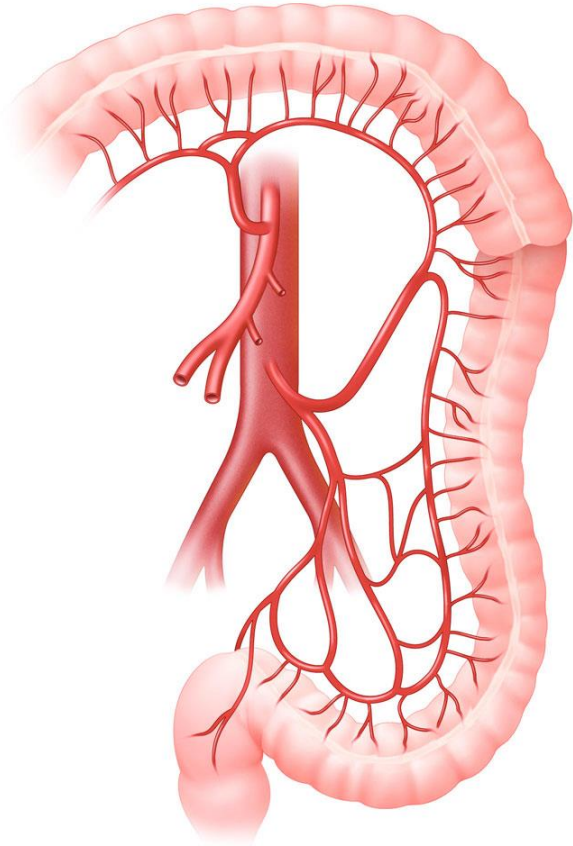
Tronc coélique



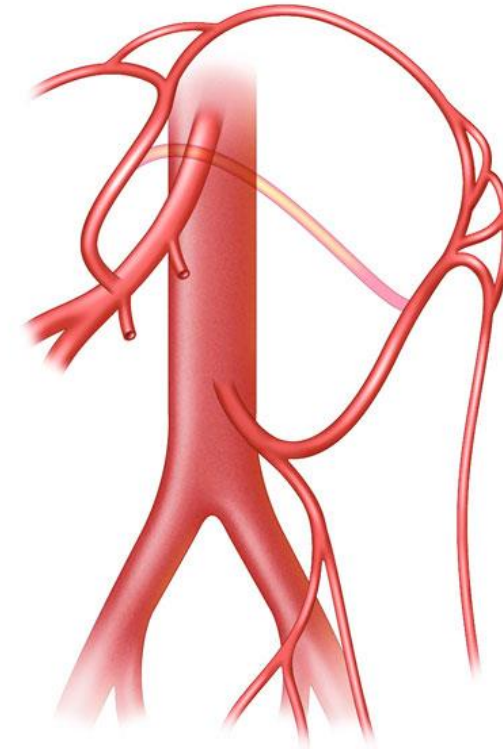
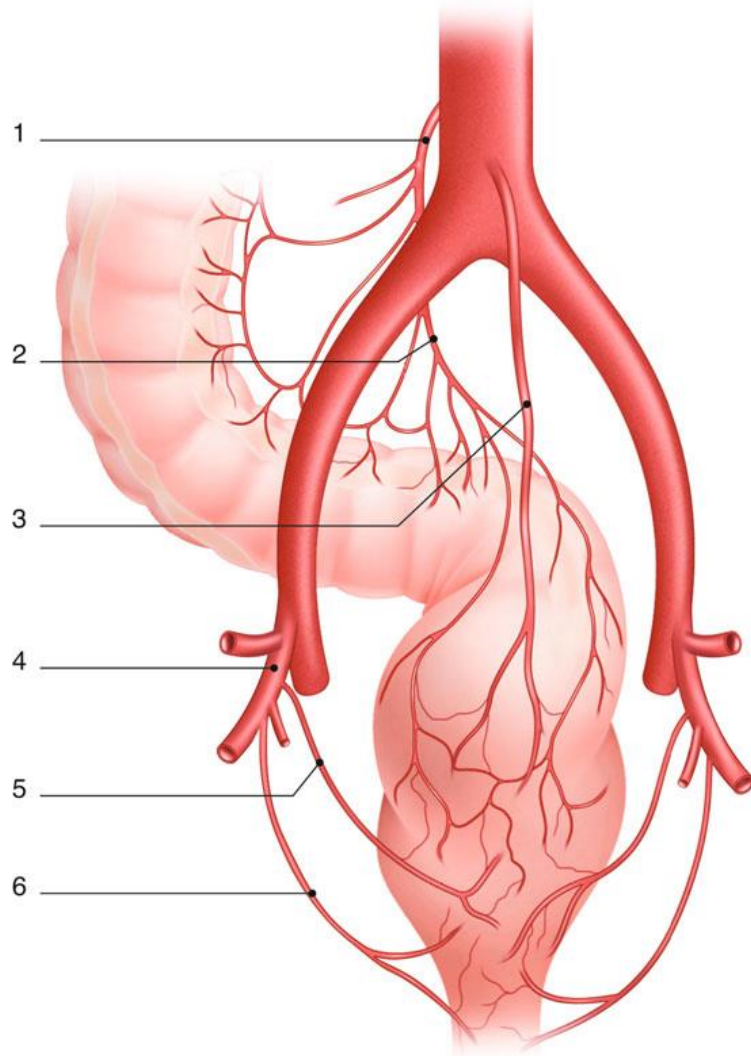
Artère mésentérique supérieure



Artère mésentérique inférieure



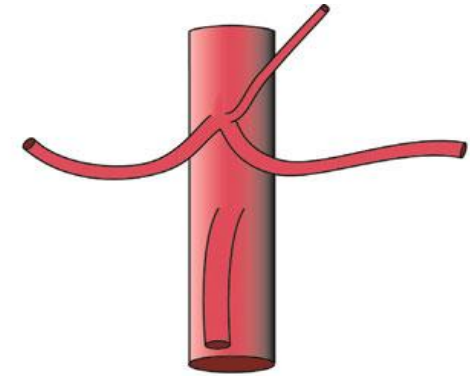
Artère mésentérique inférieure



Variations anatomiques

Tronc cœliaque trifurqué

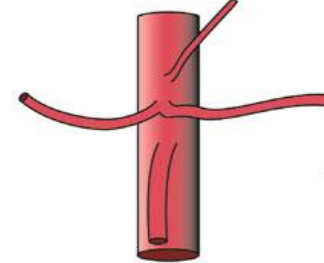
86 %



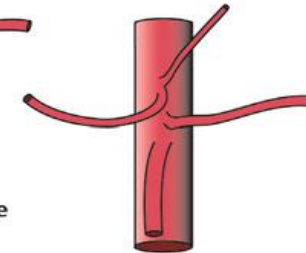
Type classique

Tronc cœliaque bifurqué

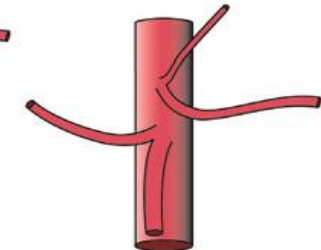
12 %



Tronc hépatico-splénique

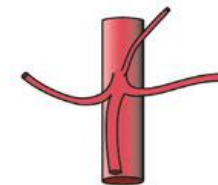


Tronc hépatico-gastrique



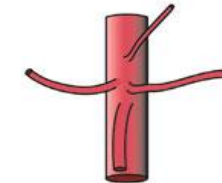
Tronc gastro-splénique

Absence de tronc



Tronc cœlio-mésentérique

1,4 %



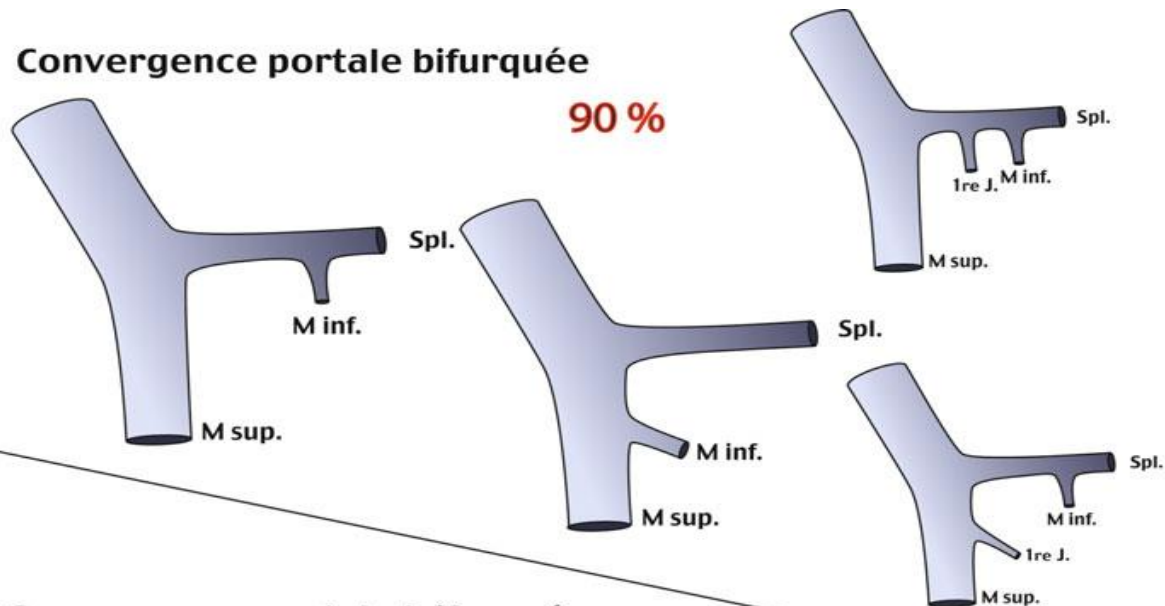
Naissances séparées

0,4 %

Tronc mésentérico-porte

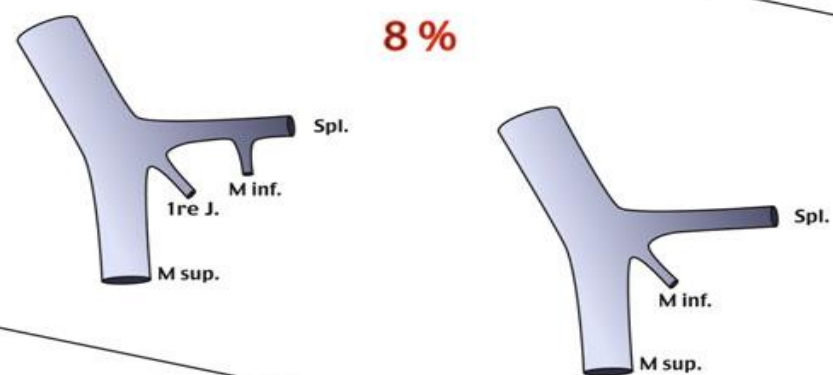
Convergence portale bifurquée

90 %



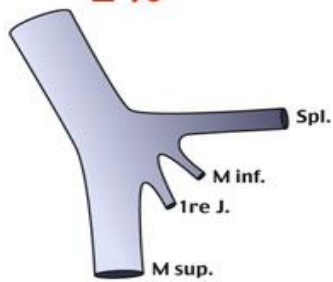
Convergence portale trifurquée

8 %

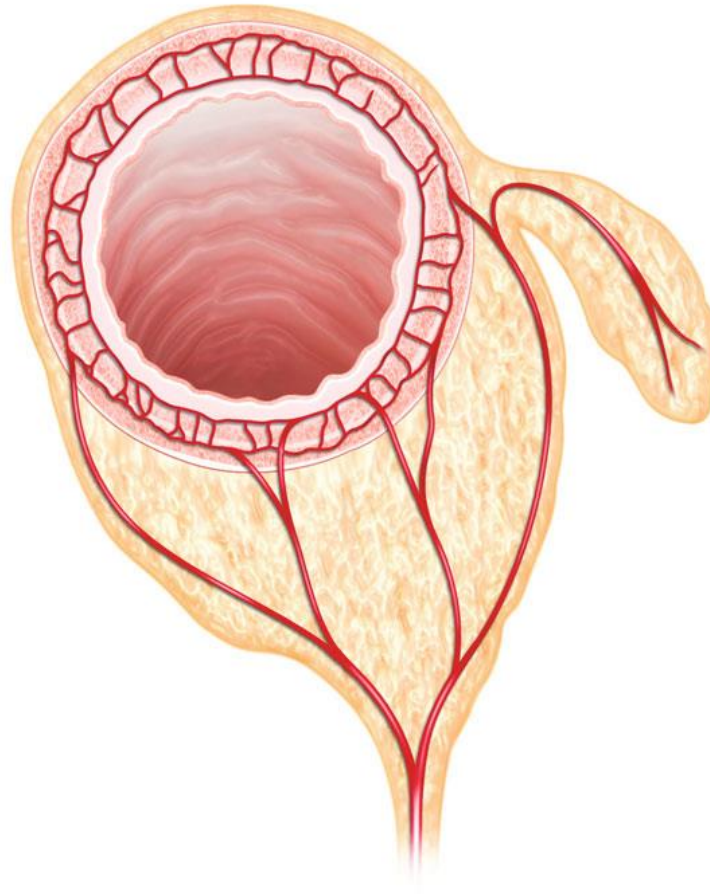


Convergence portale quadrifurquée

2 %



Vascularisation intra-murale



1. Ischémie intestinale aiguë

- **Definition:**

L'ischémie intestinale aiguë (IIA) est due à la diminution du flux artériel intestinal dans le territoire irrigué par l'artère mésentérique supérieure (AMS). Cette hypovascularisation induit une ischémie de la paroi intestinale qui touche d'abord la muqueuse et qui peut aboutir en quelques heures à une nécrose.

- **Physiopathologie:**

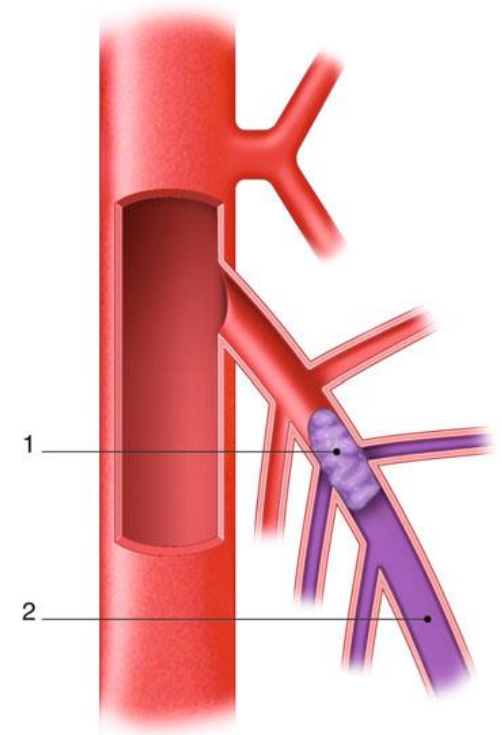
Trois artères participent à la vascularisation intestinale. L'AMS est la plus importante. Elle vascularise l'ensemble du grêle, le colon ascendant et les deux tiers droits du colon transverse. Le débit sanguin au niveau de l'intestin grêle est de 20 à 75 mL/100 g par minute contre 10 à 35 mL/100 g par minute pour le colon [4]. Au repos, 10 % du débit cardiaque est distribué au grêle et 5 % au colon. Ce débit est multiplié par 2 après un repas. Au niveau de la paroi du grêle, 75 % du flux sanguin se distribue au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, 25 % au niveau de la musculature. Le TC vascularise l'étage sus-mésocolique de l'abdomen (foie, estomac, pancréas, rate). L'AMI vascularise le tiers restant du colon transverse et le colon gauche. Des réseaux anastomotiques unissent ces 3 artères digestives et peuvent créer des suppléances en cas d'obstruction chronique d'une artère, entre le TC et l'AMS par les arcades péripnéumatiques, entre l'AMS et l'AMI par l'arcade de Riouan. Ces suppléances sont inefficaces en cas d'obstruction aiguë de l'AMS. Le niveau d'obstruction de

l'AMS determine l'etendue de l'ischemie intestinale, l'ensemble du grele et du colon droit en cas d'obstruction de l'origine de l'AMS, l'ileon et le cacum en cas d'obstruction de l'AMS sous l'origine de l'artere ileo-colique, ischemie segmentaire de l'ileon ou du jejunum en cas d'embolisation de branches de l'AMS. Trois mecanismes physiopathologiques peuvent etre a l'origine d'une IIA, l'embolie arterielle, la thrombose arterielle et les IIA non occlusives. Les etiologies des IIA sont resumees dans le tableau I.

Embolies arterielles	Thromboses arterielles	Ischemie intestinale aiguë non occlusive
Cardiaques +++ <ul style="list-style-type: none">– troubles du rythme– infarctus du myocarde– pathologie valvulaire– paradoxales Aortiques <ul style="list-style-type: none">– anévrismes– thrombus flottant sur plaque d'athérome	Sténoses athéromateuses Dissection arterielle <ul style="list-style-type: none">– spontanée– sur dissection aortique Coagulopathie <ul style="list-style-type: none">– syndrome des antiphospholipides	Vasospasme <ul style="list-style-type: none">– état de choc (septique, cardiogénique, hypovolémique)– médicamenteux digitaliques, catécholamines...– infectieux (entérite nécrosante, <i>Clostridium</i>)

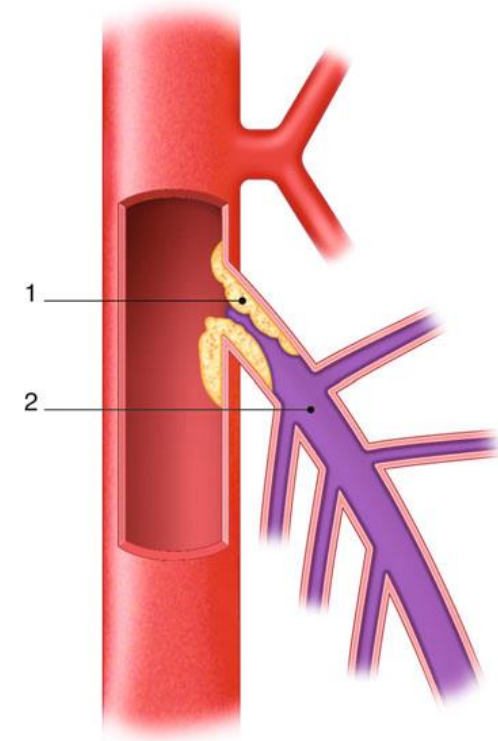
- **Embolie artérielle**

Longtemps considérée comme la première cause d'IIA avec 30 à 50 % des cas, sa prévalence devient équivalente à celle des thromboses artérielles dans les séries récentes, 38 % dans la série d'Endean [6]. Les étiologies sont communes aux embolies artérielles quel que soit leur topographie, arythmies, troubles de la fonction cardiaque avec abaissement de la fraction d'éjection, infarctus du myocarde récent, pathologie valvulaire cardiaque, anévrysmes artériels, cathétérisme artériel. Une embolie synchrone associée touchant un autre territoire a été notée dans 68 % des cas lors d'autopsies, uniquement dans les IIA emboliques. La majorité des embols obstruent l'AMS après l'origine de l'artère colique moyenne et des premières jéjunales ce qui provoque une ischémie de l'iléon et du colon ascendant, 15 % obstruent l'origine de l'AMS donnant une ischémie de l'ensemble du grêle et du colon droit. Des embolies peuvent être plus distales provoquant des nécroses segmentaires iléales .



- **Thrombose artérielle**

Elle complique une stenose artérielle le plus souvent d'origine atheromateuse (fig. 1 B). Ces stenoses peuvent être asymptomatiques et ont été observées par Wilson [7] dans 17,5 % des cas par échodoppler artériel de dépistage chez 553 patients asymptomatiques. Une stenose isolée 70 % de l'AMS a été trouvée chez 0,9 % des patients étudiés. Lors du suivi moyen de 6,5 ans, aucun patient n'a développé d'IIA ou d'IIC. Dans la série de Thomas, 6 % des patients porteurs de stenoses 50 % d'une ou de plusieurs artères digestives ont développé une ischémie intestinale. Il s'agissait dans 1 cas d'IIA. Tous ces patients avaient des lésions des 3 artères digestives. Dans la série autopsique d'Acosta [2], parmi les 213 patients décédés d'IIA, 8 avaient une IIC prouvée par l'histoire clinique, une artériographie antérieure ou l'examen histopathologique de la pièce opératoire. Le plus souvent la thrombose est proximale développée au niveau de l'ostium de l'AMS, ce qui provoque une ischémie de l'ensemble du grêle et du colon droit.



- **Ischémie intestinale aiguë non occlusive**

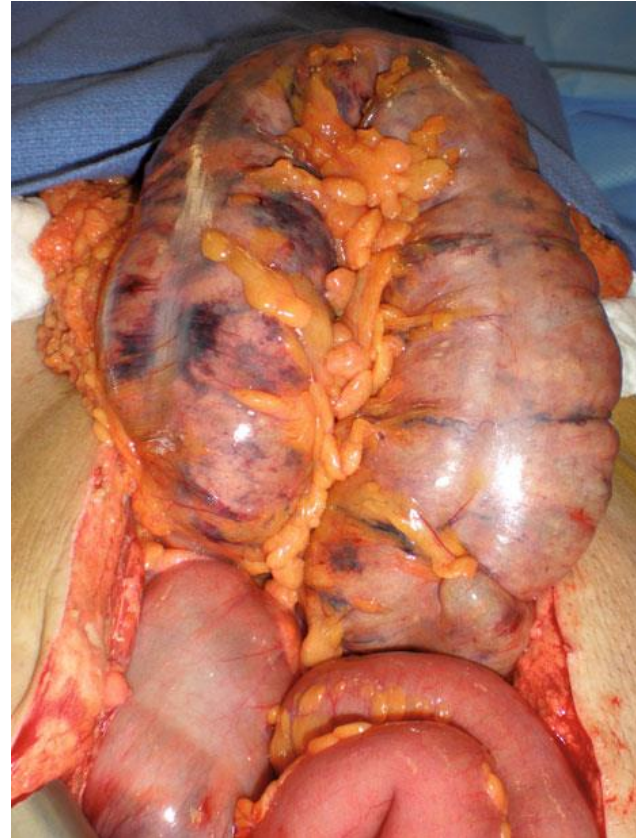
Elle constitue 10 à 20 % des causes d'IIA. Elle se produit en l'absence d'obstruction de l'AMS en raison d'un vasospasme secondaire à un bas débit artériel dans le territoire mésentérique supérieur comme dans les états de choc cardiogénique, hémorragique ou septique. Elle est fréquemment observée après chirurgie cardiaque ou aortique et chez les hémodialyses chroniques. Elle peut être favorisée par des lésions athéromateuses sténosantes et asymptomatiques dans des conditions hémodynamiques normales. D'autres facteurs peuvent contribuer à cette pathologie telle que l'utilisation de catécholamines de cocaïne ou de digitaline.



2. Colites et rectites ischémiques

- **Définition:**

Ce sont l'ensemble des lésions de la paroi du colon et du rectum dues à une ischémie d'origine circulatoire, aiguë ou chronique. Elles constituent l'accident vasculaire digestif le plus fréquent.



• Physiopathologie

Le processus exact de l'hypoxie tissulaire du colon ou du rectum compliquant l'ischémie est mal connu. Il dépend de la capacité individuelle à suppléer une insuffisance de perfusion. S'agit-il d'un besoin supplémentaire en oxygène survenant sur un réseau vasculaire altéré ou d'une baisse brutale du flux sanguin lui-même ?

Existe-t-il une intrication de ces deux facteurs ? La CI est certainement une pathologie multifactorielle nécessitant au moins un facteur déclenchant sur un terrain favorable. Le colon est en soi prédisposé à l'ischémie par un débit sanguin plus faible et un réseau collatéral moins développé, comparativement à l'intestin grêle. Il existe par ailleurs des facteurs anatomiques locaux.

L'arcade de Riolan a un point faible en regard de l'angle gauche, ou l'arcade vasculaire peut être grêle, voire absente dans 5 % des cas, il s'agit du point de Griffiths. Entre le sigmoïde et le haut rectum, les réseaux vasculaires sont anastomosés de façon inconstante et ce point faible est appelé point de Sudeck. Le colon droit serait également moins fourni en réseau collatéral avec un flux inférieur au colon gauche. On distingue habituellement deux formes étiologiques de CI : les formes obstructives et non obstructives.

3. Malformations vasculaires du tube digestif

Differents termes designent les malformations vasculaires du tube digestif : angiomes, telangiectasies, angiodysplasies. Elles resultent d'une alteration localisee du developpement des capillaires. Uniques ou multiples, acquises et de repartition segmentaire (gastro-duodenale, colique droite), de survenue sporadique et d'origine degenerative, liees a l'age, ou plus rarement congenitales (Blue rubber bleb naevus syndrome) ou hereditaires (maladie de Rendu-Osler) et alors diffuses, volontiers associees a des localisations extra-digestives leur risque de saignement est bien etabli. Elles sont en effet ,volontiers responsables d'hemorragies digestives parfois patentes mais rarement abondantes ou plus souvent distillantes et occultes mais frequemment recidivantes. On leur connait des facteurs de morbidite associes (retrecissement aortique, insuffisance renale, maladie de Willebrand) dont le role dans la pathogenie et l'expression de ces lesions reste discute. Surtout, leur principal facteur de risque hemorragique est aujourd'hui la prescription large de medicaments inhibiteurs de l'hemostase (antiagregants plaquettaires, anticoagulants), parfois associes. Selon l'International Society for the Study of Vascular Anomalies, il faut les distinguer des tumeurs vasculaires (hemangiomes) et des malformations arterio-veineuses a flux rapide, de prise en charge plus complexe.

• Angiodysplasies sporadiques

Leur localisation gastro-duodenale serait responsable de 2 % à 5 % des hématemèses et leur localisation caecale serait à l'origine de 35 % des rectorragies après élimination d'une cause duodenale ou proctologique. Leur diagnostic endoscopique est parfois difficile, notamment en période hémorragique où elles peuvent être confondues avec un caillot adhérent sur un ulcère, des signes rouges d'hypertension portale ou des zones congestives post-traumatiques (sonde gastrique) et où elles peuvent être méconnues ; elles sont souvent mieux vues à distance, après correction de l'anémie, sous forme d'une ou plusieurs lésions arrondies, de 5 à 10 mm de diamètre, planes ou légèrement surélevées, de coloration homogène rouge brillante. Dans le colon, elles prennent plus volontiers un aspect de « tête de méduse » drainant des petits capillaires. L'examen histologique de biopsies est rarement probant. Il est rare, en cas d'hémorragie très abondante, d'avoir recours à un angioscanner diagnostique (« peloton vasculaire »), préalable à une embolisation d'hémostase.



25/05/89

11:26:46



00000 ALX

H. COPY 08



• Angiodysplasies diffuses

Ce sont le « Blue Rubber Bleb Naevus syndrome (BRBNS) » et la maladie de Rendu-Osler.

BRBNS

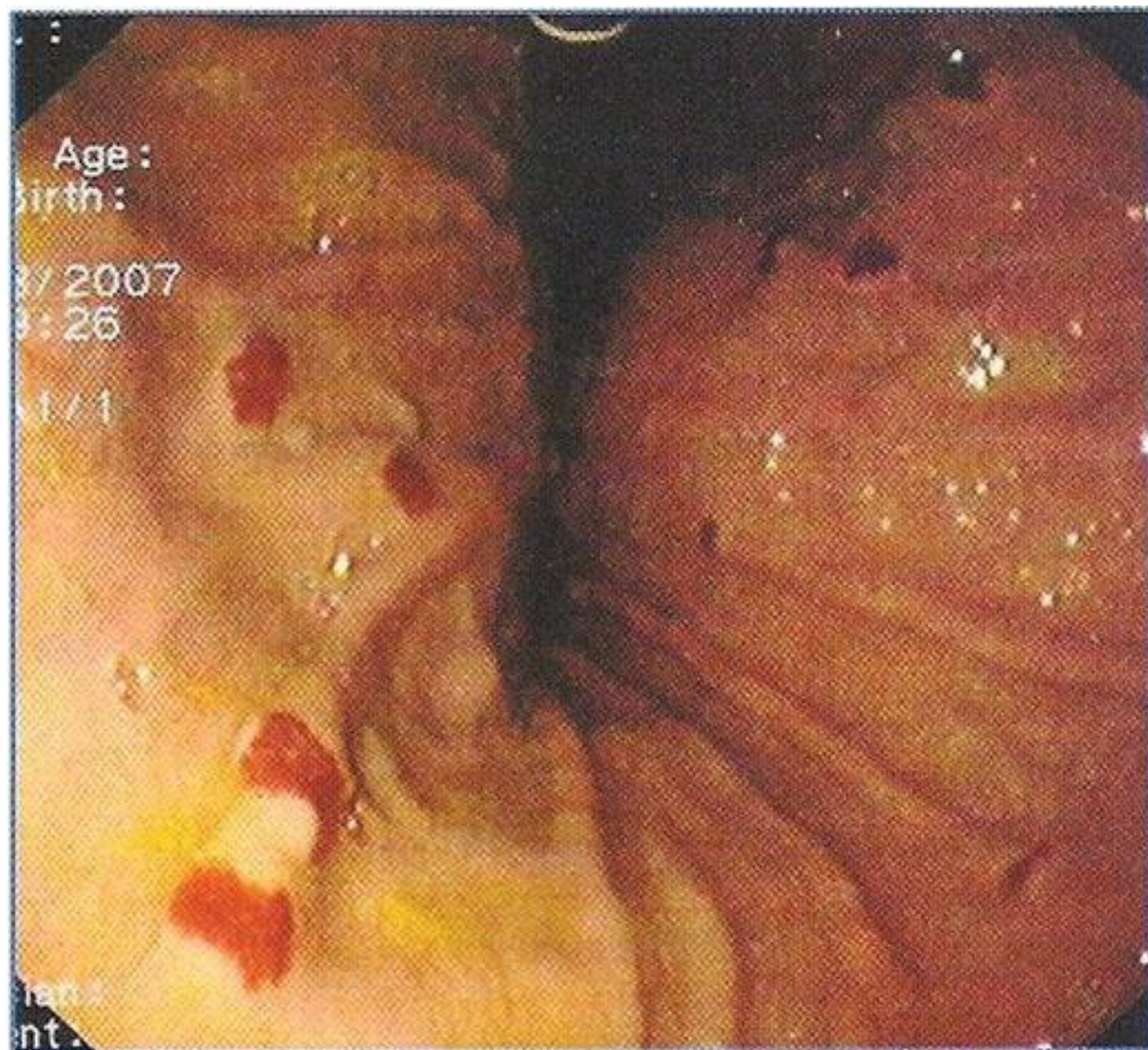
Le BRBNS est une angiomatose veineuse qui interesse principalement la peau et le tube digestif. Le diagnostic est porte, le plus souvent chez un sujet jeune, a l'occasion d'une anemie, sur l'association d'angiomes papuleux ou tubereux, saillants, bleutes, parfois volumineux, de la peau et du tube digestif.

Mais ils peuvent etre retrouves dans tous les visceres. L'absence d'antecedents familiaux est frequente. Le pronostic est lie a leur caractere evolutif : les angiomes tendent a se developper, en taille et en nombre, notamment au niveau du grele ou ils peuvent entrainer des invaginations et surtout des hemorragies digestives de plus en plus frequentes et profondes, a l'occasion d'episodes de coagulation intravasculaire locale susceptibles de beneficier alors d'une heparinotherapie. Ils sont parfois profondement enchasses dans la paroi digestive, ce qui peut limiter la possibilite de leur coagulation perendoscopique.



• Maladie de Rendu-Osler

La maladie de Rendu-Osler, ou *Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia*, est une angiomatose hereditaire (1/8 000 naissances), rare mais ubiquitaire, d'expression et de gravite variable, dont le diagnostic repose sur l'observation de 3 des 4 criteres suivants : epistaxis, telangiectasies cutanees et/ou muqueuses, un apparente au 1er degre atteint, malformations arterioveineuses viscerales. Un diagnostic genetique est possible en Centre de competences. L'hepatogastroenterologue est confronte a deux types d'atteinte : hepatique et digestive. L'atteinte hepatique, plus frequente chez la femme et en cas de mutation ALK-1, est morphologiquement frequente (scanner) mais rarement symptomatique ; elle est liee a la formation de shunts entre la vascularisation arterielle et veineuse et/ou entre les reseaux portal et sus-hepatique. Elle rend compte soit d'une insuffisance cardiaque a haut debit, soit plus rarement d'une hypertension portale ou d'une cholangite ischémique. Son traitement est la transplantation hepatique, qui ne doit pas etre realisee trop tardivement, dans l'attente d'une confirmation de l'interet des traitements anti-angiogeniques. En dehors de l'atteinte hepatique, la principale complication digestive de la maladie de Rendu-Osler est une anemie chronique et parfois aigue dont la prevalence est de l'ordre de 30 %. En son absence, il n'y a pas d'indication a un depistage endoscopique. Les angiomes responsables, volontiers gastro-duodenaux, sont habituellement accessibles a un traitement endoscopique qui ne met pas cependant a l'abri de recidives . Aucun traitement medical n'a formellement fait la preuve de son efficacite a controler l'evolution parfois grave de la maladie. La encore, recemment a ete rapporte l'interet du bevacizumab, anti-angiogenique anti- VEGF, qui reste a confirmer.



Age:

Birth:

8/2007

9:26

1/1

Int:

nt.

• Maladie de Waldmann

La maladie de Waldmann ou « lymphangiectasies intestinales primitives » réalise une enteropathie exsudative caractérisée par la survenue, chez un patient jeune, d'un syndrome oedémateux avec une hypoprotidémie, une hyposerumalbuminémie et une hypogammaglobulinémie, une lymphopénie et des troubles digestifs modérés [8]. Elle relève d'une anomalie plus ou moins globale du drainage lymphatique de l'organisme avec une dilatation des vaisseaux lymphatiques de la sous-muqueuse mais aussi de la séreuse de l'intestin grêle. Elle réalise une enteropathie exsudative qui est affirmée par la mesure de la clairance fécale de l'alpha1 anti-trypsine. Sa physiopathologie reste inconnue ; une malformation congénitale est l'hypothèse la plus souvent retenue, notamment lors d'une révélation précoce ou dans le cadre d'une histoire familiale. Ailleurs, le diagnostic de maladie de Waldmann suppose l'exclusion de pathologies obstructives acquises du système lymphatique : péricardite constrictive, cancer du pancréas, fibrose rétro-péritonéale.

L'exploration de l'intestin grêle par la vidéocapsule permet de visualiser les lymphangiectasies que leur localisation volontiers jéjunale et suspendue situe au-delà du champ d'exploration habituel de l'endoscopie (fig. 7). Elle permet d'apprécier l'extension de la maladie et de confirmer la fuite lymphatique dans la lumière de l'intestin grêle. Une résection segmentaire de l'intestin grêle a été réalisée dans quelques cas de lymphangiectasies localisées. Dans les autres cas, le syndrome oedémateux répond habituellement assez bien au régime à base de triglycérides à chaînes moyennes.



Merci