

Ischémie mésentérique aiguë

D. PATERON, C. LEJEUNE

1. Introduction

L'ischémie mésentérique est une pathologie relativement rarement observée aux urgences. Elle est marquée par une mortalité élevée. La mortalité est liée essentiellement au terrain sur lequel l'ischémie survient et surtout au délai mis pour faire le diagnostic. Ce délai est dû à la faible spécificité des signes cliniques et à l'absence d'examen biologique diagnostique. L'ischémie mésentérique reste un déficit diagnostique et thérapeutique pour l'urgentiste.

2. Physiopathologie

L'ischémie mésentérique est due à une diminution du débit sanguin dans le territoire vasculaire mésentérique entraînant des lésions cellulaires touchant initialement la muqueuse puis les couches plus profondes de la paroi digestive et des conséquences métaboliques marquées par une acidose métabolique.

La gravité et le territoire de l'ischémie dépendent étroitement des axes vasculaires atteints. La vascularisation mésentérique dépend de trois artères principales : le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure. Il existe une circulation collatérale importante qui est susceptible de compenser une réduction aiguë de 75 % du flux artériel en 12 heures sans dommage ischémique important (1).

Correspondance : Dominique Pateron, Service des urgences, hôpital Saint-Antoine, APHP, UMR S 707, Université Paris 6, Pierre et Marie Curie, 184 rue du Faubourg Saint-Antoine, 75571 Paris cedex 12. Tél. : (33) 1 49 28 30 70. Fax : (33) 1 49 28 42 25. E-mail : dominique.pateron@sat.aphp.fr

Il existe deux mécanismes ischémiques. Soit l'ischémie est d'origine artérielle soit elle est d'origine veineuse. Cette origine détermine le caractère aigu ou subaigu du tableau clinique. La plupart des ischémies sont d'origine artérielle entraînant au maximum un infarctus mésentérique, d'expression clinique intense et de mauvais pronostic. Les lésions artérielles aboutissant à une ischémie mésentérique sont variées incluant, l'athérosclérose, les artérites inflammatoires, infectieuses, les dissections, les embolies ou les thromboses (2).

L'ischémie mésentérique aiguë peut être subdivisée en trois mécanismes principaux : embolie artérielle, thrombose artérielle et causes non occlusives (3) (tableau 1).

Il faut individualiser l'ischémie du colon dont la vascularisation permet une limitation des conséquences de l'ischémie réalisant un tableau de colite ischémique dont la présentation et les conséquences sont singulières.

Tableau 1 – Mécanismes physiopathologiques de l'ischémie mésentérique aiguë

- **Embolie artérielle :**
 - Un tiers des cas.
 - Le plus souvent d'origine cardiaque.
 - Artère mésentérique supérieure préférentiellement atteinte.
- **Thrombose artérielle :**
 - Un tiers des cas.
 - Complication d'une athérosclérose préexistante.
 - La thrombose de plusieurs axes artériels est impliquée.
- **Causes non occlusives :**
 - Un tiers des cas.
 - Due essentiellement à une vasoconstriction prolongée.
 - Bas débit prolongé, choc, troubles du rythme.
 - Maladie de système.
 - Vasospasme artériel lié à certains médicaments ou toxiques : ergot de seigle, alpha adrénergique, digoxine, cocaïne
 - Thrombose veineuse liée le plus souvent à des thrombophilies.
 - Thrombose veineuse secondaire à des pathologies intrapéritonéales entraînant un état d'hypercoagulabilité et une diminution du retour veineux (abcès);

3. Épidémiologie

L'ischémie aiguë représente en moyenne 0,1 % des admissions à l'hôpital sans prépondérance particulière de sexe et touchant essentiellement la population âgée.

La mortalité est élevée, supérieure à 60 % et dépend de la cause de l'ischémie et du stade des conséquences tissulaires. L'existence d'une péritonite témoignant d'une perforation est de mauvais pronostic (4).

La relation entre la survie et le délai diagnostique est illustrée par une étude portant sur 23 malades qui indique que la survie était de 100 % en cas de diagnostic établi en moins de 12 h, 56 % en cas de diagnostic fait entre 1 et 24 h et 18 % en cas de diagnostic fait au-delà de 24 h (5).

4. Clinique

4.1. Signes liés à l'ischémie

Les signes cliniques dépendent étroitement du mécanisme de l'ischémie et de la cause, plus l'installation de l'ischémie est rapide et complète, plus les signes sont nets et intenses. Ils associent en règle des douleurs abdominales intenses, une sensibilité diffuse, mal localisée de l'abdomen, sans signes péritonéaux à un stade précoce et un terrain marqué par des facteurs de risque cardiovasculaires.

En cas d'embolie, la douleur est d'installation subaiguë. Elles peuvent cependant être absentes dans 15 % des cas. Des douleurs moins intenses de même type peuvent être retrouvées dans les antécédents prenant une valeur particulière lorsqu'elles ont un caractère postprandiale (angor intestinal).

Des nausées et vomissements sont fréquents et une diarrhée est observée dans la moitié des cas. Un stade avancé d'ischémie associe des signes péritonéaux, un état de choc et/ou une occlusion.

Un méléna ou une hématochézie sont observés dans 15 % des cas témoignant de la souffrance muqueuse (3).

4.2. Signes liés à la cause

Embolie artérielle : rechercher une arythmie par fibrillation auriculaire, un anévrysme ventriculaire, une valvulopathie.

Thrombose artérielle: rechercher une athérosclérose systémique quelque en soit l'expression, un anévrysme de l'aorte, une hypertension artérielle.

Causes non occlusives : rechercher :

- une hypovolémie, un état de choc, un état septique ;
- une prise de médicaments ou de toxiques (6, 7, 8) ;
- un contexte de coup de chaleur, un contexte de marathon (9).

Thromboses veineuses: rechercher :

- une thrombophilie (10), hypertension portale, sepsis intra-abdominaux, tumeurs ;
- contraception orale (11).

À part, le mécanisme de compression locale de l'artère mésentérique par le ligament arqué des ganglions mésentériques qui réalise un tableau d'ischémie mésentérique chronique (12).

5. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit être envisagé avec les principales urgences chirurgicales et ne se résout qu'avec l'imagerie pratiquée en urgence (tableau 2).

Tableau 2 – Principaux diagnostics différentiels

- Complication d'un anévrisme de l'aorte abdominale.
- Infarctus du myocarde inférieur.
- Appendicite aiguë
- Cholécystite, angiocholite.
- Acidose lactique.
- Occlusion intestinale.
- Pancréatite.
- Choc hypovolémique.
- Lithiase urinaire.
- Perforation digestive.

6. Examens biologiques

Il n'y a pas d'examen biologique permettant d'orienter le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë. Les leucocytes sont supérieurs à 15 000 dans trois quart des cas. Les lactates ont une sensibilité de 96 % dans une petite étude et leur augmentation semble liée à un stade avancé d'ischémie (13, 14). Quelques études ont souligné l'intérêt des D dimères; celui-ci semble très relatif (15, 16).

7. Imagerie

L'American Gastroenterological Association a proposé des algorithmes de prise en charge diagnostique de l'ischémie aiguë en 2000 (17). L'intérêt du scanner est actuellement encore plus important (figure 1).

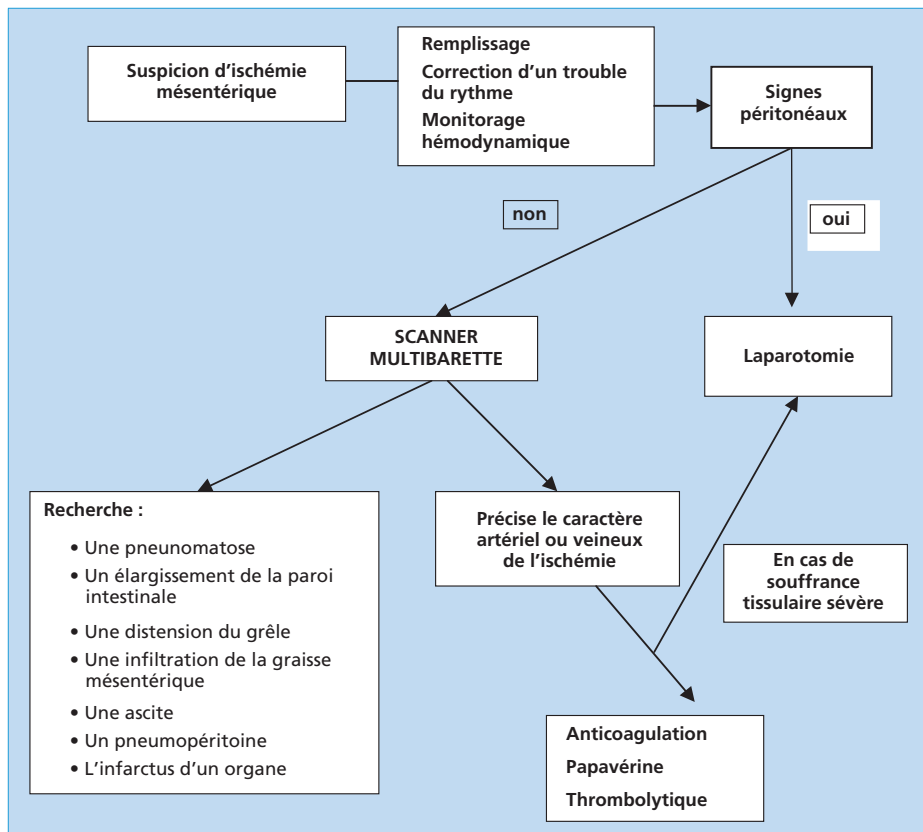
7.1. ASP

L'ASP peut montrer des anomalies non spécifiques voire être normal et n'est donc pas indiqué en dehors de l'appréciation initiale rapide d'une perforation ou occlusion suspectée cliniquement. L'examen doit être alors fait dans l'optique d'accélérer la décision chirurgicale.

7.2. Scanner

Le scanner multibarettes est l'examen clef pour le diagnostic rapide de cette pathologie et l'appréciation du mécanisme et des conséquences tissulaires. Il permet en outre une étude des vaisseaux mésentériques (18, 19, 20). De nom-

Figure 1 – Prise en charge de l'ischémie mésentérique



breuses études ont montré une sensibilité diagnostique de 96-100 % et une spécificité de 89-94 %. Il permet de préciser le caractère artériel ou veineux de l'ischémie, de visualiser une pneumatose intestinale, un élargissement de la paroi intestinale, une distension du grêle, une infiltration de la graisse mésentérique, la présence d'une ascite, d'un pneumopéritoine ou de l'infarctus d'un organe (rate) (21, 22, 23).

7.3. Angiographie

Considérée longtemps comme le gold standard avec une sensibilité diagnostique de 74-100 % une spécificité de 100 % (24, 25, 26). L'angiographie a été en grande partie remplacée par le scanner dans la prise en charge des suspicions d'ischémie mésentérique. Elle montre un aspect d'arrêt brutal du produit de contraste en cas d'embolie avec une sensibilité de 100 % (27). Cependant, l'angiographie est grevée d'une morbidité non négligeable, elle induit une néphrotoxicité liée au produit de contraste et entraîne des faux négatifs lorsqu'elle est pratiquée précocement. Elle garde l'avantage pour des équipes entraînée de permettre l'injection intra-artérielle de thrombolytiques et de vasodilatateurs (28).

7.4. IRM

L'IRM n'a pas d'avantage particulier par rapport au scanner (29, 30).

7.5. Echo-doppler

Cet examen nécessite un opérateur entraîné. Il peut éviter une injection d'iode. Il a donné des résultats diagnostiques intéressants en cas d'ischémie chronique (31, 32). Il ne fait pas partie des examens de première intention.

8. Prise en charge

8.1. Mise en condition

La mise en condition débute dès le début de la prise en charge, y compris pré-hospitalière. Elle nécessite une coordination étroite entre l'urgentiste, le chirurgien, le radiologue et le réanimateur.

Elle nécessite :

- Un remplissage vasculaire et un rétablissement de l'équilibre hémodynamique lorsqu'il existe une décompensation aiguë.
- La mise en place d'une sonde nasogastrique avec aspiration dès les premiers signes d'iléus.
- Une surveillance hémodynamique.
- Une oxygénothérapie et une intubation précoce des malades instables.
- Le traitement de la douleur par opiacés.
- Une antibiothérapie orientée sur la flore digestive, bacilles gram négatifs et anaérobies.
- Une anticoagulation dès que le diagnostic est porté.

8.2. Chirurgie d'urgence

L'apparition de signes péritonéaux impose une intervention chirurgicale impliquant la résection des zones nécrosées. Une péritonite, une hémorragie sévère, un sepsis sévère sont également des indications à l'intervention et ce, pendant toute la période d'évolution (33). Une hospitalisation en soins intensifs est nécessaire. La chirurgie vasculaire, embolectomie, reconstruction vasculaire dépend de la cause de l'ischémie.

8.3. Traitements spécifiques

- Embolies artérielles : embolectomie chirurgicale, thrombolyse intra-artérielle, perfusion de papavérine.
- Thrombose artérielle : reconstruction artérielle, perfusion de papavérine (34).
- Pour les ischémies non occlusives, quelques études sur des petites séries ont montré l'intérêt de la papavérine avec une réduction de la mortalité de 70-90 % à 0-55 % (35).

– En cas de thrombose veineuse, une anti coagulation immédiate doit être instaurée, éventuellement associée à un geste chirurgical (36).

9. Facteurs pronostiques

Les facteurs prédictifs de mortalité sont un âge élevé, une insuffisance rénale ou hépatique, une hyperamylasémie, une acidose métabolique, une hypoxémie, une pneumatose de la paroi digestive et le sepsis (37).

Seule une attitude active pour le diagnostic et le traitement permet de réduire le délai de reperméabilisation et peut améliorer le pronostic, qui reste marqué par une mortalité élevée.

Une revue de 180 cas consécutifs de fautes reconnues sur le plan médico-légal, indiquait que 7 cas concernaient une ischémie mésentérique, dont 5 pour un retard diagnostique avec un défaut de mise en œuvre de moyens, un cas de non mise en route de l'anticoagulation et un cas de non prévention d'une cause d'ischémie non-occlusive (38).

10. Cas particulier de la colite ischémique

Si la colite ischémique n'est qu'une forme particulière d'ischémie mésentérique, le tableau clinique et les explorations diagnostiques à mettre en œuvre méritent un paragraphe particulier (39-40).

Le mode de vascularisation du colon inclut une arcade vasculaire dite arcade de Riollan qui permet d'assurer la vascularisation du côlon gauche et d'une partie du côlon transverse. Il existe une zone de faiblesse de cette arcade au niveau de l'angle colique gauche ce qui explique que cette zone soit la zone de prédilection de la colite ischémique. De plus du fait des arcades, les lésions induites par l'ischémie au niveau colique ont un retentissement tissulaire moindre. Si elle peut entraîner un infarctus qui aboutit à une destruction transmurale de la paroi colique et donne un tableau clinique indissociable d'un infarctus mésentérique, elle est le plus souvent responsable d'une ischémie modérée aboutissant à une souffrance muqueuse.

Ceci a une traduction clinique très singulière qui associe une hémorragie digestive basse avec hématochémie associées à des douleurs abdominales. Cette association et l'hémorragie comme motif de recours aux urgences survenant chez un patient ayant des antécédents cardiovasculaire est très évocatrice du diagnostic.

La prise en charge initiale, en dehors de formes sévères est centrée sur la correction d'une cause éventuelle (hypovolémie, troubles du rythme...) et le traitement de la douleur. L'hémorragie et les douleurs cèdent, en règle générale, en quelques jours.

L'exploration diagnostique de choix est la coloscopie qui montre des lésions muqueuses lie de vin, suspendue et pleurant parfois le sang. Cette exploration est réalisée après une préparation colique par wash-out par PEG.

L'évolution le plus souvent favorable peut être marquée par la constitution d'une sténose fibreuse de la zone ischémique et peut provoquer des épisodes occlusifs quelques mois après l'épisode initial.

Références

1. Boley S.J. Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist*. 1969 ; 12 : 180.
2. Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzner N.R., Bakal C.W., Creager M.A., Halperin J.L. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation* 2006 ; 113 : e463-654.
3. Chang R.W., Chang J.B., Longo W.E. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12 : 3243-7.
4. Boley S.J., Sprayregen S., Veith F.J., Siegelman S.S. An aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Annu*. 1973 ; 5 : 355-78.
5. Boley S.J., Sprayregen S., Siegelman S.S., Veith F.J. Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1977 ; 82 : 848-55.
6. Endress C., Gray D.G., Wollschlaeger G. Bowel ischemia and perforation after cocaine use. *AJR* 1992 ; 159 : 73-5.
7. Sudhakar C.B., Al-Hakeem M., MacArthur J.D., Sumpio B.E. Mesenteric ischemia secondary to cocaine abuse: case reports and literature review. *Am J Gastroenterol*. 1997 ; 92 : 1053-4.
8. Liu J.J., Ardolf J.C. Sumatriptan-associated mesenteric ischemia. *Ann Intern Med*. 2000 ; 132 : 597.
9. Agaoglu N., Türkyilmaz S., Ovali E., Uçar F., Agaoglu C. Prevalence of prothrombotic abnormalities in patients with acute mesenteric ischemia. *World J Surg*. 2005 ; 29 : 1135-8.
10. Sanchez L.D., Tracy J.A., Berkoff D., Pedrosa I. Ischemic colitis in marathon runners: a case-based review. *J Emerg Med*. 2006 ; 30 : 321-6.
11. Kumar S., Sarr M.G., Kamath P.S. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001 ; 345 : 1683-8.
12. Tseng Y.C., Tseng C.K., Chou J.W., Lai H.C., Hsu C.H., Cheng K.S. et al. A rare cause of mesenteric ischemia: celiac axis compression syndrome. *Intern Med*. 2007 ; 46 : 1187-1190.
13. Harward T.R., Green D., Bergan J.J., Rizzo R.J., Yao J.S. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg*. 1989 ; 9 : 328-33.
14. Lange H., Jackel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg*. 1994 ; 160 : 381-4.
15. Kurt Y., Akin M.L., Demirbas S., Uluutku A.H., Gulderen M., Avsar K. D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats. *Eur Surg Res*. 2005 ; 37 : 216-9.

16. Altinyollar H., Boyabatli M., Berberoglu U. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Thromb Res.* 2006 ; 117 : 463-7.
17. American Gastroenterological Association medical position statement: Guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000 ; 118 : 951-953.
18. Horton K.M., Fishman E.K. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? *Radiographics* 2001 ; 21 : 1463-73.
19. Cikrit D.F., Harris V.J., Hemmer C.G., Kopecky K.K., Dalsing M.C., Hyre C.E. Comparison of spiral CT scan and arteriography for evaluation of renal and visceral arteries. *Ann Vasc Surg.* 1996 ; 10 : 109-16.
20. Zeman R.K., Silverman P.M., Vieco P.T., Costello P. CT angiography. *AJR* 1995 ; 165 : 1079-88.
21. Kirkpatrick I.D., Kroeker M.A., Greenberg H.M. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003 ; 229 : 91-8.
22. Wiesner W. Is multidetector computerized tomography currently the primary diagnostic method of choice in diagnostic imaging of acute intestinal ischemia? [in German]. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 2003 ; 92 : 1315-7.
23. Vogelzang R.L., Gore R.M., Anschuetz S.L., Blei A.T. Thrombosis of the splanchnic veins: CT diagnosis. *AJR* 1988 ; 150 : 93-6.
24. Clark R.A., Gallant T.E. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. *AJR* 1984 ; 142 : 555-62.
25. Kaufman S.L., Harrington D.P., Siegelman S.S. Superior mesenteric artery embolization: an angiographic emergency. *Radiology* 1977 ; 124 : 625-30.
26. Boos S. [Angiography of the mesenteric artery 1976 to 1991. A change in the indications during mesenteric circulatory disorders?]. *Radiology* 1992 ; 32 : 154-7.
27. Brandt L.J., Boley S.J. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000 ; 118 : 954-68.
28. Savassi-Rocha P.R., Veloso L.F. Treatment of superior mesenteric artery embolism with a fibrinolytic agent: case report and literature review. *Hepatogastroenterology* 2002 ; 49 : 1307-10.
29. Lauenstein T.C., Ajaj W., Narin B., Göhde S.C., Kröger K., Debatin J.F. MR imaging of apparent small-bowel perfusion for diagnosing mesenteric ischemia: feasibility study. *Radiology* 2005 ; 234 : 569-75.
30. Heiss S.G., Li K.C. Magnetic resonance angiography of mesenteric arteries. A review. *Invest Radiol.* 1998 ; 33 : 6 -81.
31. Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R., Antonovic R., Hall L.D., Porter J.M. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg.* 1991 ; 14 : 511-8 ; discussion 518-20.
32. Zwolak R.M. Can duplex ultrasound replace arteriography in screening for mesenteric ischemia? *Semin Vasc Surg.* 1999 ; 12 : 252-60.
33. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ* 2003 ; 326 : 1372-6.
34. Tambyraja A.L. Management of acute mesenteric ischaemia: recommended strategy is misleading. *BMJ* 2003 ; 327 : 396.
35. Ward D., Vernava A.M., Kaminski D.L., Ure T., Peterson G., Garvin P. Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg* 1995 ; 170 : 577-80.

36. Grieshop R.J., Dalsing M.C., Cikrit D.F., Lalka S.G., Sawchuk A.P. Acute mesenteric venous thrombosis. Revisited in a time of diagnostic clarity. *Am Surg* 1991 ; 57 : 573-7.
37. Huang H.H., Chang Y.C., Yen D.H., Kao W.F., Chen J.D., Wang L.M. Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department. *J Chin Med Assoc* 2005 ; 68 : 299-306.
38. Fink S., Chaudhuri T.K., Davis H.H. Acute mesenteric ischemia and malpractice claims. *South Med J* 2000 ; 93 : 210-4.
39. Sreenarasimhiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2005 ; 7 : 421-6.
40. Theodoropoulou A. and Koutroubakis I.E. Ischemic colitis: Clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2008, 28 ; 14 : 7302-7308.