

## **Ischémie Gastrique Révèle Par Unehémorragie Digestive Haute (A Propos D'un Cas). Gastric Ischemia Reveals by Upper Gastrointestinal Hemorrhage (About A Case)**

Z. Hamidi<sup>1</sup>, H. Abid<sup>1</sup>, R. benjira<sup>1</sup>, M Iken<sup>2</sup>, N. lahmidi<sup>1</sup>, Y. Alaoui Lamrani<sup>2</sup>, M. Elyousfi<sup>1</sup>, N. Aqodad<sup>1</sup>, D. Benajah<sup>1</sup>, M. El Abkari<sup>1</sup>, A. Ibrahimi<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Service d'hépato-gastro-entérologie, CHU Hassan II de Fès.

<sup>2</sup>Service de radiologie, CHU Hassan II de Fès.

Faculté de médecine et de pharmacie, Université sidi Mohamed ben Abdallah de Fès.

Corresponding Author : Hamidi Zaid

**Résumé:** L'ischémie gastrique est une entité rare en raison de la richesse de la vascularisation gastrique et est associée à une mortalité élevée, nécessitant une prise en charge rapide et multidisciplinaire. La symptomatologie clinique est souvent atypique.

Nous rapportons un cas d'ischémie gastrique chez une patiente âgée de 63 ans avec des facteurs de risque cardio-vasculaire dont le motif de consultation était une hémorragie digestive haute associée à des épigastalgies et dont l'exploration endoscopique a révélé des lésions compatibles avec une ischémie gastrique. L'angioscanner a montré des athéromes multifocaux au niveau du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure et de multiples calcifications aortiques sans sténose significative. En raison des comorbidités et la stabilité clinique, un traitement conservateur a été adopté. L'endoscopie de contrôle, effectuée 3 jours plus tard, a montré une disparition complète de l'ischémie gastrique.

**Abstract:** Gastric ischemia is a rare entity because of the richness of gastric vascularization, it is associated with high mortality, requiring rapid and multidisciplinary management. Clinical symptomatology is often atypical. We report a case of gastric ischemia of a 63-year-old patient with cardiovascular risk factors whose reason for consultation was upper gastrointestinal bleeding associated with epigastric pain. The endoscopic exploration revealed lesions compatible with gastric ischemia. CT angiography showed multifocal atheromas of the celiac trunk and superior mesenteric artery and multiple aortic calcifications without significant stenosis. Due to comorbidities and clinical stability, conservative treatment was adopted. Endoscopy control, performed 3 days later, showed complete disappearance of gastric ischemia.

---

Date of Submission: 26-01-2019

Date of acceptance: 09-02-2019

---

### **I. Introduction**

L'ischémie gastrique est une entité rare en raison de la richesse de la vascularisation gastrique. Les symptômes les plus fréquents sont les douleurs abdominales associées à une hémorragie digestive [1]. Malgré sa rareté, l'ischémie gastrique est une pathologie grave associée à une mortalité élevée et nécessite une prise en charge rapide et multidisciplinaire. Les étiologies les plus communes sont la sténose ostiale du tronc cœliaque d'origine athéromateuse et l'hypoperfusion systémique [2]. La symptomatologie clinique, souvent atypique, peut mimiker d'autres étiologies gastro-intestinales, telle qu'un ulcère ou un calcul symptomatique de la vésicule biliaire.

Nous rapportons un cas d'ischémie gastrique que nous allons décrire sur le plan clinique, paraclinique et prise en charge thérapeutique.

### **II. Observation**

Il s'agit d'une patiente âgée de 63 ans ayant comme antécédents un diabète de type 2 sous insuline depuis 30 ans, hypertendue sous traitement (amlodipine). Hospitalisée au service de chirurgie vasculaire pour une ischémie consommée du membre inférieur gauche, pour laquelle elle a bénéficié d'une amputation transtibiale gauche. Au cours de son hospitalisation la patiente a présenté des vomissements noirâtres puis des hématèmes de moyenne abondance avec mélénas associés à des épigastralgies d'intensité modérée sans trouble de transit. L'examen clinique avait objectivé une tachycardie à 120 bat/min, TA 10/06 polypnée à 24 cycle/min, diurèse conservée ; peau cutanéomuqueuse avec une légère sensibilité épigastrique et autochir rectale des mélénas. Le bilan biologique avait objectivé un taux d'hémoglobine à 8 par rapport à 10 g/dl d'où une transfusion par 2 CG.

L'exploration endoscopique après stabilisation a objectivé la présence au niveau du bas œsophage d'ulcérations confluentes circonférentielles avec multiples zones de nécrose antrale, fundique et au niveau de bulbe s'étendant jusqu'au premier duodénal (Figure 1).

Suite à ce constat endoscopique, un angioscanneur a été réalisé en urgence et a mis en évidence une sténose proximale au niveau de tronc cœliaque estimée à 40% sur une plaque calcifiée de l'ostium associée à des plaques athéromateuses calcifiées diffuses sur les parois des artères hépatiques et spléniques avec des plaques calcifiées diffuses de l'artère mésentérique supérieure sans obstacle thrombotique nettement visible sur ces 2 vaisseaux et un aspect normale de l'estomac (figure 2).

La patiente a été mise sous bi-antibiothérapie avec repos digestif et alimentation parentérale et anticoagulation à dose curative. L'évolution a été marquée par la régression et la disparition des épigastriques sans récidive hémorragique. Après 3 jours, une exploration endoscopique de contrôle a été faite objectivant la disparition des lésions décrites à l'endoscopie initiale.

### **III. Discussion**

La vascularisation de l'estomac est assurée essentiellement par les trois branches du tronc cœliaque (TC-(L'artère coronaire stomachique, l'artère hépatique, l'artère splénique) ainsi que les collatérales issues de l'artère mésentérique supérieure (AMS)[3]. Les principales anastomoses entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure sont constituées par les deux arcades[4]:

- Arcade de RIO BRANCO : représentée par les artères pancréatico-duodénales qui relient l'artère gastroduodénale (branche de l'artère hépatique commune) à l'AMS.
- Arcade pancréatico-duodénale postérieur : représentée par l'anastomose entre l'artère pancréatique dorsale issue du TC ou de l'artère splénique et l'artère pancréatique inférieure (branches de l'AMS)

En raison de l'apport sanguin riche en réseau collatéral, il était usuellement assumé le non responsabilité d'une sténose unique de tronc cœliaque dans la genèse de l'ischémie gastrique car elle ne se produit que lorsque l'artère Cœliaque et l'AMS sont atteintes[5].

Plusieurs étiologies peuvent être responsables de l'ischémie gastrique [2,6]:

- ✓ Origine systémique : hypoperfusion (choc hypovolémique, sepsis).
- ✓ Locale : thrombose, une vascularite, un étranglement d'un volvulus de l'estomac, syndrome du ligament arqué du diaphragme ou après une embolisation....

La symptomatologie clinique est souvent atypique. Il n'y a pas de signe clinique spécifique à l'ischémie gastrique. Les signes cliniques peuvent mimer d'autres étiologies gastro-intestinales, tel que l'ulcère gastroduodenal, un calcul symptomatique de la vésicule biliaire ou une tumeur gastrique en cas d'altération de l'état général associé[1,7,8]. De nombreux symptômes ont été rapportés, dans la littérature publiée, notamment des douleurs épigastriques, des vomissements, des nausées, des hématomes, des mélénas et des diarrhées avec une évolution rapidement progressive vers la péritonite aiguë et le choc septique irréversible dans certains cas [9,10]. Dans notre cas l'hémorragie digestive est le signe révélateur de l'ischémie gastrique qui a été décrit dans 47 à 67% des cas dans la littérature[2,6].

Les aspects endoscopiques des ischémies gastriques sont extrêmement variés ; selon la sévérité de l'hypoperfusion et le mode d'installation, les ischémies peuvent se manifester par des ulcérations multiples au niveau gastrique jusqu'à des zones de nécrose focale ou diffuse[11].

Dans notre cas le diagnostic d'ischémie gastrique a été retenu devant des lésions évocatrices à l'endoscopie et le terrain prédisposé (patiente âgée avec des facteurs de risque cardiovasculaire).

L'imagerie en coupe est un examen fondamental qui permet de préciser la localisation, l'étendue de l'ischémie et d'orienter le diagnostic étiologique ainsi que la recherche des lésions ischémiques d'autres organes (rate, foie, pancréas).

Les signes radiologiques témoignant de l'évolutivité de l'ischémie sont l'absence de rehaussement de la paroi, la présence de pneumatose pariétale ou du système portale qui sont des signes de gravité et du début de la nécrose, ou un pneumopéritoïne [12,13,14].

Actuellement, il n'existe pas de consensus sur la prise en charge thérapeutique des ischémies gastriques.

La prise en charge de ces malades se fait au cas par cas et nécessite une prise en charge précoce et multidisciplinaire, associant une réanimation médicale et une prise en charge chirurgicale dans les cas évolués. Lorsque la nécrose de l'estomac est évidente (avec ou sans perforation gastrique), une exploration par laparotomie en urgence est indiquée avec résection de l'estomac nécrosé. Le recours à la laparotomie n'est pas systématique, en particulier, lorsqu'il n'y a pas de signe radiologique de souffrance (pneumatose partielle, ...) ou de complication.

A l'heure actuelle, le progrès de la radiologie interventionnelle (revascularisation endovasculaire) élargit le champ des possibilités thérapeutiques surtout chez les patients les plus fragiles avec un taux d'efficacité élevé et une faible incidence de complications[15,16,17].

La chirurgie garde sa place dans la prise en charge des ischémiesdigestive,surtout dans les formes avancées, avec un taux de réussite à long terme plus important que celui de la revascularisation percutanée [5].

Uneattitude conservatrice est une alternativeadoptéepar certaines équipeschez les patients stables sans signeévoquant une forme compliquée [18,19], surtout que la majorité des casd'ischémie survenu dans un terrainfragile (sujetâgée, comorbidité cardiovasculaire, diabète,) avec un haut risque opératoire.

Dans notre cas l'imagerie arévéle des athéromes multifocaux au niveau du tronc cœliaque et de l'artère mésentériquesupérieur et demultiplecalcificationaortiquesans sténose significative.

*Chez notre patiente*, en raison des comorbidités et la stabilité clinique, le traitement conservateur a été adopté comprenant: un repos digestif, une réanimation médicale (mise en condition,correction del'hypovolémie,transfusion, alimentation parentérale) et anticoagulation curative avec un contrôle endoscopique dans 72 heures objectivant la disparition des lésions(figure3).

#### **IV. Conclusion**

L'ischémie gastrique est une entité rare en raison de la richesse de la vascularisation gastrique, associée à une mortalité élevée, nécessitant une prise en charge rapide et multidisciplinaire.**Le diagnostic doit être évoqué devant une symptomatologie digestive chez un malade portant des facteurs du risque cardiovasculaire.**L'amélioration du pronostic dépend d'un diagnostic précoce et une prise en charge rapide pour prévenirles conséquences fatales de cette maladie. **Une alternative conservatrice peut être adoptée chez des patients sélectionnés.**

#### **Déclarationd'intérêts:**

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

#### **Reference**

- [1]. Kaptik S, Jamal Y, Jackson BK, Tombazzi C. IschemicGastropathy: An Unusual Cause of Abdominal Pain and GastricUlcers. Am J Med Sci. 2010 Jan;339(1):95-7. doi: 10.1097/MAJ.0b013e3181bb41b1.
- [2]. Sharma A, Mukewar S, Chari ST, Wong Kee Song LM. Clinical Features and Outcomes of Gastric Ischemia. Dig Dis Sci. 2017 Dec;62(12):3550-3556. doi: 10.1007/s10620-017-4807-4.
- [3]. Jean-Pierre Champon. Ischémie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen.Pathologie vasculaire du tube digestif, pp 161-176.
- [4]. J.-P. Champon, G. Bozzini. Anatomie de la vascularisation intestinale. Pathologie vasculaire du tube digestif, pp1-27.
- [5]. Pernes JM, Auguste M, Borie H, Kovarsky S, Coppe G. Syndrome d'ischémie digestive chronique : place des techniques de revascularisation endovasculaire.Sang Thrombose Vaisseaux2011 ; 23 (8) : 398-408 doi:10.1684/stv.2011.0643.
- [6]. Elwir S, Shaukat A, Mesa H, Colbach C, Dambowy P, Shaw M. Ischemic Gastritis: A Multicenter Case Series of a Rare Clinical Entity and a Review of the Literature. J Clin Gastroenterol. 2016 Oct;50(9):722-6. doi: 10.1097/MCG.0000000000000468.
- [7]. Daher S, Lahav Z, Rmeileh AA, Mizrahi M, Khoury T. Ischemic Gastropathic Ulcer Mimics Gastric Cancer. Case Rep Gastrointest Med. 2016; 2016:9745854. doi: 10.1155/2016/9745854.
- [8]. De Luca L, Ricciardello L, Modugno P, De Filippo CM, Baroncini D. Lethal nature of ischemic gastropathy: a case report of celomesenteric vascular insufficiency. Clin J Gastroenterol (2011) 4:60–63.
- [9]. Richieri JP, Pol B, Payan MJ. Acute necrotizing ischemic gastritis: clinical, endoscopic and histopathologic aspects. Gastrointestinal endoscopy (aug1998), Volume 48, Issue 2, Pages 210–212.
- [10]. Elwir S, Shaukat A, Mesa H, Colbach C, Dambowy P, Shaw M. Ischemic Gastritis: A Multicenter Case Series of a Rare Clinical Entity and a Review of the Literature. J Clin Gastroenterol. 2016 Oct; 50(9):722-6. doi: 10.1097/MCG.0000000000000468.
- [11]. Ori Y, Korzets A, Neyman H, et al. Celiac territory ischemic syndrome in a patient on chronic hemodialysis.Clin Nephrol. 2007 Oct;68(4):253-7.
- [12]. PreethiGuniganti, Courtney H Bradenham, Constantine A Raptis, Et al .CT of Gastric EmergenciesRadioGraphics 2015; 35:1909–1921. DOI:10.1148/rg.2015150062.
- [13]. Binmoeller KF, Benner KG. Emphysematous gastritis secondary to gastric infarction.Am J Gastroenterol. 1992 Apr;87(4):526-9.
- [14]. Kelekis NL, Athanassiou E, Loggitsi D, Moisidou R, Tzovaras G, Fezoulidis I. Acute occlusion of the celiac axis and its branches with perforation of gastric fundus and splenic infarction, findings on spiral computed tomography: a case report.Cases J. 2010 Mar 22;3:82. doi: 10.1186/1757-1626-3-82.
- [15]. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD.Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: Applications and results. J Vasc Surg. 2003 Oct;38(4):692-8.
- [16]. Wang MQ, Wang ZJ, Liu FY, Wang ZP.Treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses with interventional radiologic techniques. Zhonghua Wai KeZaZhi. 2005 Sep 1;43(17):1132-5.
- [17]. Lefkovitz Z, Cappell MS, Lookstein R, Mitty HA, Gerard PS. Radiologic diagnosis and treatment ofgastrointestinal hemorrhage and ischemia. Med Clin N Am 86 (2002) 1357–1399.
- [18]. Andreia Albuquerque, Rosa Ramalho, Elisabete Rios, GuilhermeMacedo. Ischemic Gastropathy. Gastrointestin Liver Dis, March 2012 Vol. 21 No 1, 8.
- [19]. Masahiko Inamori. Ischemic gastritis. Turk J Gastroenterol 2014; 25 (Suppl.-1): 289-90. DOI: 10.5152/tjg.2014. 4114.

Hamidi Zaid. " Ischémie Gastrique Révèle Par Unehémorragie Digestive Haute (A Propos D'un Cas). Gastric Ischemia Reveals by Upper Gastrointestinal Hemorrhage (About A Case)." IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS), vol. 18, no. 2, 2019, pp 84-86.