

Pathologie vasculaire du tube digestif

Physiopathologie, diagnostic et traitement

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Jean-Pierre Chambon
Philippe Zerbib
André Khoury-Hélou

Pathologie vasculaire du tube digestif

Physiopathologie, diagnostic
et traitement



Springer

Jean-Pierre Chambon

Service de chirurgie générale et vasculaire
CHRU de Lille
Hôpital Claude-Huriez
Avenue Oscar-Lambret
59037 Lille Cedex

Philippe Zerbib

Service de chirurgie générale et digestive
CHRU de Lille
Hôpital Claude-Huriez
Avenue Oscar-Lambret
59045 Lille Cedex

André Khoury-Hélou

Service de chirurgie viscérale, digestive et oncologique
Centre hospitalier de Toulon – La Seyne-sur-Mer
Hôpital Font-Pré
BP 1412
83056 Toulon Cedex

ISBN 978-2-8178-0275-6 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, 2012

Springer-Verlag est membre du groupe Springer Science + Business Media

Imprimé en France

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant le paiement des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc. même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emploi. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

Maquette de couverture : Nadia Ouddane

Mise en page : Arts Graphiques Drouais – Dreux

© *Illustrations* : Marc Donon



Sommaire

Avant-propos.....	VII
1. Anatomie de la vascularisation intestinale J-P. Chambon, G. Bozzini.....	1
2. Physiologie de la vascularisation intestinale Ph. Zerbib.....	29
3. Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë et chronique F. Wierre, G. Lebuffe.....	35
4. Explorations fonctionnelles morphologiques et biologiques en pathologie vasculaire digestive	
Écho-Doppler F. Desloover.....	47
Imagerie des vaisseaux digestifs O. Ernst.....	58
Coloscopie J. Branche, G. Vernier-Massouille.....	78
Tonométrie gastro-intestinale G. Lebuffe.....	85
Tests biologiques dans l'ischémie intestinale A. Elias, Ph. Zerbib.....	88
5. Ischémie intestinale aiguë J.-P. Chambon.....	91
6. Ischémie intestinale chronique Ph. Zerbib.....	113
7. Colites et rectites ischémiques A. Khoury-Hélou.....	137
8. Syndrome du grêle court O. Tianzana, Ph. Zerbib.....	153

9. Ischémie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen	
J.-P. Chambon	161
10. Dissections isolées et spontanées des artères digestives	
J.-P. Chambon	177
11. Infarctissement mésentérique	
Ph. Zerbib.....	195
12. Anévrisme des artères digestives	
J. Lancelevée	205
13. Malformations vasculaires du tube digestif	
V. Maunoury, C. Degrugillier-Chopinnet, B. Jude.....	243
14. Traumatismes des vaisseaux digestifs	
D. Massouille.....	253
15. Autres pathologies	
M. Lambert, S. Cattan	267
Index.....	281

Avant-propos

*« Ce que j'entends, je l'oublie
Ce que je lis, je l'apprends
Ce que je vois, je m'en souviens
Ce que je fais, je le sais »*
Proverbe

La pathologie vasculaire digestive a beaucoup évolué depuis quelques années sur les plans de la démographie, du diagnostic et du traitement.

Le vieillissement de la population et la diffusion des pathologies artérielles liées à l'athérome ou aux thrombophilies expliquent en partie l'augmentation de l'incidence de cette pathologie. Ce phénomène est amplifié par l'amélioration des moyens diagnostiques avec le développement de l'imagerie non invasive par échographie-Doppler, angioscanner et angio-IRM, qui ont supplanté en quelques années l'artériographie maintenant réservée à l'interventionnel.

D'un point de vue thérapeutique, les angioplasties percutanées ont prouvé en dix ans d'utilisation leur efficacité dans le traitement des anévrismes artériels, des dissections et des sténoses athéromateuses reléguant parfois la chirurgie vasculaire conventionnelle au traitement des complications de ces pathologies ou des contre-indications aux traitements endovasculaires.

Cette évolution est allée de pair avec la sous-spécialisation chirurgicale ayant conduit en France à la dissociation entre la chirurgie digestive et la chirurgie vasculaire ainsi que la disparition – souhaitée par certains – de la chirurgie viscérale générale aussi bien dans l'enseignement que dans la pratique, notamment en ce qui concerne la chirurgie d'urgence. Ceci a des effets indirects pas toujours favorables, par exemple dans l'ischémie intestinale aiguë, où le fait d'être pris en charge par un chirurgien digestif sans compétence vasculaire ou par un chirurgien vasculaire sans compétence digestive, peut amener des différences d'évaluation des lésions et de traitement. Le premier privilégiant les résections et les stomies, le second se focalisant sur la revascularisation. La solution serait que le malade puisse bénéficier des deux compétences. Malheureusement, cela n'est pas toujours possible en pratique pour des raisons de disponibilités, en particulier en cas d'urgence.

L'objectif de cet ouvrage collectif est de faire le point sur la pathologie vasculaire digestive et de montrer l'importance d'une formation générale qui permette au chirurgien de prendre en charge ou au moins de connaître la part vasculaire

et la part digestive nécessaires à la prise en charge de ces patients. De même, ce livre tente de démontrer l'importance dans ce domaine de la pathologie digestive d'une collaboration polydisciplinaire entre chirurgiens, gastro-entérologues, nutritionnistes, radiologues, anesthésistes réanimateurs, internistes, infectiologues, infirmier(e)s et aides soignant(e)s.

Nous remercions toutes celles et tous ceux qui ont contribué à cet ouvrage que nous avons voulu didactique et illustré. Merci à M. Marc Donon pour ses illustrations et au Dr Philippe Patenotre pour ses schémas anatomiques. Nous remercions également pour leur aide financière, monsieur le doyen Didier Gosset et la faculté de médecine de Lille, ainsi que les laboratoires Bard et Cook. À tous, nous dédions cette phrase de GWF Hegel : « L'homme n'est rien d'autre que la série de ses actes ».

Professeur Jean-Pierre Chambon
Professeur Philippe Zerbib

J.-P. Chambon, G. Bozzini

Trois axes artériels

Le tube digestif est vascularisé par trois artères principales ; le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique inférieure (figs 1a et 1b).

Tronc cœliaque

Il naît de la face antérieure de l'aorte abdominale en regard du disque intervertébral T12-L1. Il mesure de 1 à 3 cm de long et se dirige en bas et en avant au-dessus du bord supérieur du pancréas où il se termine en donnant classiquement trois branches ; l'artère hépatique commune, l'artère splénique, l'artère gastrique gauche (fig. 2). Il vascularise l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, foie, vésicule biliaire, estomac, rate, pancréas et le cadre duodénal. Il est en rapport avec le ligament arqué médian du diaphragme qui forme une arche fibreuse en regard de T12 pour livrer passage à l'aorte et qui peut comprimer et sténoser le tronc cœliaque à ce niveau quand son ostium est en position thoracique dans 55 % des cas [1]. Cela constitue la base anatomique du syndrome du ligament arqué du diaphragme. Il est entouré d'un feutrage dense constitué par les ganglions et les nerfs du plexus cœliaque [12].

Artère hépatique commune

Elle décrit dans le rétropéritoine une courbe à concavité supérieure et droite et se dirige vers le pédicule hépatique. Elle devient l'artère hépatique propre après la naissance de l'artère gastro-duodénale en regard de la jonction des portions mobiles et fixes du 1^{er} duodénum (fig. 3). L'artère hépatique propre chemine dans le pédicule hépatique en avant et le long de son bord gauche, à gauche des voies biliaires extra-hépatiques. Elle se divise près du hile du foie en artères hépatiques droite et gauche. Elle donne l'artère cystique, l'artère gastrique droite et l'artère gastro-duodénale.

Jean-Pierre Chambon

Professeur des universités, chirurgien général
CHRU Lille

Grégory Bozzini

Interne de chirurgie
CHRU de Lille

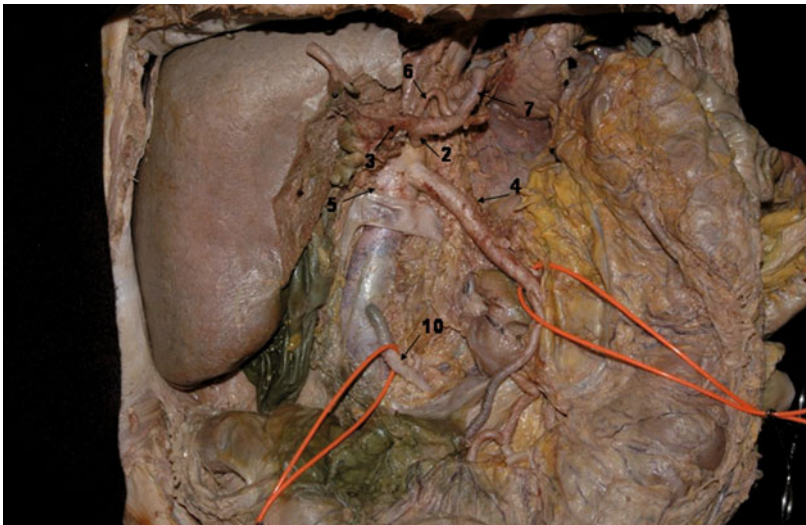
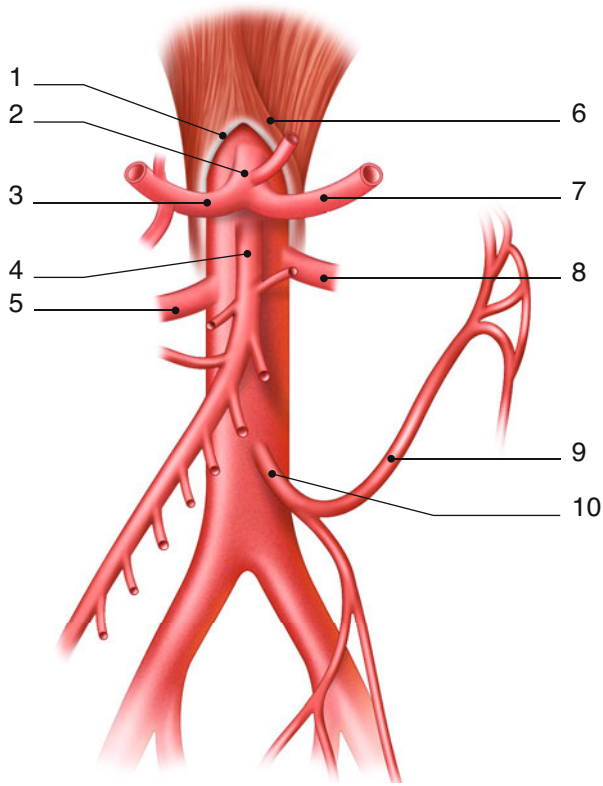


Fig. 1 – Disposition générale des artères digestives. **1a** schéma ; **1b** dissection. 1 : ligament arqué du diaphragme – 2 : tronc coeliaque – 3 : artère hépatique commune – 4 : artère mésentérique supérieure – 5 : artère rénale droite – 6 : artère gastrique gauche – 7 : artère splénique – 8 : artère rénale gauche – 9 : artère colique supérieure gauche – 10 : artère mésentérique inférieure.



Fig. 2 – Tronc cœliaque. 1 : artère hépatique commune – 2 : artère splénique – 3 : artère gastrique gauche – 4 : artère gastro-duodénale – 5 : pancréas – 6 : artère hépatique propre.

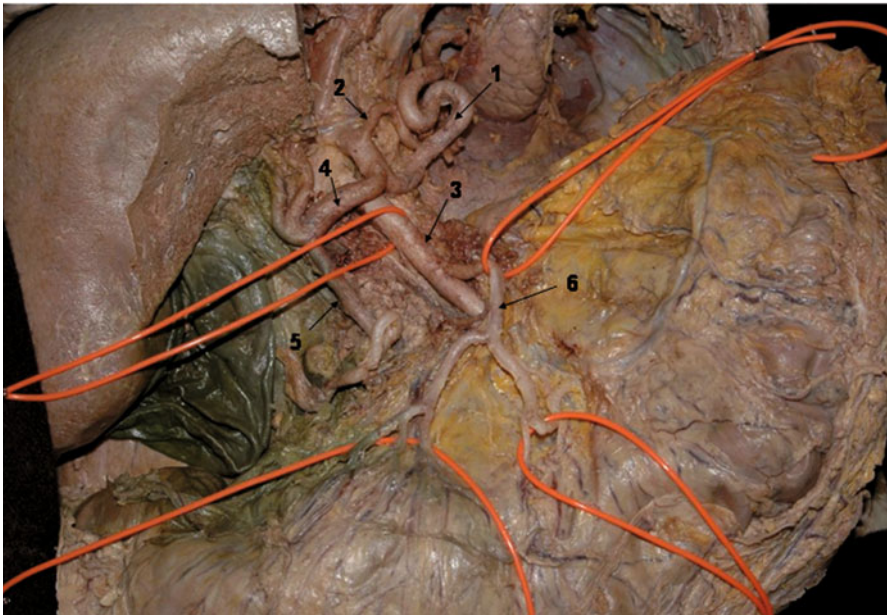


Fig. 3 – Artère splénique. 1 : artère splénique – 2 : artère gastrique gauche – 3 : artère mésentérique supérieure – 4 : artère hépatique commune – 5 : artère gastro-duodénale – 6 : artère colique moyenne.

Artère splénique

Elle a un trajet tortueux rétropéritonéal à la face postérieure du corps puis au bord supérieur de la queue du pancréas. Elle se termine au niveau du hile splénique en donnant deux branches, lobaire supérieure et inférieure et l'artère gastro-épiplœique gauche.

Artère gastrique gauche

Elle a un trajet oblique vers le haut et la gauche en direction du cardia. Elle descend ensuite le long de la petite courbure gastrique dans l'épaisseur du petit épiploon. Elle se termine en deux branches antérieure et postérieure qui s'anastomosent avec deux branches équivalentes de l'artère gastrique droite. Elle donne des branches pour le cardia, l'œsophage et la grosse tubérosité gastrique. Dans 30 % des cas, elle donne une artère hépatique gauche accessoire qui gagne le hile du foie en passant dans la *pars condensata* du petit épiploon.

Variations anatomiques du tronc cœliaque

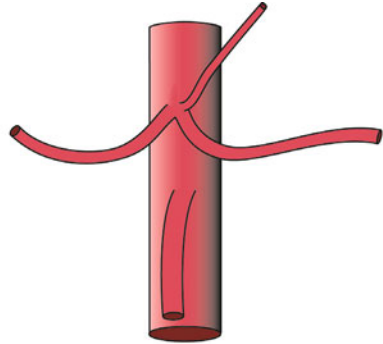
Les variations anatomiques du tronc cœliaque sont nombreuses (fig. 4). Dans une méta-analyse portant sur 2 034 cas Chen [3] a observé la trifurcation classique dans 89,8 % des cas. Dans 4,3 % des cas, il a noté la naissance isolée de l'artère gastrique gauche de l'aorte abdominale. Dans 3,3 % des cas, l'artère splénique et l'artère gastrique gauche ont un tronc commun et l'artère hépatique commune naît de l'artère mésentérique supérieure. Elle chemine devant la veine porte avant de donner naissance à l'artère gastro-duodénale dans 1,5 % des cas et derrière la veine porte avant de donner l'artère gastro-duodénale dans 1,8 % des cas. Un tronc commun cœlio-mésentérique supérieur a été trouvé dans 1,5 % des cas [4, 17]. Il a été également décrit l'existence d'un tronc cœlio-bimésentérique donnant origine au tronc cœliaque, à l'artère mésentérique supérieure et à l'artère mésentérique inférieure. Ces variations anatomiques ont un impact direct sur la prise en charge des pathologies des artères digestives, elles doivent être recherchées en préopératoire.

Artère mésentérique supérieure

C'est la plus grosse des artères digestives mesurant environ 7 mm de diamètre à son origine. Elle naît de la face antérieure de l'aorte abdominale en regard du disque intervertébral L1-L2, 10 mm sous l'origine du tronc cœliaque au-dessus de l'origine des artères rénales. Elle a un trajet divisé en trois parties, l'ostium, rétro-pancréatique et mésentérique. Elle constitue le « bouton cœlio-mésentérique » qui est proche de l'origine des artères rénales (fig. 5). L'ostium de l'artère rénale droite se situe en moyenne à 5,3 mm et celui de l'artère rénale gauche à 11,3 mm en moyenne de l'ostium de l'artère mésentérique supérieure [1]. Elle a un trajet oblique en bas et en avant à la face postérieure du corps

Tronc cœliaque trifurqué

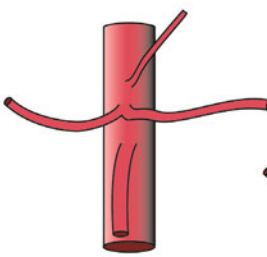
86 %



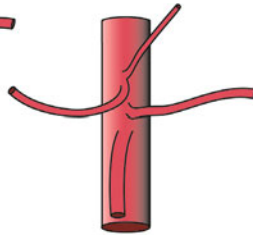
Type classique

Tronc cœliaque bifurqué

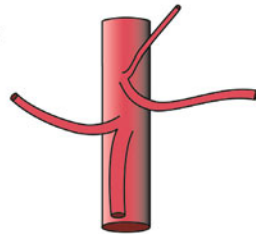
12 %



Tronc hépatico-splénique

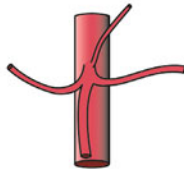


Tronc hépatico-gastrique



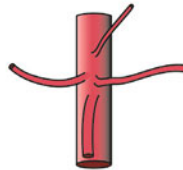
Tronc gastro-splénique

Absence de tronc



Tronc cœlio-mésentérique

1,4 %



Naissances séparées

0,4 %

Fig. 4 – Variations anatomiques du tronc cœliaque.



Fig. 5 – Le bouton cœliomésentérique. 1 : origine du tronc coeliaque – 2 : artère mésentérique supérieure – 3 : artère mésentérique inférieure – 4 : artère rénale droite – 5 : artère polaire supérieure droite – 6 : artère rénale gauche – 7 : artère polaire inférieure gauche.



Fig. 6 – Trajet rétropancréatique de l'artère mésentérique supérieure. 1 : artère mésentérique supérieure – 2 : veine rénale gauche – 3 : aorte – 4 : veine splénique – 5 : veine mésentérique supérieure.

du pancréas. Elle peut comprimer à ce niveau la veine rénale gauche, ce qui constitue le syndrome de nutcracker (fig. 6). Elle passe ensuite au bord inférieur du corps du pancréas devant la troisième portion du duodénum pour gagner la racine du mésentère. Chez les sujets maigres, le duodénum peut être comprimé par l'artère mésentérique supérieure constituant le syndrome de la pince aorto-mésentérique. Elle parcourt ensuite le mésentère où elle décroît progressivement de diamètre au fur et à mesure de la naissance de ses collatérales [15], artère iléo-colique à mi-chemin, artères jéjunales au-dessus, artères iléales au-dessous (fig. 7). Elle se termine en regard de l'iléon au niveau du vestige du conduit vitellin (diverticule de Meckel). Elle a comme collatérales principales l'artère pancréatique inférieure et l'artère pancréatico-duodénale inférieure, une artère pour l'angle duodéno-jéjunal et parfois par son bord droit une artère hépatique droite qui parcourt la face postérieure de la tête du pancréas. Elle donne naissance à l'artère colique droite et à l'artère colique moyenne ou *colica media* (fig. 8). Elle vascularise le tube digestif depuis la 4^e portion du duodénum jusqu'à la moitié droite du côlon transverse.

Artère mésentérique inférieure

Elle naît de la face antérolatérale gauche de l'aorte abdominale en regard de L3 à 4 cm au-dessus de la bifurcation iliaque. C'est la plus petite des artères digestives avec un diamètre variant de 1 à 3 mm. Elle est plaquée durant les premiers centimètres de son trajet contre la paroi aortique par les ganglions mésentériques inférieurs et les branches du plexus hypogastrique supérieur.

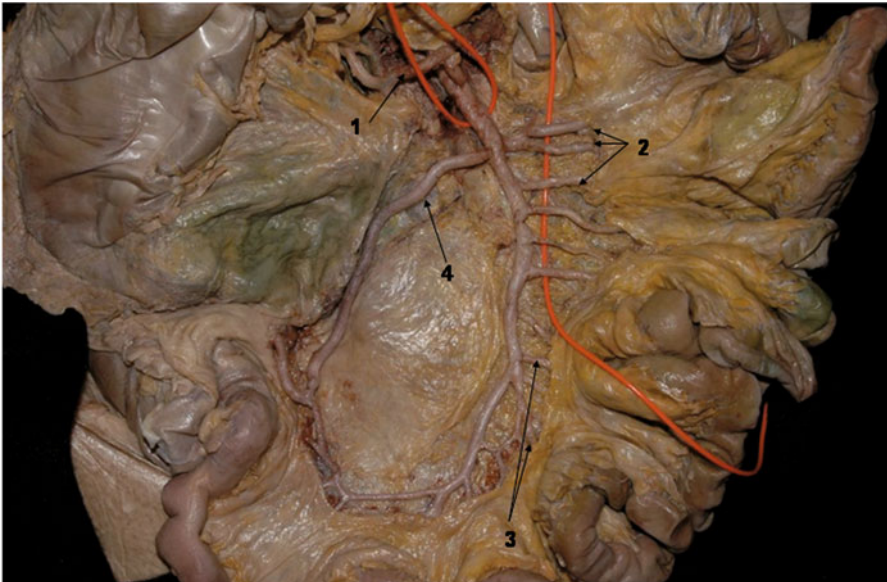
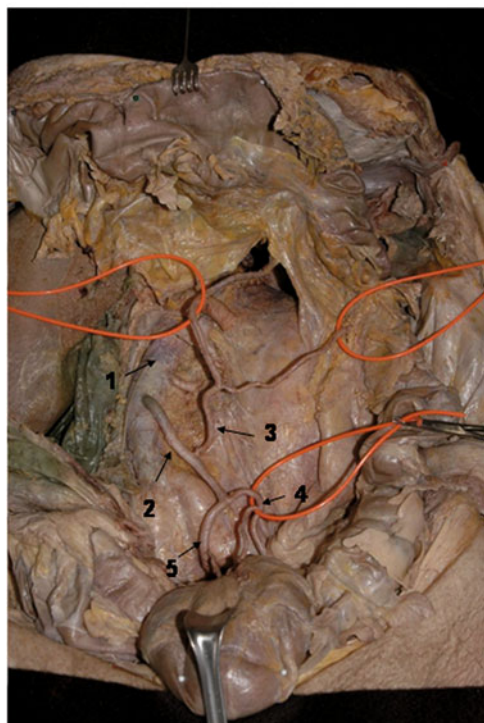


Fig. 7 – Trajet mésentérique de l'artère mésentérique supérieure. 1 : artère colique supérieure droite – 2 : artères jéjunales – 3 : artères iléales – 4 : artère iléo-colique.



Fig. 8 – Artère colique droite. 1 : artère colique droite – 2 : artère colique moyenne, 3 : artère colique supérieure droite – 4 : artère mésentérique supérieure – 5 : veine mésentérique supérieure – 6 : arcade marginale colique transverse.



Elle se dirige en bas et à gauche jusqu'au niveau de la veine iliaque commune puis verticalement dans le mésosigmoïde pour se terminer en artère rectale supérieure au niveau du mésorectum (fig. 9). Sa première collatérale est l'artère colique gauche qui part de son bord gauche 3 à 4 cm après son origine. Elle donne ensuite 1 à 3 artères sigmoïdiennes qui s'engagent dans le mésosigmoïde, puis elle se termine par l'artère rectale supérieure (hémorroïdale supérieure). Elle vascularise le côlon gauche, le sigmoïde et la partie haute du rectum (fig. 10).

Fig. 9 – Artère mésentérique inférieure. 1 : aorte – 2 : artère mésentérique inférieure – 3 : artère colique supérieure gauche – 4 : tronc des artères sigmoïdiennes – 5 : artère rectale supérieure.

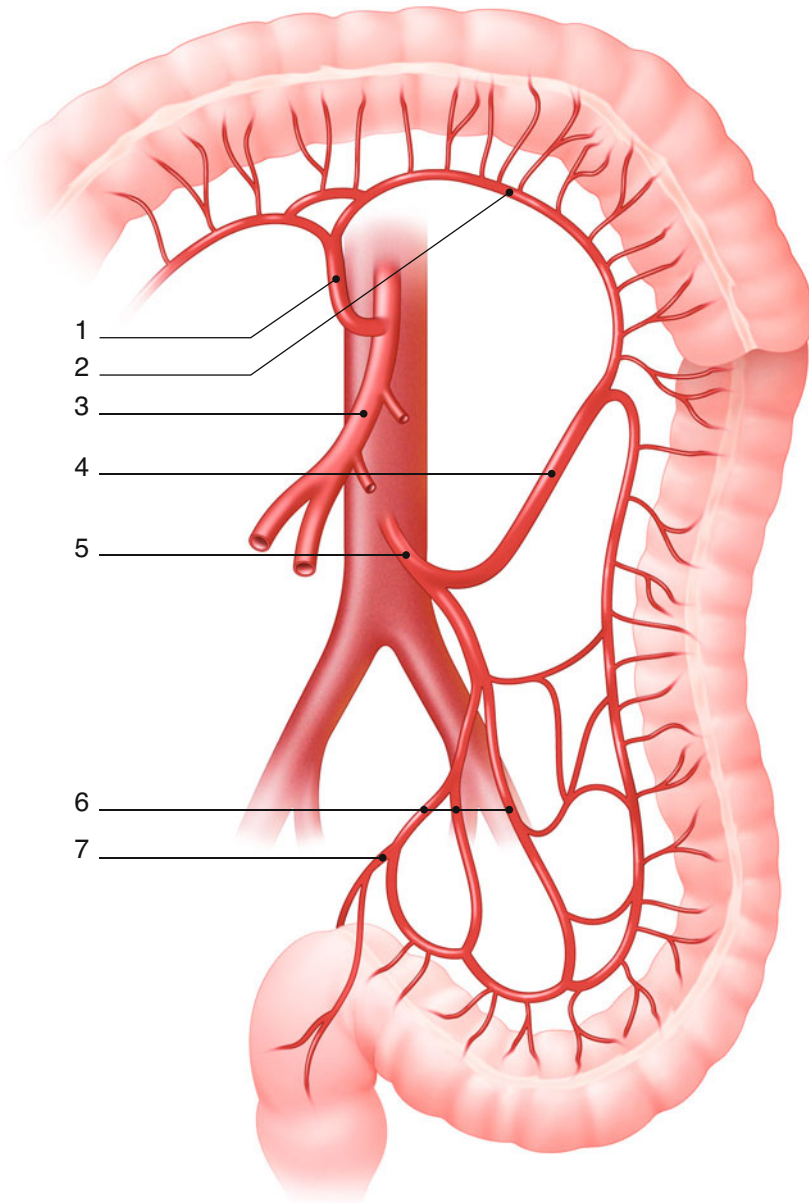


Fig. 10 – Artère mésentérique inférieure, vue générale. 1 : artère colique moyenne – 2 : arcade marginale – 3 : artère mésentérique supérieure – 4 : artère colique gauche – 5 : artère mésentérique inférieure – 6 : artères sigmoïdiennes – 7 : artère rectale supérieure.

Anastomoses entre les artères digestives

Les anastomoses entre les trois artères digestives sont nombreuses. Elles découlent du développement de l'artère digestive primitive, sagittale et ventrale et de ses anastomoses avec l'aorte primitive en position dorsale [7]. Elles expliquent pourquoi au moins deux vaisseaux digestifs sur trois doivent être obstrués pour qu'apparaissent des signes d'ischémie intestinale (règle de Mikkelsen). Ces collatérales de petit diamètre ou non visibles lors d'imagerie faite chez des sujets sans atteinte vasculaire peuvent se développer en cas d'apparition d'une circulation artérielle digestive vicariante.

Anastomoses entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure

Les principales anastomoses entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure sont constituées par les deux arcades pancréatiques antérieure et inférieure et postérieure et supérieure [14]. Elles unissent les artères pancréatico-duodénales antérieures et supérieures et postérieure et supérieure, branches de l'artère gastro-duodénale et les branches antérieure et postérieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure, première branche de l'artère mésentérique supérieure naissant le plus souvent de son bord droit. Ces arcades entourent la tête du pancréas (fig. 11). Certains rameaux les unissent. L'arcade d'Evrard, presque constante, réunit la pancréatico-duodénale postérieure et supérieure à la pancréatico-duodénale antérieure et inférieure en cheminant dans la tête du pancréas. L'artère pancréatique dorsale (pancréatique supérieure de Testut, *pancreatica magna* de Haller) naît le plus souvent de l'artère splénique, mais parfois de l'artère hépatique, du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure. Elle descend à la face postérieure de l'isthme du pancréas et se termine en donnant 2 branches droites et 1 branche gauche (fig. 12). Un rameau droit croise la face antérieure de la tête du pancréas pour rejoindre l'arcade antérieure de la tête ou la gastro-duodénale : il constitue l'arcade de Kirk qui est inconstante, observée dans 60 % des cas [7]. La branche gauche est l'artère pancréatique transverse. Elle longe le bord inférieur de la queue du pancréas et peut donner origine à l'artère colique supérieure droite.

Anastomoses entre les artères mésentériques supérieure et inférieure

L'arcade marginale du côlon parcourt le mésocôlon transverse et le mésocôlon gauche à environ 1 cm le long du bord mésentérique du côlon qu'elle vascularise par les *vasa recta*. Elle est constituée par les branches de division terminales des artères coliques droite et gauche (fig. 13). Elle est de petit diamètre. Elle constitue l'arcade de Drummond en regard de l'angle colique gauche. Elle peut être interrompue à ce niveau où elle n'est présente que dans

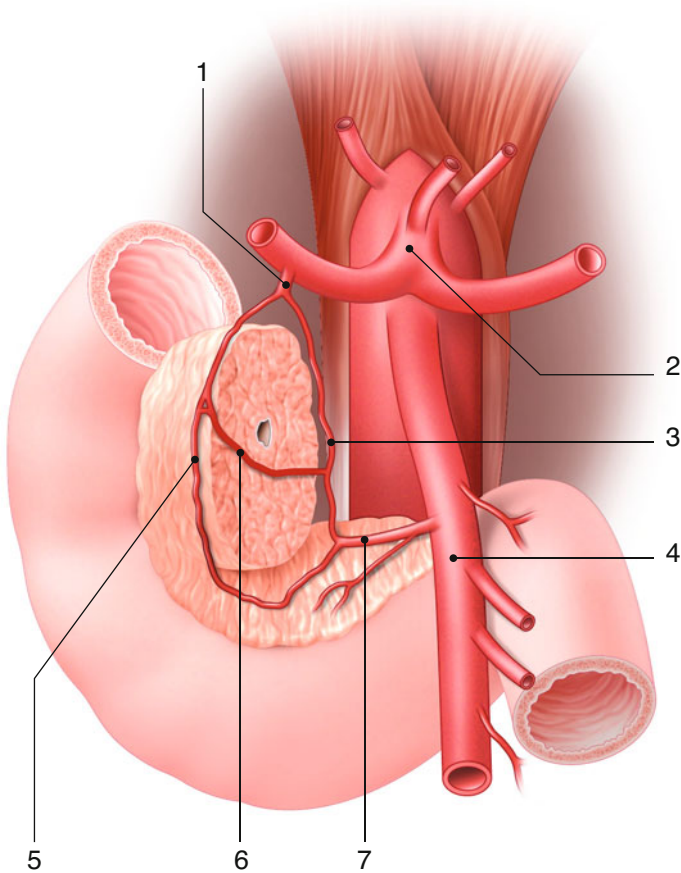


Fig. 11 – Anastomoses entre le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure, les arcades pancréatiques. 1 : artère gastro-duodénale – 2 : tronc coeliaque – 3 : arcade pancréatique postérieure et supérieure – 4 : artère mésentérique supérieure – 5 : arcade pancréatique antérieure et inférieure – 6 : arcade d'Evrard – 7 : artère pancréatico-duodénale inférieure.

48 % des cas [8], ce qui constitue une zone de vascularisation précaire, le point de Griffiths, en cas d'interruption d'un de ses deux piliers.

L'arcade de Riolan [16] dont la découverte, l'origine et le trajet sont contestés [11] est fréquemment observée dans l'imagerie faite pour ischémie intestinale chronique (fig. 14). C'est une anastomose entre la branche ascendante de l'artère colique gauche et l'artère colique transverse. Cette anastomose peut correspondre au développement de l'arcade marginale du côlon transverse gauche ou à une artère communicante supplémentaire (fig. 13), l'arcade intermésentérique de Villemin, observée dans 12 à 18 % des cas [7] (ou *meandering mesenteric artery* des auteurs de langue anglaise [8]).

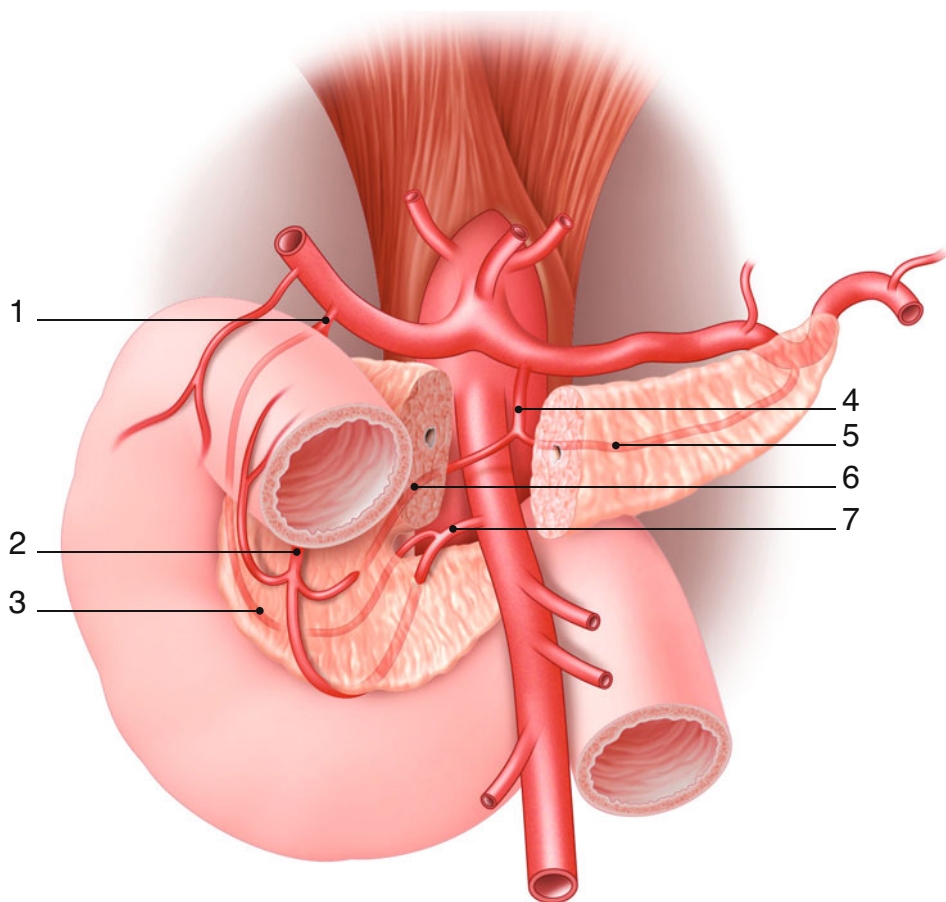


Fig. 12 – Anastomoses entre le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure. 1 : artère gastro-duodénale – 2 : arcade pancréatique antérieure et inférieure – 3 : arcade pancréatique postérieure et supérieure, 4: artère pancréatique dorsale – 5 : artère pancréatique transverse – 6 : arcade de Kirk – 7 : artère pancréatico-duodénale inférieure.

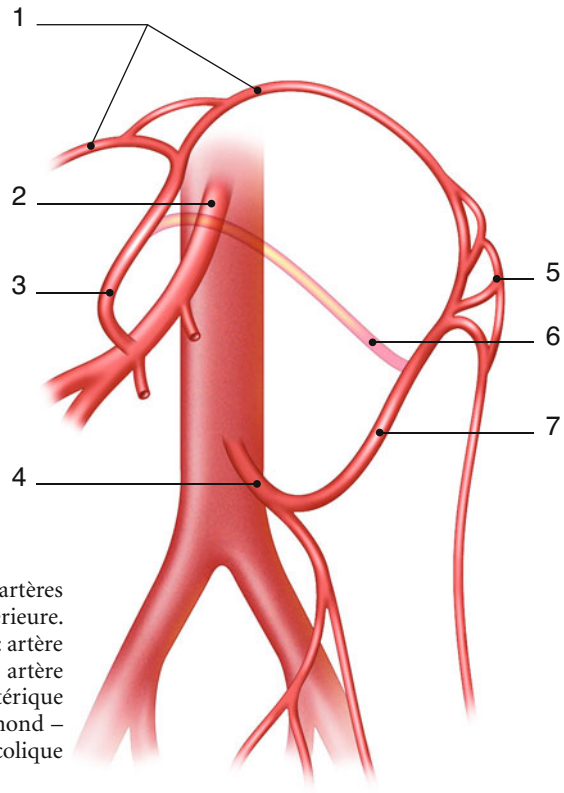


Fig. 13 – Anastomoses entre les artères mésentériques supérieure et inférieure. 1 : arcade marginale du côlon – 2 : artère mésentérique supérieure – 3 : artère colique droite – 4 : artère mésentérique inférieure – 5 : arcade de Drummond – 6 : arcade de Villemin – 7 : artère colique gauche.



Fig. 14 – Arcade de Riolan visualisée en artériographie.

Anastomoses entre l'artère mésentérique inférieure et les artères iliaques internes

L'artère rectale supérieure, branche terminale de l'artère mésentérique inférieure, s'anastomose par ses deux branches droite et gauche au niveau des plexus vasculaires de la paroi rectale avec les artères rectales moyennes branches des artères iliaques internes et les artères rectales inférieures branches des artères pudendales (fig. 15). Ces anastomoses jouent un rôle important dans la vascularisation du sigmoïde et du haut rectum en cas d'obstruction de l'artère mésentérique inférieure.

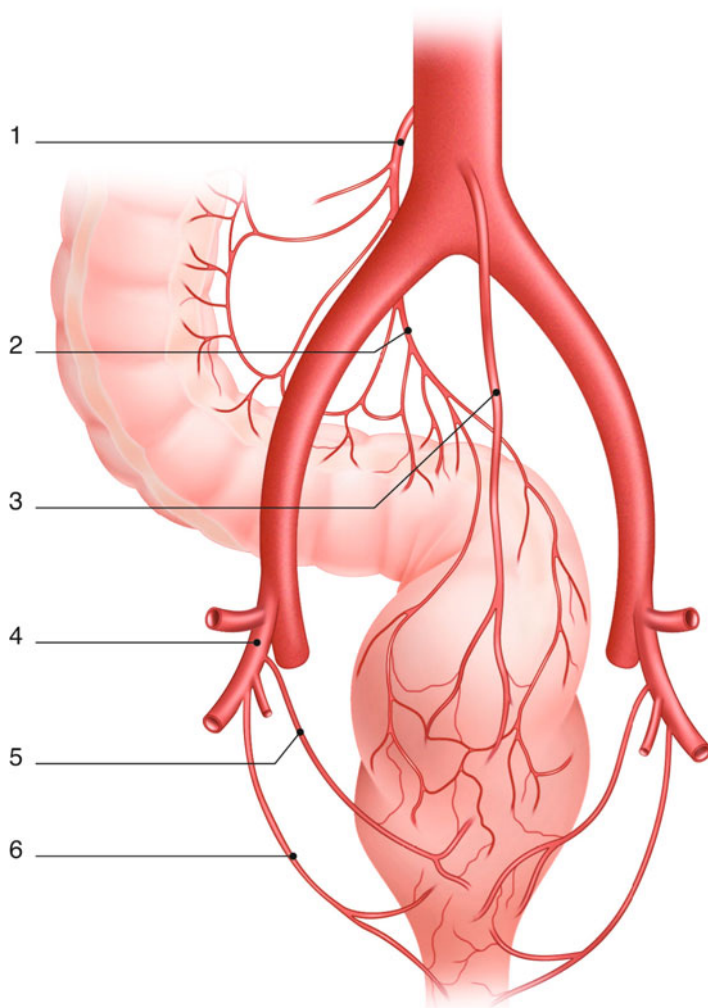


Fig. 15 – Anastomoses entre l'artère mésentérique inférieure et les artères iliaques internes (vue postérieure). 1 : artère mésentérique inférieure – 2 : artère rectale supérieure – 3 : artère sacrée moyenne – 4 : artère iliaque interne – 5 : artère rectale moyenne – 6 : artère rectale inférieure.

Veines du tube digestif

Elles sont constituées de nombreuses veines collatérales satellites des artères viscérales qui se drainent dans 3 troncs veineux principaux, les veines mésentérique inférieure, splénique et mésentérique supérieure. Ces 3 veines se réunissent pour former la veine porte qui se termine au niveau du hile hépatique. Le mode de confluence de ces 3 veines est variable (fig. 16).

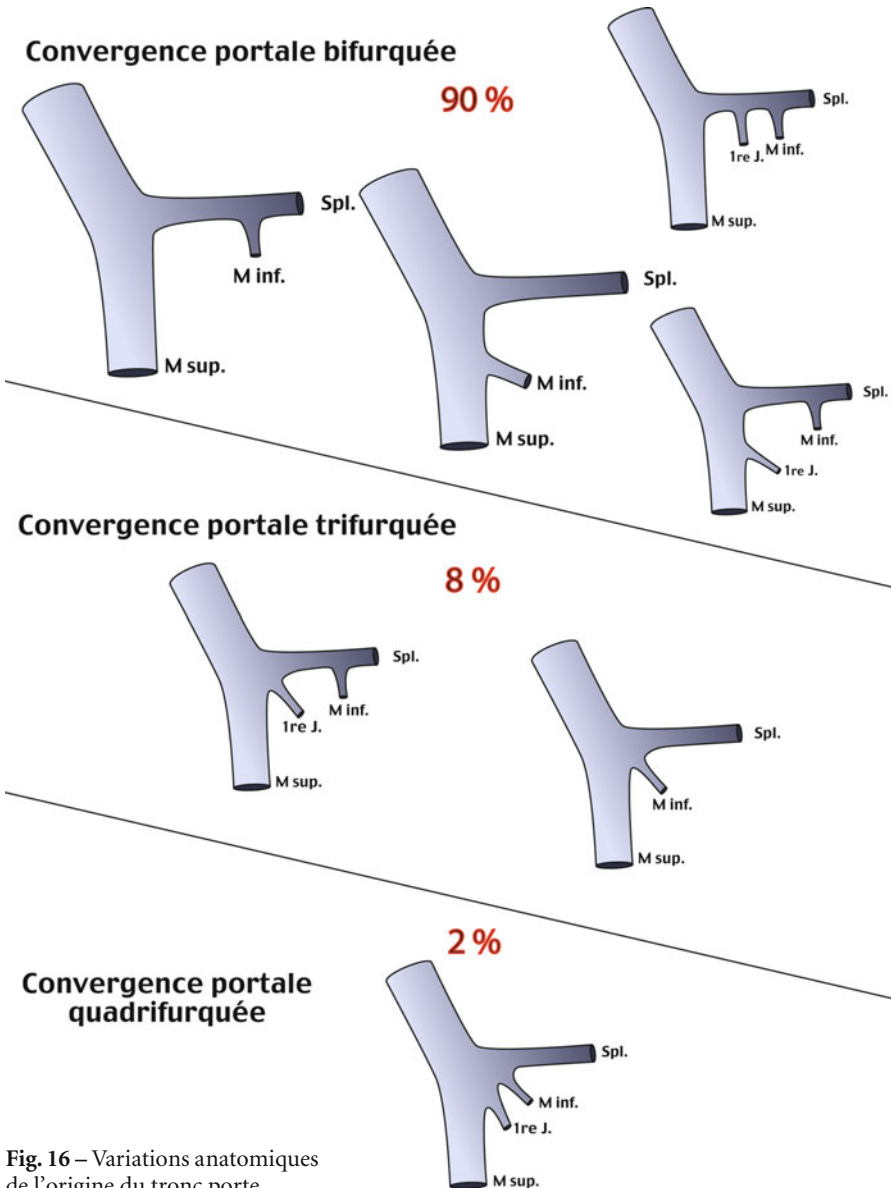


Fig. 16 – Variations anatomiques de l'origine du tronc porte.

Veine mésentérique inférieure

Elle est constituée par trois affluents parcourant le mésosigmoïde, la veine colique gauche, la veine sigmoïdienne et la veine rectale supérieure. Elle se dirige ensuite verticalement le long du bord gauche du rachis lombaire, dans le rétro-péritoine pour se terminer en arrière du corps du pancréas, dans la veine splénique et constituer le tronc splénomésaraïque. Son diamètre est de 5 mm à sa terminaison.

Veine splénique

Elle naît au niveau du hile de la rate. Elle a un trajet horizontal, légèrement oblique en bas et en dedans, au bord supérieur de la queue du pancréas puis à la face postérieure du corps du pancréas. Elle s'unit à la veine mésentérique supérieure pour former le tronc porte derrière l'isthme du pancréas (fig. 6). La veine splénique est située dans un plan inférieur et postérieur à celui de l'artère splénique. Son diamètre est de 10 mm à sa terminaison.

Veine mésentérique supérieure

Elle naît par le confluent de deux racines, supérieure ou droite formée par l'arcade veineuse bordante de l'iléon terminal, inférieure ou gauche formée par le premier gros tronc veineux iléal se jetant dans cette arcade. La veine mésentérique supérieure a un trajet divisé en deux parties. Un segment proximal, situé dans le mésentère, de 3 à 4 mm de diamètre, recevant les veines iléales par son bord gauche. Un segment distal débutant avec l'abouchement de la veine iléo-colique, situé en avant puis à droite de l'artère mésentérique supérieure. Elle parcourt la racine du mésentère, précroise le 3^e duodénum puis s'engage sous l'isthme du pancréas pour confluer avec la veine splénique (fig. 17). Elle reçoit les veines jéjunales par son bord gauche et le tronc veineux gastrocolique de Henlé par son bord droit. Son calibre varie de 7 à 17 mm [2, 9].

Microcirculation

Elle provient des arcades bordantes qui donnent origine aux *vasa brevia* et aux *vasa recta*. Ceux-ci pénètrent la séreuse où ils forment un plexus sous-séreux puis la musculuse où ils constituent un plexus musculaire superficiel. Les artérioles pénètrent ensuite la couche musculaire et forment un plexus sous-muqueux qui se distribue de façon continue sur toute la longueur du tube digestif (fig. 18). Ce réseau capillaire sous-muqueux est disposé en mailles de forme grossièrement rectangulaire. Il donne naissance aux capillaires qui parcourent les villosités intestinales ou qui vascularisent entre les cryptes glandulaires la muqueuse intestinale elle-même. Les arcades artérielles bordantes sont plus nombreuses au niveau de l'iléon et les *vasa recta* sont plus courts et



Fig. 17 – Veine mésentérique supérieure. 1 : veine mésentérique supérieure – 2 : artère mésentérique supérieure – 3 : artère colique droite – 4 : veine et artère iléo-colique – 5 : 3^e duodénum.

de plus petits diamètres que ceux du jéjunum [5]. Les *vasa recta* du côlon sont moins nombreux, plus longs, plus tortueux et en position plus latérale que ceux de l'intestin grêle (fig. 19).

Circulation lymphatique

Outre sa fonction de drainage des ganglions lymphatiques et du secteur interstitiel, les vaisseaux lymphatiques de l'intestin grêle sont une voie de l'absorption intestinale par l'intermédiaire du chyle. Les lymphonœuds sont situés le long des artères jéjunales et iléales. Ils se collectent dans les lymphonœuds mésentériques supérieurs drainant l'intestin grêle et le côlon droit, mésentériques inférieurs drainant le côlon gauche et la partie supérieure du rectum. Les lymphonœuds mésentériques supérieurs et inférieurs et les lymphonœuds coeliaques se collectent avec

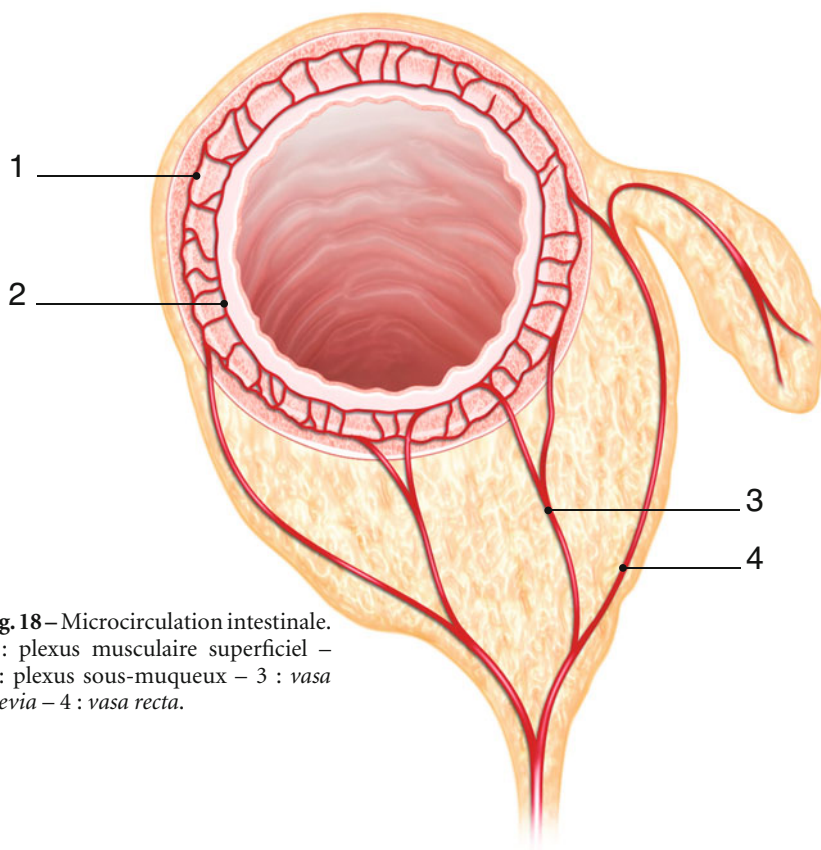


Fig. 18 – Microcirculation intestinale.
1 : plexus musculaire superficiel –
2 : plexus sous-muqueux – 3 : *vasa brevia* – 4 : *vasa recta*.



Fig. 19 – Arcades marginales de l'intestin grêle. 1 : arcade artérielle – 2 : arcade veineuse – 3 : artère et veine iléo-coliques.

les troncs lymphatiques lombaires droit et gauche dans la citerne de Pecquet ou citerne lymphatique. Elle est située en regard de L1, au contact du rachis, sur le bord droit de l'aorte abdominale. Elle se poursuit par le canal thoracique.

Anatomie topographique : voies d'abord des artères digestives

Les rapports des artères digestives expliquent la difficulté de leur abord chirurgical. Elles ont une origine rétropéritonéale profonde, postérieure qui rend malaisé leur contrôle. Elles donnent rapidement naissance à des collatérales de petit calibre mais vitales dans leurs fonctions. La voie d'abord devra prendre en compte la topographie exacte des segments pathologiques à traiter. Elle sera précisée par l'imagerie préopératoire et en particulier l'angioscanner.

Abord abdominal transpéritonéal

Il se fait de préférence par laparotomie médiane étendue vers le haut jusqu'à l'appendice xiphoïde qu'il n'est pas nécessaire de réséquer et vers le bas en sous-ombilical plus ou moins étendu selon la morphologie du patient et la nécessité d'un abord de l'aorte sous-rénale ou des axes iliaques.

Abord du tronc coeliaque : voie transhiatale

L'abord du tronc coeliaque se fait au niveau de l'orifice hiatal du diaphragme. Il peut nécessiter de mobiliser le foie gauche par section du ligament triangulaire. Après ouverture transversale du péritoine en avant de l'œsophage abdominal et section de la *pars condensata* du petit épiploon (attention à une artère hépatique gauche éventuelle), les bords droit et gauche de l'œsophage sont isolés. L'œsophage est mis sur lac. Le pilier droit du diaphragme est sectionné (fig. 20). La face antérieure de l'aorte thoracique est libérée ainsi que ses bords droit et gauche en évitant d'ouvrir la plèvre. On se porte ensuite au niveau de la faux de l'artère hépatique commune au bord supérieur du corps du pancréas. L'artère est libérée des tissus cellulolymphatiques qui l'entourent et la dissection est poursuivie vers la gauche le long de cette artère. Le premier vaisseau rencontré est l'origine de l'artère splénique (fig. 21). On se reporte alors alternativement vers l'aorte thoracique et vers l'origine de l'artère hépatique pour isoler de façon convergente et sectionner le ligament arqué du diaphragme, ce qui permet de libérer le tronc coeliaque et l'artère gastrique gauche.

Abord de l'artère mésentérique supérieure : voie sous-mésocolique

Cet abord permet le contrôle de la portion sous-pancréatique de l'artère mésentérique supérieure. Le côlon transverse est tendu vers le haut, le grêle est récliné vers la droite. L'angle duodéno-jéjunal est attiré vers le bas, mettant ainsi

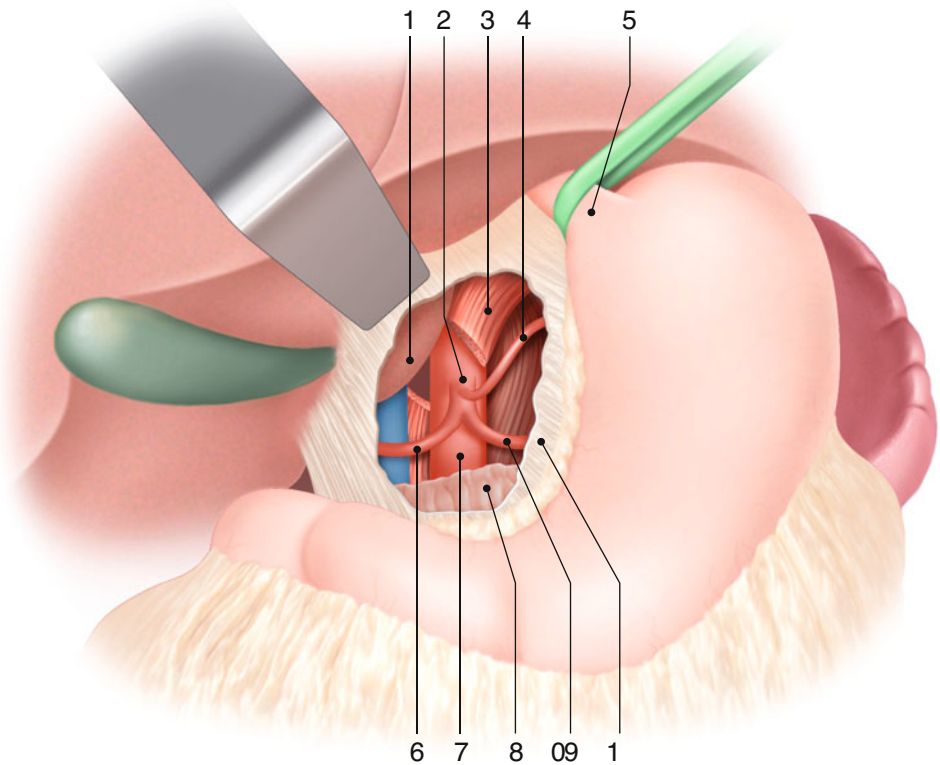


Fig. 20 – Voie transhiatale. 1 : foie – 2 : tronc coeliaque – 3 : pilier droit du diaphragme sectionné – 4 : artère gastrique gauche – 5 : lac rétractant l'œsophage abdominal vers la gauche – 6 : artère hépatique commune – 7 : aorte abdominale – 8 : pancréas – 9 : artère splénique – 10 : petit épiploon.

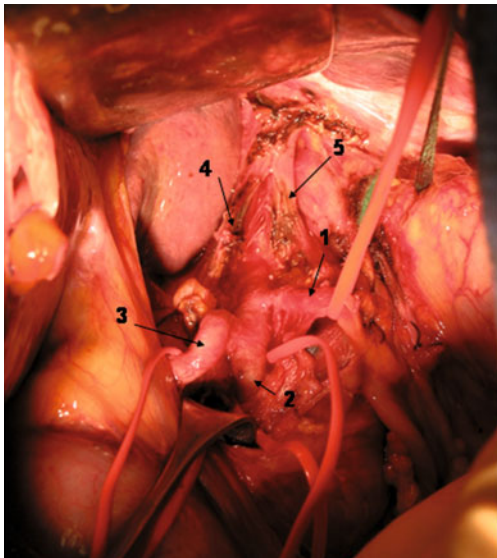


Fig. 21 – Voie transhiatale, vue opératoire, 1 : artère gastrique gauche – 2 : artère splénique – 3 : artère hépatique commune – 4 : pilier droit du diaphragme sectionné – 5 : pilier gauche du diaphragme.

en tension le muscle de Treitz. Le péritoine pariétal postérieur et le muscle de Treitz sont sectionnés. L'incision péritonéale est prolongée de 5 à 7 centimètres vers la droite au niveau de l'angle entre mésocolon et mésentère (fig. 22). Le feutrage constitué par des lymphatiques et le plexus splanchnique est progressivement sectionné pour libérer l'artère mésentérique supérieure. La dissection peut être prolongée vers le haut jusqu'au niveau du bord inférieur du corps du pancréas, ce qui impose parfois la section de la veine mésentérique inférieure avant son abouchement dans la veine splénique. L'artère colique supérieure droite et l'artère pancréatico-duodénale inférieure partent à ce niveau de l'artère. La dissection peut être poursuivie vers le bas en branchant une incision verticale au niveau du mésentère en regard de l'artère (fig. 23). Les collatérales jéjunales de l'artère partent à ce niveau de son bord gauche et la veine mésentérique supérieure est située le long du bord droit de l'artère et donne des collatérales jéjunales qui peuvent précroiser l'artère (fig. 24).

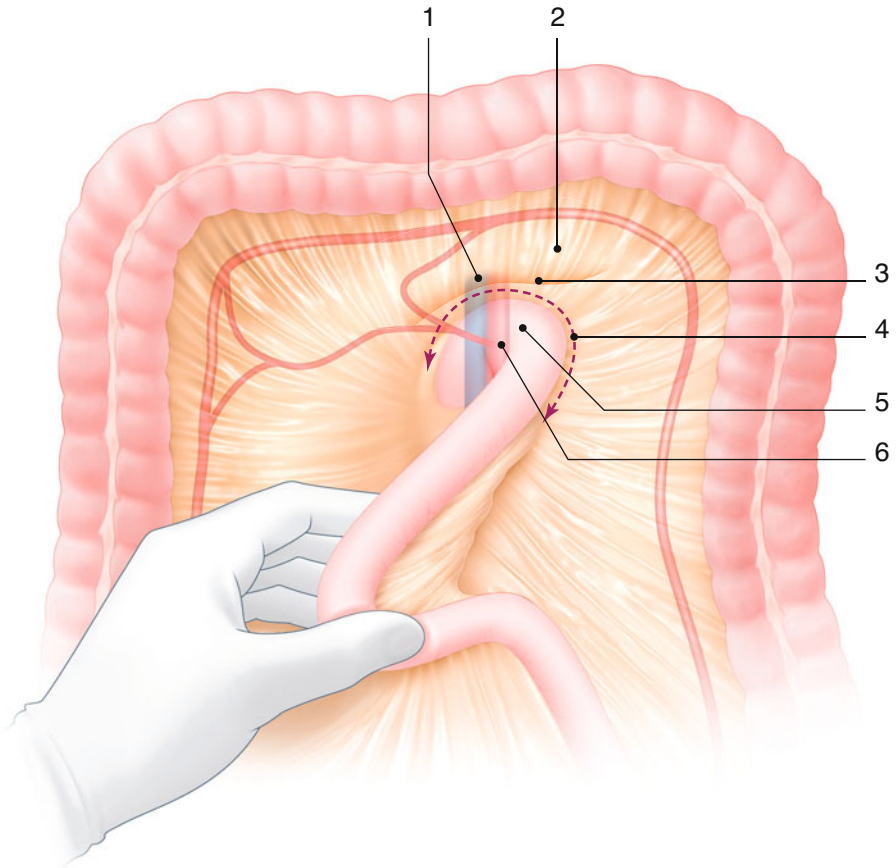


Fig. 22 – Voie sous-mésocolique, 1 : veine mésentérique supérieure – 2 : mésocolôn transverse – 3 : bord inférieur de l'isthme du pancréas – 4 : incision péritonéale – 5 : angle de Treitz – 6 : artère mésentérique supérieure.

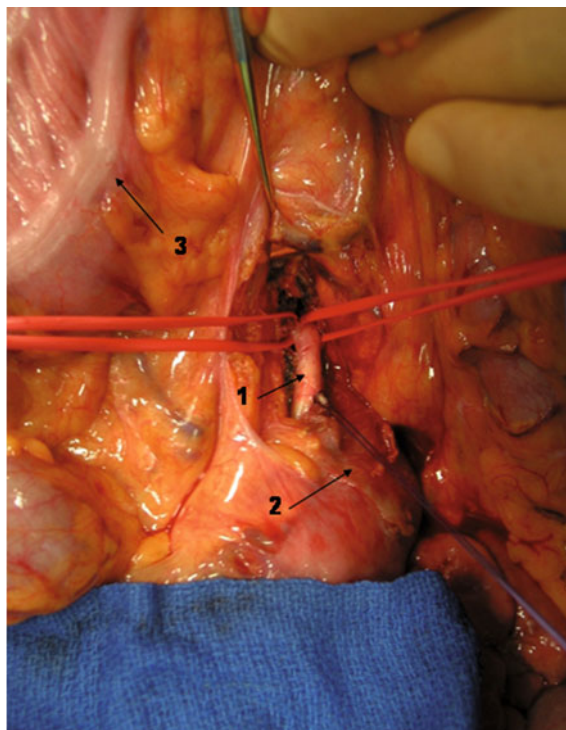


Fig. 23 – Voie sous-mésocolique, vue peropératoire. 1 : artère mésentérique supérieure – 2 : angle de Treitz, 3 : côlon transverse.



Fig. 24 – Rapports de l'artère et de la veine mésentérique supérieure. 1 : artère mésentérique supérieure, 2 : veine mésentérique supérieure avec ses 2 racines supérieure et inférieure très marquées.

**Abord de l'artère mésentérique supérieure :
voie rétro-duodéno-pancréatique droite**

Cet abord permet d'accéder à l'origine de l'artère mésentérique supérieure derrière le corps du pancréas. On réalise un décollement rétro-duodéno-pancréatique poussé à gauche jusqu'en regard de l'aorte (fig. 25). L'origine de l'artère mésentérique supérieure est repérée au-dessus du précroisement de l'aorte par la veine rénale gauche [13]. Elle est libérée du plexus splanchnique qui l'entoure. La dissection est poursuivie sur 3 centimètres environ, ce qui permet son clampage.

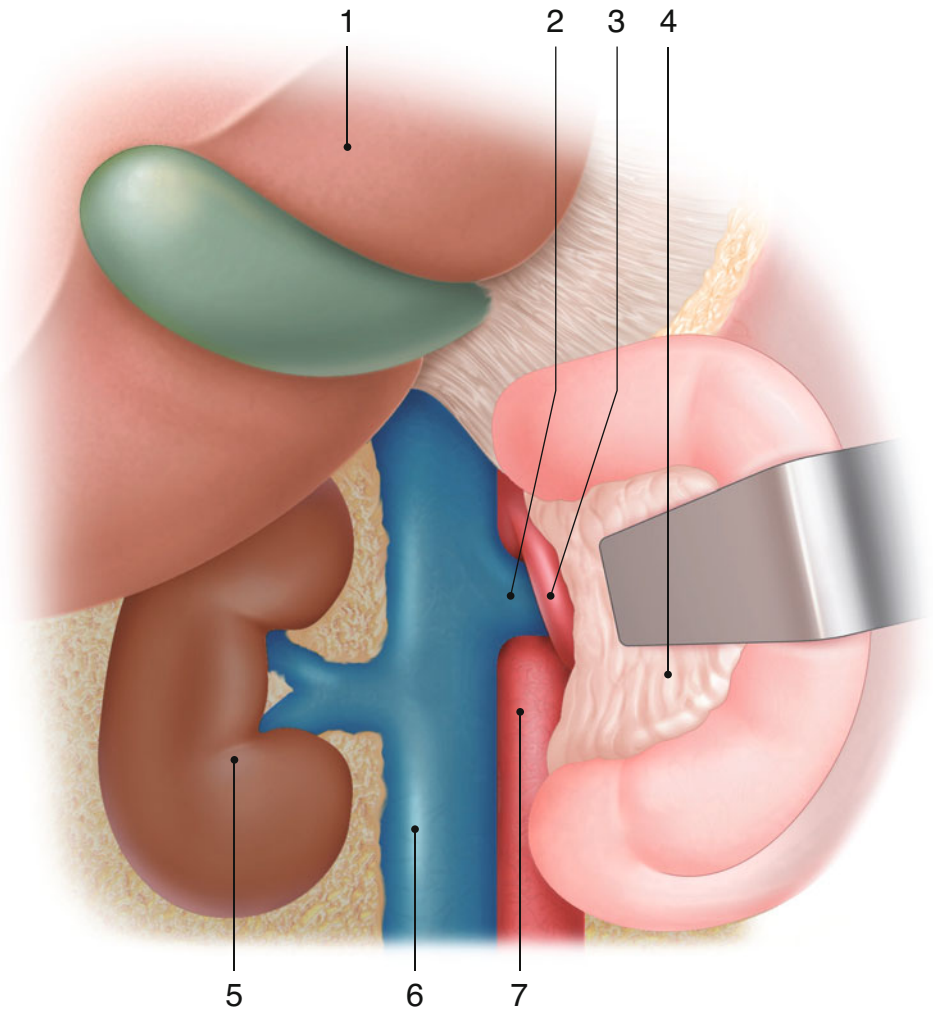


Fig. 25 – Voie rétro-duodéno-pancréatique droite, 1 : foie – 2 : veine rénale gauche – 3 : artère mésentérique supérieure – 4 : bloc duodéno-pancréatique – 5 : rein droit – 6 : veine cave inférieure – 7 : aorte.

Abord du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure par décollement médioviscéral gauche

Il se fait par laparotomie médiane ou par laparotomie sous-costale gauche prolongée en lombotomie [10]. Il débute par un décollement du mésogastre postérieur avec incision du ligament liéno-rénal, du ligament suspenseur de l'angle colique gauche et ouverture de la gouttière pariéto-colique gauche. En passant dans le fascia de Toldt gauche qui constitue un plan avasculaire en avant du rein gauche, on parvient sur l'aorte. On poursuit le décollement vers le haut en rabattant progressivement la rate et la queue du pancréas vers la ligne médiane. On dissèque alors la face antérieure de l'aorte, ce qui permet de libérer l'origine de l'artère mésentérique supérieure et ses premiers centimètres (fig. 26 a et b). La libération du tronc cœliaque nécessite la section du ligament arqué

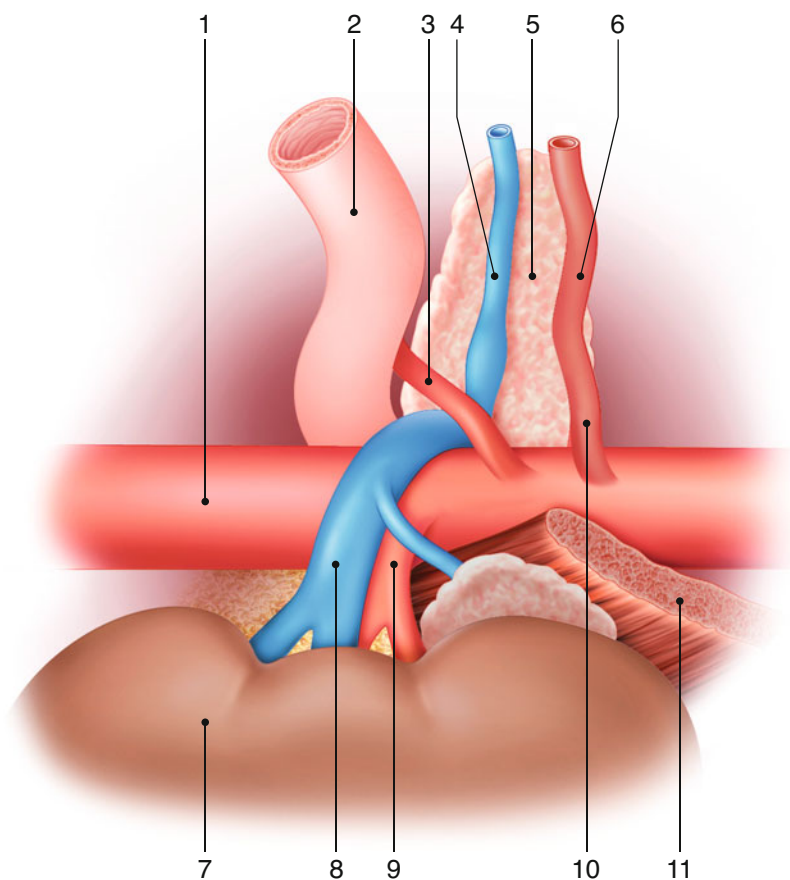


Fig. 26a – Décollement médio viscéral gauche. 1 : aorte – 2 : duodénum – 3 : artère mésentérique supérieure – 4 : veine splénique – 5 : pancréas – 6 : artère splénique – 7 : rein gauche – 8 : veine rénale gauche – 9 : artère rénale gauche – 10 : tronc cœliaque – 11 : pilier du diaphragme.

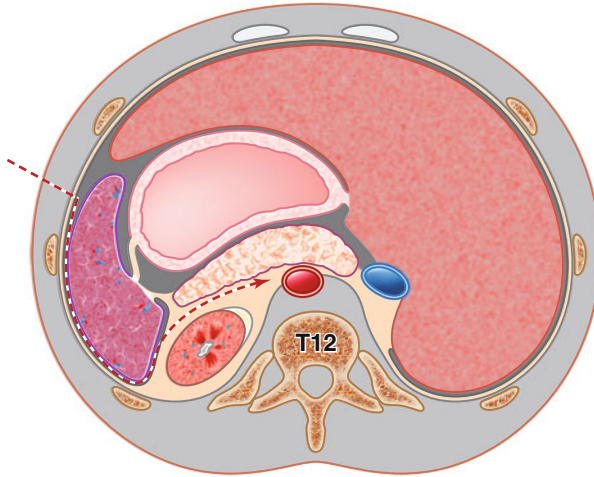


Figure 26b – Coupe axiale en T12 illustrant le plan de décollement du mésogastre postérieur.

du diaphragme. La section du pilier gauche du diaphragme permet de libérer l'aorte au-dessus du tronc coeliaque.

Abord par thoracophrénolaparotomie gauche

Il se fait sur un malade placé en décubitus latéral droit à 45° par une thoracotomie centrée sur la 8^e côte, partant de la ligne axillaire antérieure et s'étendant en laparotomie oblique jusqu'à la ligne blanche de l'abdomen. Cette incision peut être étendue en laparotomie médiane sus- ou sous- ombilicale selon les besoins. Après une phrénotomie de 10 cm environ, on réalise un décollement du mésogastre postérieur en passant en avant ou en arrière du rein gauche selon la nécessité d'aborder l'artère rénale. Associé à une section du pilier gauche du diaphragme, cet abord libère l'aorte abdominale sur toute sa hauteur, il donne également grâce à la thoracotomie un accès sur l'aorte thoracique basse (fig. 27).

Abord par laparoscopie

Il a été décrit par Coggia [6]. Le patient est placé en décubitus latéral droit maintenu entre 50° et 60° par un billot lombaire gonflable. L'abord de l'aorte est fait par voie transpéritonéale rétrocolique gauche au niveau du fascia de Toldt gauche. Après repérage de la veine rénale gauche, la dissection peut être poursuivie en pré- ou en rétro-rénal. L'abord rétro-rénal permet de mobiliser vers la droite la rate, le rein et le côlon gauche et de libérer le pilier gauche du diaphragme et le ligament arqué qui peut être sectionné par cette voie.

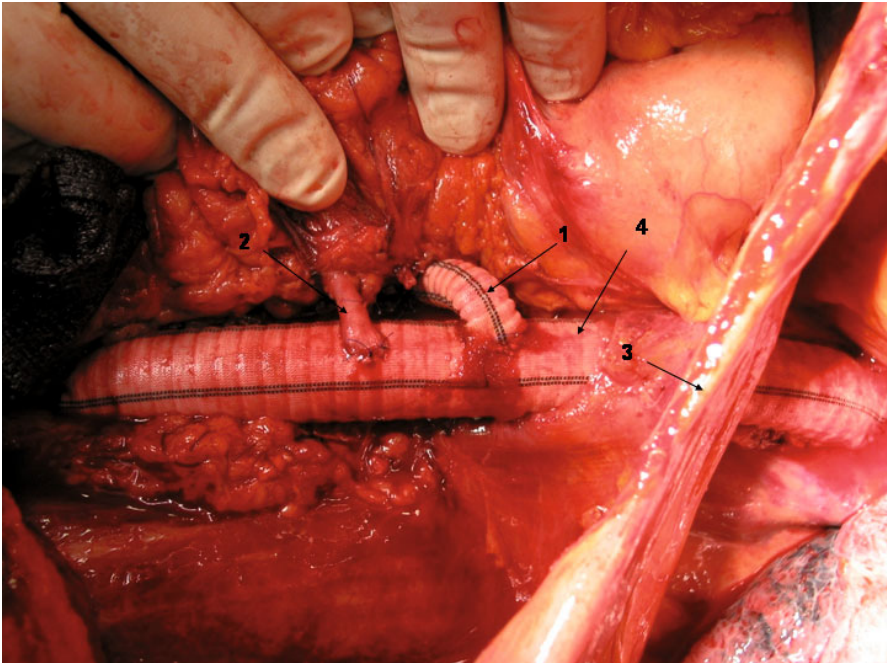


Fig. 27 – Abord par thoracophrénolaparotomie gauche, vue peropératoire, 1 : artère mésentérique supérieure réimplantée dans une prothèse – 2 : artère rénale gauche – 3 : diaphragme – 4 : prothèse aortique.

Conclusion

La vascularisation digestive est assurée par trois axes artériels richement anastomosés entre eux et avec les artères iliaques internes. Leurs variations anatomiques sont fréquentes. L'abord de ces artères dont l'origine est rétro-péritonéale peut nécessiter la réalisation de larges plans de décollement. Les techniques de revascularisation devront tenir compte de ces particularités anatomiques.

Références

1. Brunet C, Moutardier V, Di Marino V (1993) La région dite du « bouton coelio-mésentérique », étude anatomo-chirurgicale. *J Chir* 130: 70-3
2. Chambon JP, Mesdagh H, Depreux E, Ribet M (1979) Contribution à l'étude anatomique de la veine mésentérique supérieure. *J Chir* 116: 725-30
3. Chen H, Yano R, Emura S, Shoumura S (2009) Anatomic variation of the celiac trunk with special reference to hepatic artery patterns. *Ann Anat* 191: 399-407
4. Çiçekcibasi AE, Uysal II, Seker M, *et al.* (2005) A rare variation of the celiac trunk. *Ann Anat* 187: 387-91
5. Conley D, Hurst PR, Stringer MD (2010) An investigation of human jejunal and ileal arteries. *Anat Sci Int*. Epub June 3

6. Coggia M, Javerliat I, Di Centa I, *et al.* (2004) Total laparoscopic bypass for aortoiliac occlusive lesions: 93-case experience, *J Vasc Surg* 40: 899-906
7. Douard R, Chevallier JM, Delmas V, Cugnenc PH (2006) Clinical interest of digestive arterial trunk anastomoses, *Surg Radiol Anat* 219-27
8. Fisher DF, Fry WJ (1987) Collateral mesenteric circulation. *S G O* 164: 487-92
9. Gillot CL, Hureau J, Aaron CL, Martini R (1962) La veine mésentérique supérieure, *Mémoire du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris*. Tome 2
10. Kieffer E (2004) Voies d'abord des artères digestives, *Ann Chir* 129: 46-51
11. Lange JF, Komen N, Akkerman G, Nout E, *et al.* (2007) Riolan's arch: confusing, misnomer, and obsolete. A literature survey of the connection(s) between the superior and inferior mesenteric arteries, *Am J Surg* 193: 742-8
12. Martson A (1986) *Vascular disease of the gut: Pathophysiology, Recognition and management*. Edward Arnold second edition, London
13. Pessaux P, Regenet N, Arnaud JP (2003) Exérèse de la lame rétroportale au cours d'une duodéno pancréatectomie céphalique : abord premier de l'artère mésentérique supérieure. *Ann Chir* 128 : 633-6
14. Rosenblum JD, Boyle C, Schwartz LB (1997) The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology*. *Surg Clin North Am* 77: 289-306
15. VanDamme JP (1993) Behavioral anatomy of the abdominal arteries. *Surg Clin North Am* 73: 699-725
16. Van Gulik TM, Schoots I (2005) Anastomosis of Riolan revisited. The meandering mesenteric artery. *Arch Surg* 140: 1225-9
17. Yi SQ, Terayama H, Naito M, *et al.* (2007) A common celiomesenteric trunk and a brief review of the literature. *Ann Anat* 189: 482-8

Introduction

Le système vasculaire intestinal est l'un des plus adaptatifs du corps humain. Dix à 20 % du débit cardiaque global suffisent à vasculariser l'intestin à jeûn. En période post-prandiale, la part destinée à la vascularisation digestive peut représenter jusqu'à 35 % du débit cardiaque total, variant en fonction de la quantité, de l'heure et de la composition du bol alimentaire. En période de jeûne, 30 % de la totalité du sang circulant sont localisés dans le système splanchnique. En situation d'hypovolémie, d'hémorragie, d'hémodialyse, ou d'insuffisance cardiaque, on observe une diminution du débit et de la quantité de ces réserves vasculaires splanchniques par mobilisation et redistribution vers les territoires cardiaques et cérébraux [1-4]. Cette remarquable adaptation du lit vasculaire intestinal aux nécessités de la digestion ou du maintien d'une stabilité hémodynamique est le résultat d'une étroite coopération entre les résistances de systèmes pré- et post-capillaires [5] sous la dépendance de mécanismes de régulation complexes.

Flux splanchnique

Les résistances artérielles mésentériques sont élevées à jeûn et basses en période post-prandiale. Les flux sanguins des reconstructions artérielles digestives sont parmi les plus élevés du corps humain, variant de 300 à 1 200 mL/min [6, 7]. Les premières études expérimentales chez l'animal, maintenant anciennes, ont servi de base à la compréhension de la physiologie digestive humaine. L'évaluation du flux splanchnique chez l'homme a initialement été réalisée au cours de la chirurgie [8-10] par canulation de la veine mésentérique supérieure ou étude ultrasonographique peropératoire de l'artère mésentérique supérieure. Des méthodes non invasives (clearance au vert d'indocyanine, tonométrie gastrique, Doppler muqueux) ont également été développées mais leurs places, leurs disponibilités ainsi que leurs réelles utilités cliniques restent à préciser [11-13]. Plus récemment, une équipe finlandaise a publié les résultats de l'évaluation du débit sanguin splanchnique par angio-IRM [14].

Philippe Zerbib

Professeur des universités, chirurgien général
CHRU de Lille

La vascularisation spécifique des différentes couches de la paroi intestinale a été étudiée par méthodes isotopiques chez l'animal mais aussi chez l'homme [15]. Le flux sanguin de repos (en période de jeûne) chez l'homme a été ainsi estimé pour le grêle et le côlon à respectivement, 40 et 20 mL/100 g/min. Ainsi, en période de jeûne, 10 % du débit cardiaque est destiné à l'intestin grêle et 5 % au côlon.

Après un repas, ou lors d'une pathologie inflammatoire digestive [16], le débit sanguin intestinal peut être multiplié par un facteur de 2 à 10.

La vascularisation au sein des différentes couches de la paroi intestinale est très hétérogène. Ainsi, le flux sanguin muqueux est trois fois supérieur à celui de la musculuse. Les différentes valeurs du flux sanguin du grêle et du côlon à jeûn sont notées dans le tableau I [9, 10].

Tableau I – Valeurs du flux sanguin et distribution sanguine dans le grêle et le côlon, en période de jeûne.

	Grêle	Côlon
Flux sanguin total (mL/100 g/min)	38	18
Flux sanguin (mL/100 g/min)		
– Muqueuse	51	28
– Musculaire	21	11
Distribution sanguine (%)		
– Muqueuse	75	66
– Musculaire	25	34

Contrôles de la vascularisation splanchnique

La vascularisation intestinale est régie par différents systèmes de contrôle : locaux (chimique et neurologique), neurologique et hormonaux. Différentes études chez l'animal ont également montré une auto-régulation de la vascularisation digestive dont les mécanismes sont mal compris [17, 18].

Ces mécanismes de contrôle ont pour but la préservation de l'oxygénation muqueuse intestinale en cas d'hypoperfusion [19]. Ainsi, l'extraction muqueuse en oxygène reste possible jusqu'à un seuil critique de perfusion de l'ordre de 30 mL/min/100 g [20, 21].

Mécanismes de contrôles locaux

Chimique

Lors d'une prise alimentaire, les produits de catabolisme des hydrocarbures et des lipides semblent favoriser l'hyperhémie muqueuse lorsqu'ils sont mélangés à la bile. L'adénosine, un métabolite de l'ATP, semble également accroître l'hyperhémie de la musculuse intestinale [22] en favorisant

la relaxation des cellules musculaires lisses des vaisseaux. Une vasodilatation artérielle splanchnique a également été observée lors d'une diminution de la pression de perfusion intestinale par libération systémique de radicaux libres [23].

Nerveux

Il a été montré dans la muqueuse colique et de l'intestin grêle qu'un arc réflexe intramural modifiait la réponse vasculaire [24]. Cet arc réflexe vasodilatateur serait mis en jeu lors du passage du bol alimentaire dans le tube digestif.

Mécanismes de contrôle neurologique

Fibres vasoconstrictrices

Le système sympathique contrôle la vasoconstriction intestinale. Il est représenté par le nerf grand splanchnique dont les relais ganglionnaires se situent à proximité du tronc coeliaque. À la phase initiale d'une stimulation sympathique, on observe une vasoconstriction intense avec un gradient de perfusion à l'intérieur de la paroi intestinale. En effet, on assiste à une redistribution du flux sanguin des cryptes vers le sommet des villosités pour qui la perfusion est maintenue plus longtemps. Puis, en quelques minutes, le flux sanguin ré-augmente malgré le maintien d'une stimulation sympathique, pour atteindre un état d'équilibre voisin du niveau initial [25, 26]. Ce phénomène d'échappement a été observé dans le grêle, le côlon, l'estomac, le foie et le rein. Différentes hypothèses ont expliqué ce phénomène d'échappement : il serait secondaire à une adaptation des récepteurs α de la musculature artérielle intestinale. Une autre hypothèse serait l'activation concomitante des récepteurs α -adrénergiques vasoconstricteurs et des récepteurs β -adrénergiques vasodilatateurs. Enfin, l'accumulation de métabolites vasodilatateurs pendant la phase de vasoconstriction a également été incriminée.

Fibres vasodilatatrices

De longue date, on imaginait que l'innervation du réseau vasculaire chez les mammifères était sous la double dépendance d'un système vasoconstricteur (sympathique) et vasodilatateur (parasymphatique). Les travaux de Kewenter n'ont pas permis de corroborer cette hypothèse et, malgré de nombreuses tentatives de stimulation nerveuse, il n'a pas mis en évidence d'effet parasymphatique des nerfs vagues sur le tube digestif [27]. Il a fallu les travaux de Ross pour que l'existence de fibres vasodilatatrices à visée intestinale soit démontrée, en stimulant électriquement le système sympathique après blocage des récepteurs α -adrénergiques [28]. Cette réponse vasculaire n'a pas été influencée par l'atropine ou la prostigmine et serait liée à une activité nerveuse non adrénérique

et non cholinergique. Cependant, le rôle de cette action vasodilatatrice est mal connu en clinique humaine.

L'innervation autonome colique est plus complexe que celle du grêle. Le système parasympathique est sous la double dépendance vagale et pelvienne. Des travaux chez le chat ont montré que la stimulation vagale colique a été sans effet sur le flux sanguin alors que la stimulation nerveuse pelvienne induisait des modifications hémodynamiques coliques importantes avec une hyperhémie muqueuse initiale [26].

Mécanismes de contrôle hormonal

Certaines études suggèrent un contrôle hormonal du flux sanguin intestinal. Le rôle de l'axe rénine-angiotensine semble important. Chez le chat, une hémorragie grave entraîne une vasoconstriction intestinale médiée en partie par des phénomènes hormonaux, comme les catécholamines circulantes, l'angiotensine et la vasopressine [29]. Outre son action vasoconstrictrice artérielle splanchnique, la vasopressine a également un rôle vasodilatateur sur le système porte, exploité dans le traitement des varices œsophagiennes hémorragiques. Son utilisation par voie intraveineuse s'est parfois compliquée d'ischémie ou d'infarctus intestinal [30].

Références

1. Bulkeley GB, Kvietys PR, Perry MA, Granger DN (1983) Effects of cardiac tamponade on colonic hemodynamics and oxygen uptake. *Am J Physiol* 244(6): G604-12
2. Edouard AR, Degremont AC, Duranteau J, *et al.* (1994) Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man. *Intensive Care Med* 20(6): 414-20
3. Schlichtig R, Kramer DJ, Pinsky MR (1991) Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O₂ delivery. *J Appl Physiol* 70(1): 169-78
4. Yu AW, Nawab ZM, Barnes WE, *et al.* (1997) Splanchnic erythrocyte content decreases during hemodialysis: a new compensatory mechanism for hypovolemia. *Kidney Int* 51(6): 1986-90
5. Folkow B (1967) Regional adjustments of intestinal blood flow. *Gastroenterology* 52(2): 423-32
6. McMillan WD, McCarthy WJ, Bresticker MR, *et al.* (1995) Mesenteric artery bypass: objective patency determination. *J Vasc Surg* 21(5): 729-40; discussion 740-1
7. Rapp JH, Reilly LM, Qvarfordt PG, *et al.* (1986) Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 3(5): 799-806
8. Edwards AJ, Hamilton JD, Nichol WD, *et al.* (1970) Experience with coeliac axis compression syndrome. *Br Med J* 1(5692): 342-5
9. Hulten L, Jodal M, Lindhagen J, Lundgren O (1976) Colonic blood flow in cat and man as analyzed by an inert gas washout technique. *Gastroenterology* 70(1): 36-44
10. Hulten L, Jodal M, Lindhagen J, Lundgren O (1976) Blood flow in the small intestine of cat and man as analyzed by an inert gas washout technique. *Gastroenterology* 70(1): 45-51
11. Bergofsky EH (1964) Determination of Tissue O₂ Tensions by Hollow Visceral Tonometers: Effect of Breathing Enriched O₂ Mixtures. *J Clin Invest* 43: 193-200
12. Leevy CM, Mendenhall CL, Lesko W, Howard MM (1962) Estimation of hepatic blood flow with indocyanine green. *J Clin Invest* 41: 1169-79

13. Shepherd AP, Riedel GL (1982) Continuous measurement of intestinal mucosal blood flow by laser-Doppler velocimetry. *Am J Physiol* 242(6): G668-72
14. Barthelmes D, Parviainen I, Vainio P, *et al.* (2009) Assessment of splanchnic blood flow using magnetic resonance imaging. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 21(6): 693-700
15. Granger DN, Kvietys PR (1985) Recent advances in measurement of gastrointestinal blood flow. *Gastroenterology* 88(4): 1073-6
16. Hulten L, Lindhagen J, Lundgren O, *et al.* (1977) Regional intestinal blood flow in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterology* 72(3): 388-96
17. Folkow B, Neil E (1971) *Circulation*. Oxford University Press
18. Lundgren O (1985) The microcirculation of the gastrointestinal tract and the pancreas. *In* Renkin E, Michel C, eds. *Handbook of Physiology*, Washington DC: American Physiological Society
19. Desai TR, Sisley AC, Brown S, Gewertz BL (1996) Defining the critical limit of oxygen extraction in the human small intestine. *J Vasc Surg* 23(5): 832-7; discussion 838
20. Bulkley GB, Kvietys PR, Parks DA, *et al.* (1985) Relationship of blood flow and oxygen consumption to ischemic injury in the canine small intestine. *Gastroenterology* 89(4): 852-7
21. Reilly PM, Bulkley GB (1993) Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. *Crit Care Med* 21(2 Suppl):S55-68
22. Jacobson ED, Pawlik WW (1994) Adenosine regulation of mesenteric vasodilation. *Gastroenterology* 107(4): 1168-80
23. Taylor LJ, Moneta G (1994) Intestinal Ischemia. *In* Porter JM, Taylor LM Jr (eds): *Basic Data Underlying Clinical Decision Making in Vascular Surgery*. St-Louis, Quality Medical Publishing p107-10
24. Biber B, Lundgren O, Svanvik J (1971) Studies on the intestinal vasodilatation observed after mechanical stimulation of the mucosa of the gut. *Acta Physiol Scand* 82(2): 177-90
25. Folkow B, Lewis DH, Lundgren O, *et al.* (1964) The Effect of Graded Vasoconstrictor Fibre Stimulation on the Intestinal Resistance and Capacitance Vessels. *Acta Physiol Scand* 61: 445-57
26. Hulten L (1969) Extrinsic nervous control of colonic motility and blood flow. An experimental study in the cat. *Acta Physiol Scand Suppl*; 335: 1-116
27. Kewenter J (1965) The vagal control of the jejunal and ileal motility and blood flow. *Acta Physiol Scand suppl*. 251: 65
28. Ross G (1973) Vascular effects of periarterial mesenteric nerve stimulation after adrenergic neurone blockade. *Experientia* 29(3): 289-90
29. McNeill JR, Stark RD, Greenway CV (1970) Intestinal vasoconstriction after hemorrhage: roles of vasopressin and angiotensin. *Am J Physiol* 219(5): 1342-7
30. den Ouden DT, Meinders AE (2005) Vasopressin: physiology and clinical use in patients with vasodilatory shock: a review. *Neth J Med* 63(1): 4-13

Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë et chronique

3

F. Wierre, G. Lebuffe

L'ischémie intestinale est la conséquence d'une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène dans le territoire splanchnique irrigué par le tronc cœliaque et les artères mésentériques. Une diminution du flux sanguin dans l'artère mésentérique supérieure, affection la plus fréquente, peut être longtemps suppléée par des flux collatéraux venant du tronc cœliaque et/ou de l'artère mésentérique inférieure, et peut ainsi rester longtemps asymptomatique. Elle ne sera finalement révélée que lors de l'occlusion concomitante de l'artère mésentérique inférieure et/ou du tronc cœliaque (règle de Mikkelsen) [1].

L'altération de la muqueuse intestinale va favoriser le passage de bactéries, d'endotoxines et de différents facteurs tels que les enzymes digestives depuis la lumière intestinale vers le système porte. Ces agents vont contribuer au développement d'une réponse inflammatoire régionale et systémique jusqu'à l'altération d'organes à distance tels que le foie ou le poumon [2, 3]. Il reste cependant à définir si ces agents déclenchent directement la réponse inflammatoire systémique ou s'ils activent la libération de médiateurs de l'inflammation tels que les cytokines (TNF- α , IL-1, IL-6, INF- γ , PAF) depuis l'intestin lui-même, le foie ou un autre organe. Dans tous les cas, l'association d'une lésion digestive initiale compliquée secondairement d'une atteinte infectieuse et/ou inflammatoire constitue un formidable modèle de développement d'un syndrome de défaillance multiviscérale décrit par Edwin Deitch sous le terme de *two-hit phenomenon* [4].

L'ischémie reperfusion de la circulation mésentérique est le plus souvent liée à une atteinte artérielle ou veineuse ou à l'initiation d'un syndrome de défaillance multiviscérale pour lesquels la morbi-mortalité est importante [5].

Frédéric Wierre

Anesthésiste-réanimateur
CHRU de Lille

Gilles Lebuffe

Professeur des universités, anesthésiste-réanimateur
CHRU de Lille

Conséquences de l'ischémie mésentérique aiguë

Conséquences locales

L'ischémie intestinale aiguë met en jeu des phénomènes adaptatifs. Le principal est la redistribution du flux splanchnique par des mécanismes d'autorégulation vers la muqueuse de la villosité intestinale dont la demande métabolique est élevée au détriment de la sous-muqueuse et de la musculuse. La muqueuse reste cependant très exposée à l'ischémie en lien avec sa vascularisation particulière qui crée un gradient de concentration en oxygène entre la base et le sommet de la villosité pour lequel les niveaux de pression partielle en oxygène restent plus faibles (fig. 1). Cette architecture vasculaire crée une condition où l'oxygénation des cellules au sommet des villosités est rapidement compromise au cours des situations qui diminuent l'apport en oxygène de la muqueuse intestinale. Toutefois, la consommation en oxygène reste initialement stable au prix d'une augmentation considérable de l'extraction en oxygène. Ainsi la consommation en oxygène de la villosité se maintient avec seulement 20 à 25 % du flux artériel normal [6]. La viabilité cellulaire est assurée jusqu'à un seuil

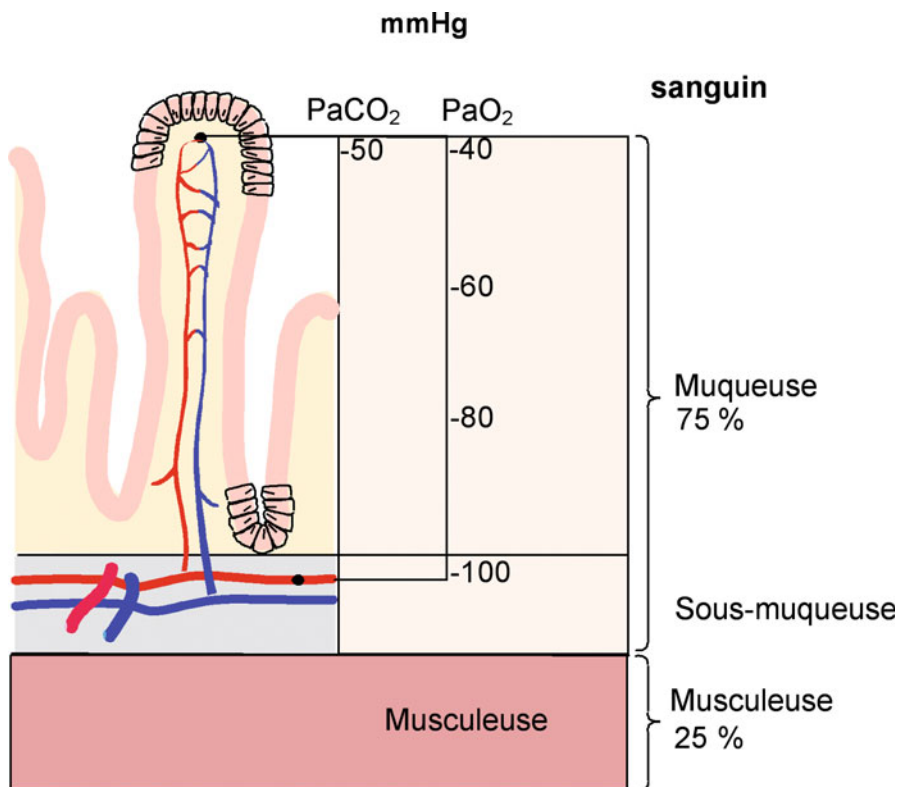


Fig. 1 – Schéma de l'oxygénation de la villosité intestinale.

critique au-dessous duquel l'ischémie s'installe avec passage vers un métabolisme anaérobie.

Au niveau cellulaire, l'ischémie correspond à une inadéquation entre la demande et les apports en oxygène avec un défaut en substrats énergétiques favorisant une cascade d'événements dont l'enchaînement aboutit plus ou moins rapidement à la mort cellulaire [7]. La première conséquence de la diminution de l'apport en oxygène à la cellule est la déplétion énergétique avec l'arrêt de production des principaux substrats énergétiques, l'adénosine 5 ϵ triphosphate (ATP) et la phosphocréatine [4]. La glycolyse anaérobie devient alors la principale source de production d'ATP de la cellule. Elle est peu rentable énergétiquement pour la cellule puisque deux molécules d'ATP sont produites à partir d'une molécule de glucose en anaérobiose alors que le métabolisme aérobie produit 16 molécules d'ATP par molécule de glucose. La glycolyse anaérobie conduit également à la production de pyruvate converti en lactate par la lactate déshydrogénase entraînant une surcharge intracellulaire en protons. L'acidose intracellulaire active la pompe ionique Na⁺/K⁺ qui maintient le pH intracellulaire en augmentant le sodium intracellulaire favorisant la sortie des protons. L'entrée de Na⁺ dans la cellule déclenche secondairement la mise en route de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺ qui fait sortir du sodium et entrer du calcium. Ce dernier induit des altérations des mitochondries et joue un rôle essentiel dans les phénomènes d'adhésion leucocytaire par les sélectines.

L'aggravation de l'acidose intracellulaire finit par bloquer la glycolyse anaérobie avec une chute rapide du taux d'ATP intracellulaire, ce qui provoque l'arrêt des pompes membranaires et la perte de l'homéostasie cellulaire. Parallèlement, les produits de dégradation de l'ATP (adénosine diphosphate, adénosine monophosphate, hypoxanthine, acide urique) et des différentes voies métaboliques (lactates, protons, acides gras libres...) s'accumulent dans la cellule [8]. L'ensemble de ces mécanismes aboutit à la perte de la polarité membranaire, un gonflement cellulaire par entrée d'eau et une atteinte de l'intégrité du cytosquelette dont la résultante finale est la mort cellulaire par nécrose.

La nécrose intestinale est la conséquence de la mort des entérocytes. Toutefois, un pourcentage non négligeable de cellules meurt par apoptose ou suicide cellulaire. L'apoptose est gouvernée par deux voies d'activation stimulées par l'ischémie (fig. 2). La voie extrinsèque secondaire à la stimulation de récepteurs membranaires de la famille des TNF (*tumor necrosis factor*) et la voie intrinsèque impliquant la libération de cytochrome C par la mitochondrie. Ces deux voies aboutissent à l'activation de protéase de la famille des caspases responsable de la formation de corps apoptotiques phagocytés par les cellules environnantes. L'étendue des lésions est directement liée à la durée et à l'importance de l'ischémie. Après trois heures d'ischémie, la muqueuse s'érode et les cellules épithéliales desquamant [9, 10]. À ce stade, la restauration de la perfusion tissulaire peut encore être associée à une restitution *ad integrum* des lésions tissulaires. La limite de temps pour laquelle les lésions sont considérées irréversibles est fonction de la rapidité d'installation de l'obstacle et des possibilités du réseau vasculaire de suppléance. En l'absence de reperfusion dans les 6 à 24 heures, le

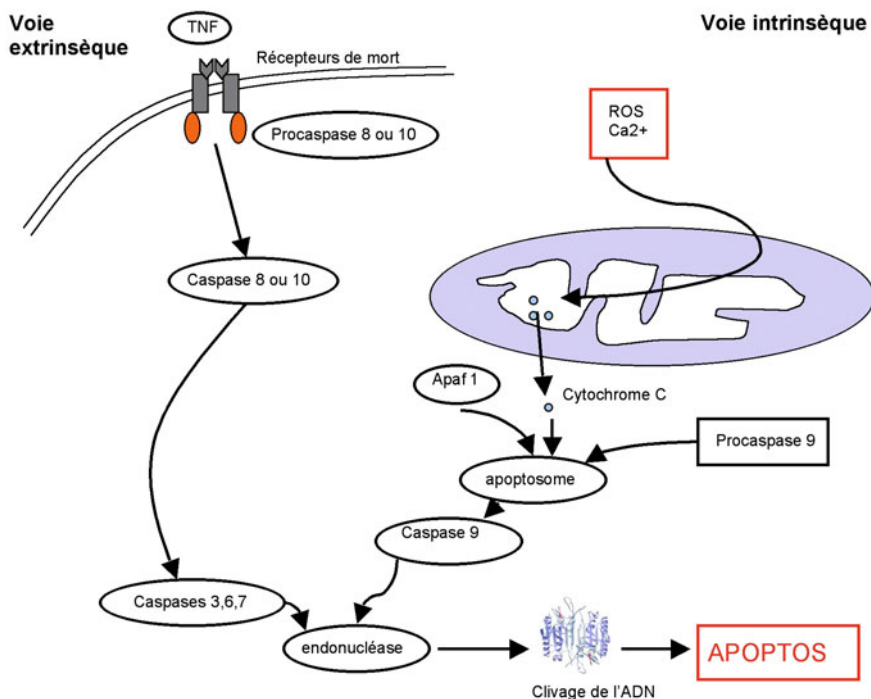


Fig. 2 – Voies d'activation de l'apoptose cellulaire.

décès du patient survient dans un tableau de choc septique évoluant vers un syndrome de défaillance multiviscérales lié à la perforation digestive. À un degré moindre d'ischémie, le remaniement tissulaire conduit plutôt à des sténoses digestives. L'importance du réseau vasculaire de suppléance et la fonctionnalité de l'autorégulation splanchnique modulent donc l'importance des lésions tissulaires ischémiques. Avec un réseau vasculaire de collatéralité efficace, des patients restent asymptomatiques malgré l'occlusion d'une des trois branches principales irriguant le tractus digestif. En revanche, toute anomalie de l'autorégulation splanchnique peut favoriser la survenue de lésions ischémiques alors que la pression de perfusion intestinale est satisfaisante.

Conséquences générales

Le stade ultime de l'ischémie mésentérique en l'absence de revascularisation est la perforation digestive par nécrose, responsable d'une péritonite stercorale évoluant vers le choc septique et le décès du patient.

Néanmoins, avant toute perforation, la persistance de l'ischémie peut aboutir à l'apparition de signes généraux. En effet, le tube digestif est actuellement considéré comme jouant un rôle important dans l'initiation et l'entretien du syndrome inflammatoire systémique [11]. L'altération de la muqueuse intesti-

nale va favoriser le passage de bactéries, d'endotoxines et de différents facteurs tels que les enzymes digestives depuis la lumière intestinale vers le système porte. Ces agents vont contribuer au développement d'une réponse inflammatoire régionale et systémique impliquant en particulier le foie, le cœur, les reins et les poumons [12].

La cascade inflammatoire passe par l'activation de médiateurs de l'inflammation comme les cytokines qui vont affecter l'ensemble de l'organisme. La répercussion de cet état pro-inflammatoire varie selon les organes et dépend du niveau d'activation initiale de la réponse inflammatoire basée sur le complément et les polynucléaires neutrophiles [13]. Le poumon avec un réseau capillaire particulièrement dense est particulièrement vulnérable [14]. Pour d'autres organes, les polynucléaires neutrophiles infiltrent le parenchyme et y exercent leurs effets délétères. La répercussion fonctionnelle des organes concernés peut aller de la dysfonction transitoire jusqu'à la défaillance dont les chances de récupération sont infimes en l'absence d'une prise en charge rapide.

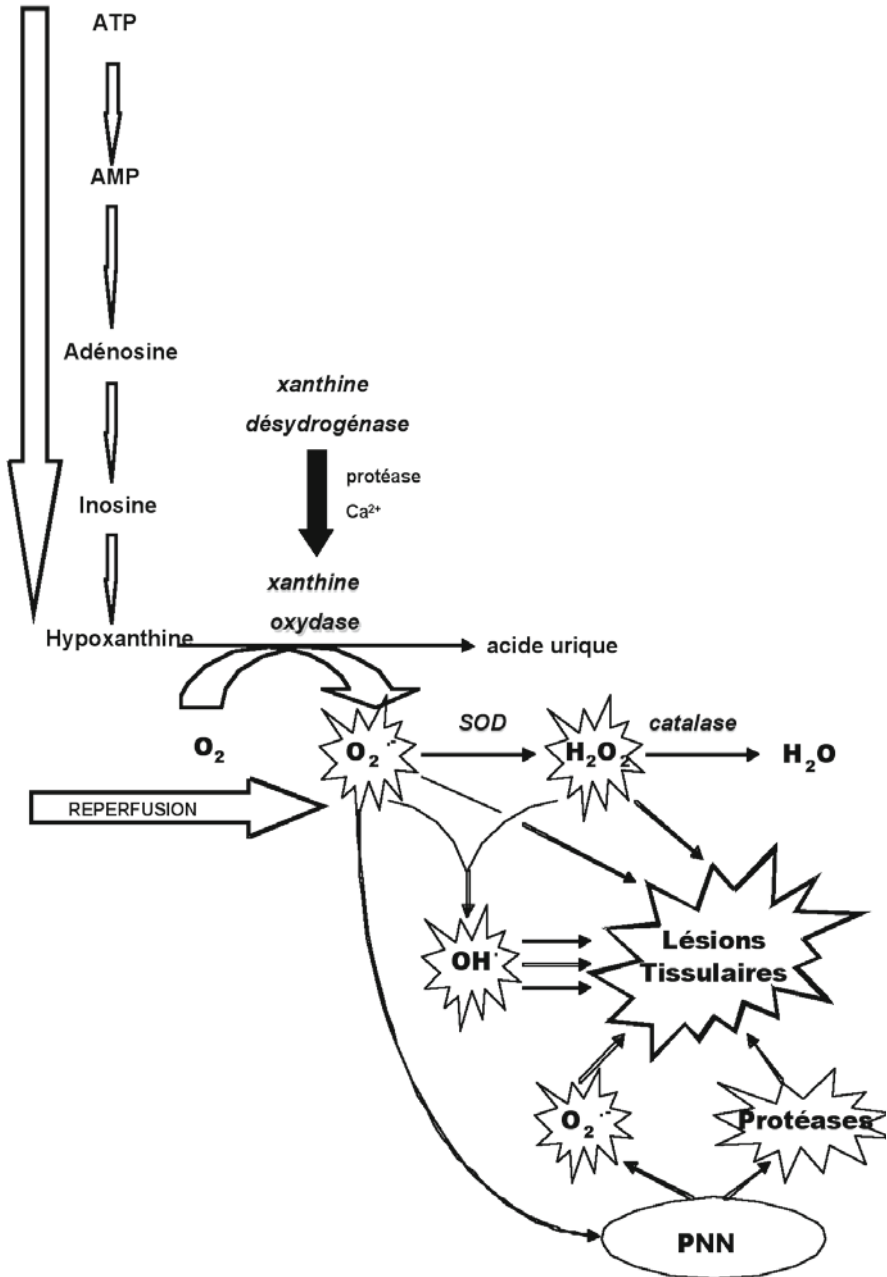
Reperfusion

Selon la durée et l'intensité de l'ischémie, la réintroduction de l'oxygène lors de la phase de reperfusion peut aggraver les lésions tissulaires [15]. Ce processus d'ischémie reperfusion (fig. 3) est associé à des interactions complexes entre l'endothélium et différents types cellulaires (leucocytes, plaquettes) conduisant à des atteintes microcirculatoires, la nécrose et/ou l'apoptose cellulaires.

La reperfusion réintroduit brutalement de l'oxygène en grande quantité générant la production des radicaux libres de l'oxygène (RLO) à l'origine du stress oxydatif. Les RLO sont issus principalement de la chaîne respiratoire mitochondriale, du métabolisme de la xanthine oxydase et de l'activation des polynucléaires neutrophiles [16]. Les espèces réactives de l'oxygène sont neutres ou chargées avec un électron libre célibataire sur la couche électronique la plus externe. Cet électron non apparié rend le radical libre instable, très réactif et nocif, capable d'oxyder les protéines, l'ADN (acide déoxyribonucléique) et les membranes phospholipidiques.

En situation normale, la cellule produit de faible quantité de RLO dont les effets délétères sont limités par la présence des systèmes anti-oxydatifs que sont la catalase, la superoxyde dismutase, le glutathion peroxydase, l'hème oxygénase et la quinone réductase. À l'issue d'une ischémie, la reperfusion est associée à une production importante de RLO (mitochondrie, xanthine oxydase, polynucléaire neutrophile et cellules endothéliales) qui dépasse la capacité des systèmes anti-oxydatifs.

La mitochondrie est un acteur majeur dans la genèse des lésions dites de reperfusion. L'ischémie préalable à la reperfusion va entraîner une dysfonction de la chaîne respiratoire mitochondriale, l'apport massif d'oxygène à une chaîne respiratoire encore défaillante aboutit à la production de ROS au détriment de la production d'ATP. La surcharge calcique liée à l'ischémie associée aux effets



PNN : polynucléaires neutrophiles ; SOD : superoxyde dismutase, H_2O_2 : peroxyde d'hydrogène ; H_2O : eau ; O_2^- : radicale superoxyde ; $OH\cdot$: radicale hydroxyle.

Fig. 3 – Processus d'ischémie reperfusion.

délétères des RLO entraîne un gonflement de la matrice mitochondriale conduisant à la rupture de la membrane externe et à la libération dans le cytoplasme d'une grande quantité de cytochrome C pro-apoptotique. L'augmentation de la perméabilité membranaire est liée à l'ouverture du pore de transition de perméabilité mitochondriale favorisée par la surcharge calcique, la déplétion énergétique, l'alcalose induit par la reperfusion et le stress oxydatif [17, 18].

L'arrêt du métabolisme des purines lors de la phase ischémique est également à l'origine d'une production importante de RLO. En aérobiose, l'hypoxanthine est transformée en acide urique par la xanthine oxydase déshydrogénase (XDH) sans production de ROS puisque l'XDH utilise la nicotamide adénine dinucléotide (NAD) comme accepteur d'électron et non l'oxygène. En anaérobiose, la XDH est transformée en xanthine oxydase (XO), soit de manière réversible par oxydation, soit de manière irréversible par protéolyse [19]. Au cours de la phase ischémie, on observe une accumulation d'hypoxanthine issue de la dégradation de l'ATP et de XO (inactive en l'absence d'oxygène). Lors de la reperfusion, la XO métabolise l'hypoxanthine en peroxyde d'hydrogène et en anion superoxyde. La quantité de XO est variable selon les tissus. Elle est importante au niveau de la muqueuse intestinale rendant cet organe particulièrement sensible au phénomène d'ischémie reperfusion [20].

Produits en grande quantité, les RLO sont toxiques pour les lipides, les protéines et l'ADN. Ils sont responsables d'une peroxydation lipidique avec perte de l'intégrité membranaire responsable de l'altération des échanges ioniques, des liaisons ligand-récepteur, de la fonction mitochondriale et des enzymes membranaires. L'oxydation des protéines provoque des anomalies des fonctions protéiques. Enfin, l'oxydation des bases azotées est responsable de cassures des brins, de site abasique et de la dégradation des désoxyriboses de l'ADN, ce qui conduit à une apoptose.

Au niveau local, l'ischémie reperfusion favorise l'activation du complément et l'expression des protéines inflammatoires notamment les protéines d'adhésion leucocytaire à la surface de l'endothélium. L'interaction endothélium-polynucléaire neutrophile (PNN) [21] active la NADPH oxydase et les myéloperoxydases conduisant à la production d'anion superoxyde, de radical hydroxyle et d'acide hypochlorique (HOCL) libérés dans le milieu extracellulaire [22]. Cette production de RLO par les PNN associée à la libération de protéases altère l'endothélium vasculaire. La dysfonction endothéliale induite par la reperfusion concerne principalement les vaisseaux de petits calibres et persiste pendant 4 à 12 semaines [13]. Elle s'accompagne également d'une agrégation plaquettaire dont l'obstruction capillaire favorise la survenue de nouveaux épisodes ischémiques. Ceux-ci sont aggravés par l'œdème interstitiel lié à la réponse inflammatoire amplifiée par les macrophages et les mastocytes [23].

L'ischémie-reperfusion est à l'origine d'une réponse inflammatoire locale et systémique aboutissant à des dysfonctions d'organe à distance jusqu'au stade ultime de syndrome de défaillance multiviscéral. Si la translocation bactérienne a été longtemps incriminée dans la survenue de cette défaillance multiviscé-

rale, l'ischémie reperfusion est capable d'induire des dysfonctions d'organe en dehors d'une translocation bactérienne [24, 25].

Ischémie mésentérique chronique

L'ischémie mésentérique chronique, également appelée angor mésentérique, représente moins de 5 % des événements ischémiques mésentériques. À l'état de base, 20 % du débit cardiaque est destiné à l'intestin, ce chiffre atteint 35 % en postprandial. Les symptômes d'ischémie mésentérique chronique se développent lorsque la demande métabolique augmente, la symptomatologie survient principalement après les repas. L'évolution progressive des lésions et le développement d'une circulation collatérale retardent la survenue des signes cliniques. Les symptômes apparaissent en cas d'atteinte d'au moins deux des trois artères digestives ou d'un seul axe artériel lorsque le réseau de collatéralité a été compromis après chirurgie abdominale.

Son évolution est lente et expose à la survenue d'une thrombose aiguë d'un des trois axes avec une évolution le plus souvent fatale. Son traitement est chirurgical ou endovasculaire associé à un traitement anticoagulants, antiagrégants, antispasmodiques et à la maîtrise des facteurs de risque. Ce traitement médical permet notamment une diminution de la mortalité et de l'incidence des thromboses aiguës [26].

Réanimation de l'ischémie mésentérique aiguë

Il s'agit d'une urgence thérapeutique dont la prise en charge doit s'effectuer dans des unités de soins intensifs ou de réanimation chirurgicale. Elle doit permettre la réalisation du bilan étiologique et la mise en place des différentes étapes thérapeutiques. Elles s'appuient sur une prise en charge générale et plus récemment sur des traitements spécifiques de l'ischémie reperfusion.

Prise en charge générale

Le premier volet consiste à rétablir une pression de perfusion tissulaire satisfaisante. L'hypovolémie en lien avec l'instauration d'un troisième secteur et la réaction inflammatoire doivent être corrigées par un remplissage vasculaire utilisant des cristalloïdes et/ou des colloïdes. La persistance d'une instabilité hémodynamique nécessite l'administration d'agents vasoactifs. La noradrénaline, un agent α et β_1 agoniste, est recommandée en première intention dans le traitement des états de choc. Il maintient le débit sanguin splanchnique comparé à la dopamine et à l'adrénaline. L'adrénaline est au moins aussi efficace que la noradrénaline pour restaurer une pression artérielle satisfaisante. Son utilisation reste limitée en rapport avec ses effets délétères sur la perfusion périphérique, notamment la perfusion splanchnique. Il a été démontré une

réduction de la perfusion de la muqueuse intestinale évaluée par tonométrie gastrique qui objectivait une élévation du gradient gastro-artériel en CO_2 [27]. La dopéxamine et la dobutamine, des agonistes des récepteurs β adrénergiques, favorisent la perfusion splanchnique avec une redistribution du débit circulatoire vers la muqueuse intestinale comme en témoigne la diminution du gradient gastro-artériel en CO_2 . Cet effet persiste lors de l'association avec la noradrénaline ou l'adrénaline. La correction des troubles hydroélectrolytiques et de l'équilibre acidobasique doit être entreprise parallèlement à la prise en charge de l'instabilité hémodynamique. Dans ce contexte d'insuffisance circulatoire, une insuffisance rénale aiguë peut survenir nécessitant la correction de l'hypovolémie et des troubles hydroélectrolytiques, voire le recours à l'épuration extrarénale.

L'utilisation en première intention d'une antibiothérapie à large spectre ne fait pas l'objet de recommandation, néanmoins des travaux expérimentaux chez le rat en ischémie mésentérique retrouvent une amélioration de la survie après instauration d'une antibiothérapie probabiliste anti-anaérobie [28]. En présence d'un tableau péritonéal et/ou de choc septique, une antibiothérapie à large spectre couvrant les bacilles gram-négatifs, les entérocoques et les germes anaérobies doit être instaurée précocement. Le choix de l'antibiothérapie devra tenir compte du caractère nosocomial ou non de la péritonite.

L'anticoagulation par héparine non fractionnée est indiquée pour les ischémies aiguës artérielles occlusives ou non. Toutefois, il n'existe pas de consensus entre l'héparinothérapie immédiate, exposant au risque de saignement intestinal [9] ou différée à 48 heures [29]. Dans tous les cas, l'héparinothérapie doit faire l'objet d'une discussion entre le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur.

La présence d'un syndrome occlusif impose la mise en place d'une sonde d'aspiration gastrique et la mise au repos du tube digestif. Une nutrition artificielle par voie parentérale est instaurée précocement entre la 24^e et la 48^e heure après restauration de l'équilibre hémodynamique et hydroélectrolytique. Toutefois, l'alimentation entérale doit être envisagée rapidement dès la récupération de la fonction intestinale, car elle semble être associée à une diminution de la mortalité et de la morbidité chez le patient agressé [30].

La survenue d'une défaillance ventilatoire par détresse respiratoire aiguë ou trouble de la mécanique ventilatoire secondaire à un syndrome du compartiment abdominal doit être rapidement prise en charge et faire l'objet si nécessaire d'une assistance ventilatoire mécanique.

Prise en charge spécifique

Le rôle du stress oxydant dans la survenue des lésions tissulaires a amené à envisager l'utilisation d'antioxydants. Dans un modèle de choc hémorragique chez le rat, l'administration d'un inhibiteur de la NADPH oxydase permettait de réduire la production d'anion superoxyde hépatique et le nombre de défaillance hépatique et rénale. Chez l'homme, des antioxydants comme l'acide ascorbique, la N-acétyl cystéine, le sélénium et le tocophérol ont été utilisés seuls ou en

association chez des patients en état de choc et chez des polytraumatisés. Ces études de faible puissance observaient chez les patients traités une réduction de la réponse inflammatoire [31], une diminution du nombre de défaillance d'organe [32] et une réduction de la durée de séjour en réanimation [33]. Des études complémentaires randomisées sont nécessaires pour préciser la place des antioxydants chez les patients soumis à des épisodes d'ischémie reperfusion. L'administration de 3 g par jour d'acide ascorbique pendant au moins 5 jours pourrait ainsi être considéré [34].

D'autres processus de protection sont utilisés en cardiologie comme le pré- et post-conditionnement ischémique ou pharmacologique [35, 36]. Le post-conditionnement ou reperfusion séquentielle est le procédé qui pourrait avoir des perspectives intéressantes dans l'ischémie mésentérique. Il permet de réduire le stress oxydant au moment de la reperfusion en limitant les lésions de nécroses des organes soumis à ce processus.

Conclusion

L'ischémie mésentérique reproduit un modèle physiopathologique d'ischémie reperfusion dans lequel la phase de reperfusion est responsable de lésions tissulaires plus importantes que l'ischémie seule. Les événements qui surviennent au cours de l'ischémie reperfusion sont complexes et bien étudiés. Toutefois, des incertitudes physiopathologiques et thérapeutiques persistent nécessitant des travaux complémentaires afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique de l'ischémie mésentérique.

Références

1. Mikkelsen WP (1957) Intestinal angina: its surgical significance. *Am J Surg* 94(2): 262-7; discussion, 267-9
2. Moore EE, Moore FA, Franciose RJ, *et al.* (1994) The postischemic gut serves as a priming bed for circulating neutrophils that provoke multiple organ failure. *J Trauma* 37(6): 881-7
3. Poggetti RS, Moore FA, Moore EE, *et al.* (1992) Liver injury is a reversible neutrophil-mediated event following gut ischemia. *Arch Surg* 127(2): 175-9
4. Deitch EA (1992) Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg* 216(2): 117-34
5. Massberg S, Messmer K (1998) The nature of ischemia/reperfusion injury. *Transplant Proc* 30(8): 4217-23
6. Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ (1987) The use of tonometry in the early diagnosis of mesenteric ischemia. *Curr Surg* 44(1): 21-4
7. Zimmerman BJ, Granger DN (1994) Mechanisms of reperfusion injury. *Am J Med Sci* 307(4): 284-92
8. Schoenberg MH, Beger HG (1993) Reperfusion injury after intestinal ischemia. *Crit Care Med* 21(9): 1376-86
9. Bergan JJ (1979) Mesenteric infarction. Invited commentary. *World J Surg* 3(4): 493-4

10. Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, *et al.* (1970) Intestinal mucosal lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. *Arch Surg* 101(4): 478-83
11. Biffl WL, Moore EE (1996) Splanchnic ischaemia/reperfusion and multiple organ failure. *Br J Anaesth* 77(1):59-70
12. Cerqueira NF, Hussni CA, Yoshida WB (2005) Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cir Bras* 20(4): 336-43
13. Gourdin MJ, Bree B, De Kock M (2009) The impact of ischaemia-reperfusion on the blood vessel. *Eur J Anaesthesiol* 26(7): 537-47
14. Yassin MM, Harkin DW, Barros D'Sa AA, *et al.* (2002) Lower limb ischemia-reperfusion injury triggers a systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction. *World J Surg* 26(1): 115-21
15. McCord JM (1985) Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 312(3): 159-63
16. Grace PA (1994) Ischaemia-reperfusion injury. *Br J Surg* 81(5): 637-47
17. Halestrap AP, Clarke SJ, Javadov SA (2004) Mitochondrial permeability transition pore opening during myocardial reperfusion--a target for cardioprotection. *Cardiovasc Res* 61(3): 372-85
18. Weiss JN, Korge P, Honda HM, Ping P (2003) Role of the mitochondrial permeability transition in myocardial disease. *Circ Res* 93(4): 292-301
19. Nielsen VG, Tan S, Weinbroum A, *et al.* (1996) Lung injury after hepatoenteric ischemia-reperfusion: role of xanthine oxidase. *Am J Respir Crit Care Med* 154(5): 1364-9
20. Frederiks WM, Bosch KS (1995) The role of xanthine oxidase in ischemia/reperfusion damage of rat liver. *Histol Histopathol* 10(1): 111-6
21. Panes J, Granger DN (1998) Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease. *Gastroenterology* 114(5): 1066-90
22. Park JL, Lucchesi BR (1999) Mechanisms of myocardial reperfusion injury. *Ann Thorac Surg* 68(5): 1905-12
23. Carden DL, Granger DN (2000) Pathophysiology of ischaemia-reperfusion injury. *J Pathol* 190(3): 255-66
24. Grotz MR, Deitch EA, Ding J, *et al.* (1999) Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure. *Ann Surg* 229(4): 478-86
25. Koike K, Moore EE, Moore FA, *et al.* (1994) Gut ischemia/reperfusion produces lung injury independent of endotoxin. *Crit Care Med* 22(9): 1438-44
26. Moriau M, Azerad MA (1996) Importance of a medical treatment in mesenteric vein thrombosis (MVT). *Acta Gastroenterol Belg* 59(2): 146-9
27. Levy B, Bollaert PE, Lucchelli JP, *et al.* (1997) Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine-treated septic shock. *Crit Care Med* 25(10): 1649-54
28. Plonka AJ, Schentag JJ, Messinger S, *et al.* (1989) Effects of enteral and intravenous antimicrobial treatment on survival following intestinal ischemia in rats. *J Surg Res* 46(3): 216-20
29. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, *et al.* (1981) New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 153(4): 561-9
30. McClave SA, Chang WK (2003) Feeding the hypotensive patient: does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel? *Nutr Clin Pract* 18(4):279-84
31. Berger MM, Soguel L, Shenkin A, *et al.* (2008) Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care* 12(4): R101
32. Porter JM, Ivatury RR, Azimuddin K, Swami R (1999) Antioxidant therapy in the prevention of organ dysfunction syndrome and infectious complications after trauma: early results of a prospective randomized study. *Am Surg* 65(5): 478-83

33. Collier BR, Giladi A, Dossett LA, *et al.* (2008) Impact of high-dose antioxidants on outcomes in acutely injured patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 32(4): 384-8
34. Berger MM (2009) Vitamin C requirements in parenteral nutrition. *Gastroenterology* 137(5 Suppl): S70-8
35. Piot C, Croisille P, Staat P, *et al.* (2008) Effect of cyclosporine on reperfusion injury in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 359(5): 473-81
36. Thibault H, Piot C, Staat P, *et al.* (2008) Long-term benefit of postconditioning. *Circulation* 117(8): 1037-44

Écho-Doppler

F. Desloover

Données générales

Déroulement de l'examen

L'écho-Doppler (ED) des vaisseaux mésentériques nécessite une sonde sectorielle de basse fréquence de 3 à 5 Mhz permettant une utilisation couplée en mode échographique et Doppler. Il est réalisé à jeun afin de limiter l'interposition de gaz digestifs, en décubitus dorsal, le buste surélevé à 30° de façon à détendre la musculature abdominale. Le décubitus latéral peut être utile en cas de gaz digestifs gênants. L'examen comprend, outre l'étude des vaisseaux digestifs, l'exploration de l'aorte abdominale afin de ne pas méconnaître un anévrisme.

Bases d'interprétation

Le couplage ED permet une étude à la fois morphologique et fonctionnelle du vaisseau exploré. L'étude morphologique en mode échographique bidimensionnel nécessite un abord perpendiculaire de la paroi du vaisseau par le faisceau d'ultrasons. Elle permet la reconnaissance et l'identification du vaisseau, la mesure de son calibre, la recherche des anomalies pariétales correspondant principalement aux plaques d'athérome dont la description porte sur la localisation, la dimension, l'échostructure, la surface. L'analyse spectrale en Doppler pulsé permet une exploration fonctionnelle du flux sanguin. On détermine le profil d'écoulement (laminaire ou turbulent),

les vitesses circulatoires, les index de résistance (IR) et de pulsatilité (IP) qui évaluent les résistances circulatoires. Le calcul des vitesses circulatoires nécessite un angle d'incidence du faisceau d'ultrasons sur le vaisseau étudié inférieur à 60°. Le mode Doppler « couleur » permet une cartographie en temps réel par la représentation des vitesses moyennes et du sens d'écoulement. Le mode Doppler « énergie » ou « puissance » représente l'énergie du signal Doppler avec une sensibilité et une résolution spatiale supérieures au mode « couleur », mais ne renseigne ni sur les vitesses ni sur le sens d'écoulement.

Les caractéristiques Doppler d'une sténose artérielle regroupent des signes directs et indirects. Les signes directs montrent le retentissement hémodynamique au site de sténose avec une augmentation des vitesses systolique et diastolique pouvant induire un « aliasing » en Doppler couleur (codage couleur erroné lorsque la fréquence d'échantillonnage est insuffisante par rapport à la vitesse étudiée). Des turbulences en aval du site de sténose sont observées en cas de sténose serrée. Les signes indirects traduisent l'hémodynamique en amont et en aval de la sténose : en amont, on observe une augmentation des résistances à l'écoulement, en aval un amortissement des flux associé à un abaissement des résistances circulatoires lié au développement de la collatéralité.

Limites de l'ED

Il s'agit d'un examen opérateur-dépendant. Les patients obèses, les vaisseaux de petits calibres et profonds, les calcifications du mur aortique peuvent rendre l'examen difficile. L'utilisation d'un agent de contraste ultrasonore peut alors être utile.

Écho-anatomie des vaisseaux digestifs

Tronc coeliaque (TC)

Le TC est la première grosse branche de l'aorte abdominale. Il est visualisé dans 90 % des cas. Il naît à angle droit de la face antérieure de l'aorte puis prend un trajet ascendant permettant une exploration favorable en Doppler avec un angle proche de zéro degré. Les vitesses circulatoires élevées fréquemment observées à l'ostium peuvent induire un aliasing. Sa bifurcation en artère hépatique commune et artère splénique réalise le classique signe de la mouette (fig. 1). Il s'agit d'une artère de basse résistance avec un IR compris entre 0,5 et 0,7 à jeun. En période post-prandiale, on observe une augmentation modérée des vitesses systolique et diastolique sans variation significative de l'IR, les besoins métaboliques de la rate et du foie étant stables et indépendants de l'alimentation (tableau I).



Fig. 1 – Bifurcation du TC en artère hépatique commune (AH) et artère splénique (AS) réalisant le classique signe de la mouette.

Tableau I – TC : tronc coélique, AMS : artère mésentérique supérieure, AMI : artère mésentérique inférieure, PVS : pic de vitesse systolique, VTD : vitesse télédiastolique, IR : index de résistance, IP : index de pulsativité.

	Calibre mm	PVS cm/s	VTD cm/s	IR (à jeun)	IP	Débit ml/min
TC	7-9	120-150	30-50	0,5-0,7	1,5	700
AMS	6-8	120-160	20-30	> 0,85	3,5	350-650
AMI	3-5	90-140	0-10	> 0,9	> 3,5	80-130

Artère mésentérique supérieure (AMS)

L'AMS est visualisée dans environ 95 % des cas. Elle naît à la face antérieure de l'aorte, 1 à 2 cm sous l'origine du TC. Elle prend ensuite un trajet descendant réalisant avec l'aorte un angle de 20 à 30°, permettant un angle d'insonation Doppler favorable. Un aliasing est fréquemment observé à l'ostium en raison de vitesses circulatoires élevées. Elle est explorable sur une longueur de 7 à 8 cm. À jeun, les résistances sont élevées (fig. 2). En période post-prandiale, on observe une augmentation significative des vitesses systolique et diastolique ainsi qu'une diminution des résistances de l'ordre de 50 %, en réponse à l'hyperrémie mésentérique (fig. 2). Ces modifications spectrales débutent 10 minutes après le repas et deviennent maximales après 30 minutes. Elles sont variables

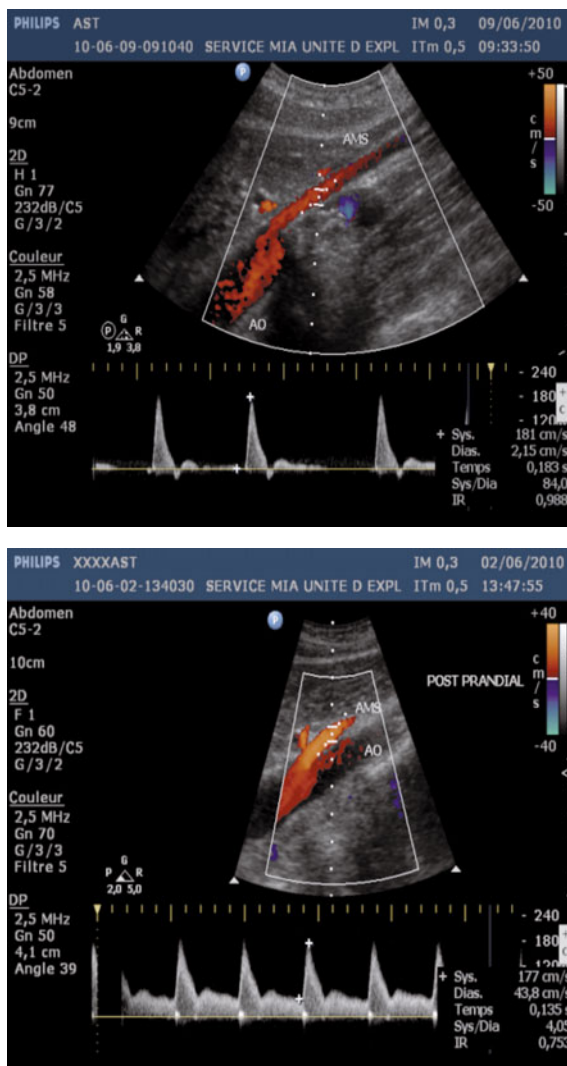


Fig. 2 – En haut : AMS à jeun. Le profil spectral est triphasique avec un IR proche de 1. En bas : AMS en période post-prandiale. On observe un abaissement significatif de l'IR qui est de 0,75.

selon le type de nutriments et leur valeur calorique, mais sont absentes en cas d'ingestion d'eau ou de mannitol. Elles sont sous la dépendance de mécanismes neuro-hormonaux mal connus.

Artère mésentérique inférieure (AMI)

Elle naît de la face latérale gauche de l'aorte, 3 à 5 cm au-dessus de la bifurcation iliaque. En dépit de sa petite taille et de sa profondeur, elle est visualisée dans 90 % des cas. Son orientation latérale ne rend pas toujours aisée l'obtention d'un angle d'insonation Doppler optimal. Il s'agit d'une artère de haute résistance ($IR > 0,9$), sans modification spectrale post-prandiale (fig. 3).

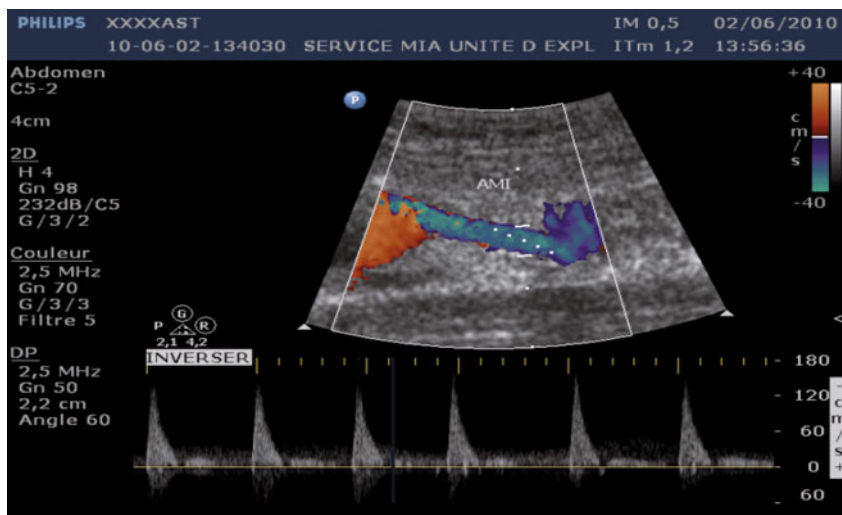


Fig. 3 – L'artère mésentérique inférieure. Son orientation ne favorise pas l'obtention d'un angle d'incidence inférieur à 60°.

Variantes anatomiques

Un tronc commun coélio-mésentérique est repéré facilement en mode échographique. Une artère hépatique droite naissant de l'AMS est suspectée en cas d'IR à jeun anormalement bas de l'AMS avec un profil spectral se rapprochant de celui du TC.

Réseau veineux mésentérico-porte

La veine porte apparaît sous la forme d'une structure anéchogène rectiligne de calibre compris entre 7 et 15 mm. Au niveau du hile hépatique, elle se divise en une branche droite et une branche gauche intrahépatiques. La veine splénique est visualisée en coupe transversale à la partie haute de l'abdomen, la veine mésentérique supérieure en avant de l'artère mésentérique supérieure en coupe longitudinale. Ces deux branches s'abouchent dans la veine porte au niveau de son confluent. Il existe une modulation respiratoire du calibre de ces veines qui augmente en inspiration. Les flux sont lents et hépatopètes.

Différentes pathologies

Ischémie intestinale chronique (IIC)

L'ED est utile au diagnostic et au suivi de l'IIC depuis plus de 20 ans. Le morphotype souvent maigre des patients facilite l'exploration. La tortuosité des artères athéromateuses peut cependant rendre difficile la correction

d'angle. C'est un examen de débrouillage qui sera souvent complété par un angioscanner spiralé des artères digestives pour préciser la morphologie et la topographie des lésions artérielles ainsi que le développement de la collatéralité.

Étude de l'AMS et du TC

Des critères vélocimétriques de détection des sténoses supérieures ou égales à 70 % en diamètre du TC et de l'AMS ont été établis. Leurs sensibilités et leurs spécificités sont de, respectivement, 92 % et 96 % pour l'AMS, 87 % et 80 % pour le TC. Leur valeur prédictive négative est proche de 100 % (tableau II) (figs 4 et 5). L'utilisation de la vitesse télédiastolique est controversée car jugée peu contributive. Néanmoins, une vitesse télédiastolique supérieure à 55 cm/s pour le TC et 45 cm/s pour l'AMS augmente la sensibilité et la spécificité de la détection des sténoses supérieures à 50 %. Un flux inversé dans l'artère hépatique commune est hautement prédictif d'une sténose serrée ou d'une thrombose du TC. L'ED sensibilisé par un repas d'épreuve n'améliore pas la détection des sténoses de haut grade et n'est donc pas de pratique courante.

Étude de l'AMI

Les critères vélocimétriques de détection des sténoses supérieures ou égales à 70 % ont été établis plus récemment (tableau II). Ils ont une sensibilité de 90 %, une spécificité de 97 % et une valeur prédictive négative de 97 %. En cas d'occlusion coelio-mésentérique, un profil spectral monophasique, une diminution de l'index de pulsatilité, une augmentation du débit et du calibre de l'AMI sont en faveur de son caractère vicariant.

Tableau II – Critères vélocimétriques (PVS : pic de vitesse systolique) des sténoses supérieures ou égales à 70 % en diamètre du tronc cœliaque (TC), de l'artère mésentérique supérieure (AMS) et de l'artère mésentérique inférieure (AMI) avec leurs sensibilité (Se), spécificité (Sp), valeur prédictive positive (VPP) et négative (VPN).

	PVS (cm/s)	Se (%)	Sp (%)	VPP (%)	VPN (%)
TC	> 200	87	80	63	94
AMS	> 275	92	96	80	99
AMI	> 200	90	97	90	97

Surveillance des revascularisations

L'ED est utile à la surveillance des revascularisations digestives. Certaines thromboses de pontages sont asymptomatiques et moins de 30 % sont détectées par la clinique. Après angioplastie, la fréquence des resténoses ou des occlusions justifie une surveillance régulière par ED si la morphologie du patient le permet.

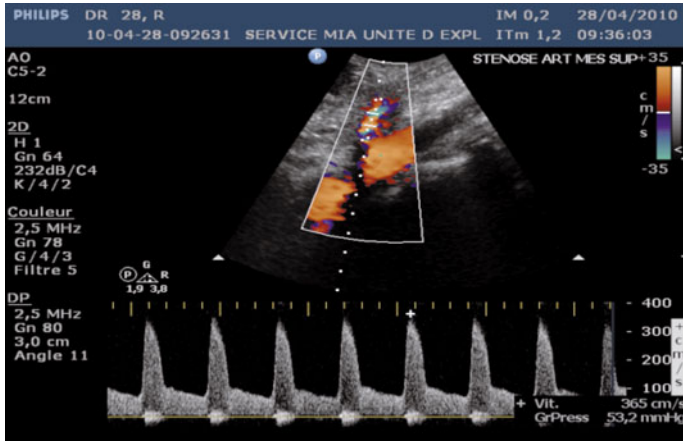


Fig. 4 – Sténose de l'artère mésentérique supérieure. Le PVS à 365 cm/s est en faveur d'une sténose supérieure à 70 % en diamètre.

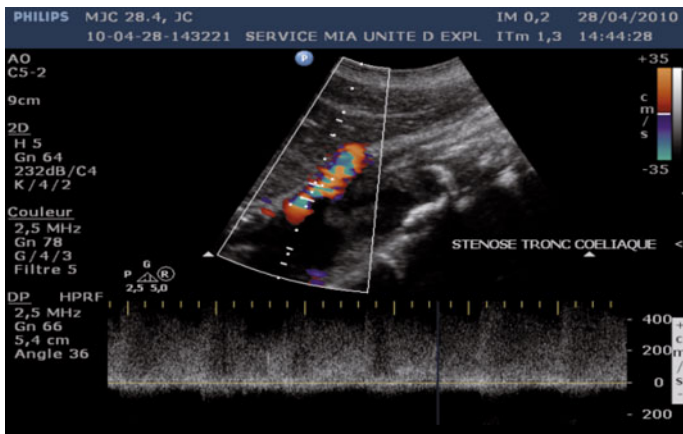


Fig. 5 – Sténose supérieure à 70 % du TC avec un PVS supérieur à 4m/s. on observe un aliasing en Doppler couleur.

Suivi des pontages

Les pontages antérogrades s'insèrent sur l'aorte supra cœliaque, les pontages rétrogrades sur l'aorte sous-rénale ou l'axe iliaque (fig. 6). Ils sont aisément visualisables. Les vitesses circulatoires moyennes sont de l'ordre de 150 +/- 50 cm/s et ne sont influencées ni par l'orientation (antérograde ou rétrograde), ni par le matériel utilisé (veineux ou prothétique). Aucun critère vélocimétrique ou échographique prédictif de sténose ou de thrombose de pontage n'a été validé. Néanmoins, un pic de vitesse systolique (PVS) > 300 cm/s, une diminution des vitesses de plus de 40 cm/s entre deux contrôles, une vitesse télédiastolique (VTD) supérieure à 50 cm/s, l'existence de turbulences post-sténotiques doivent faire suspecter une sténose hémodynamiquement significative.

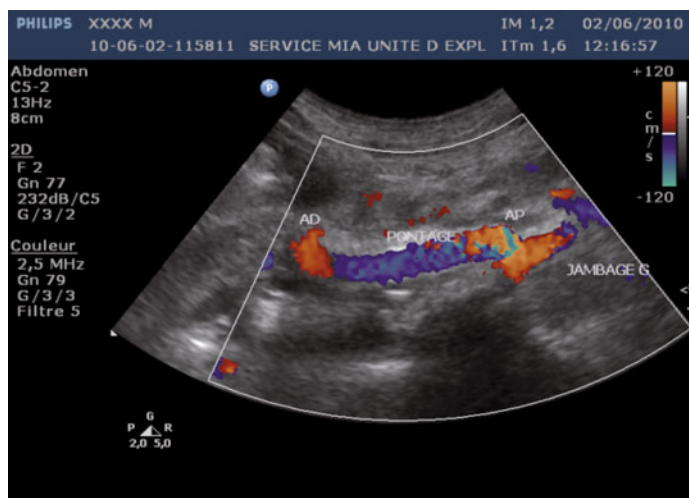


Fig. 6 – Pontage rétrograde ilio-mésentérique (AP : anastomose proximale, AD : anastomose distale).

Suivi des angioplasties

La position proximale d'un stent facilite son étude ED. Les critères de vitesse retenus pour les artères natives ne peuvent pas être appliqués aux artères stentées en raison des modifications de leurs propriétés biomécaniques qui font surestimer le degré de sténose intrastent. Aucun critère vélocimétrique de sténose intrastent n'est actuellement validé. Néanmoins, un PVS > 300 cm/s, une VTD > 50 cm/s, l'existence de turbulences post-sténotiques ainsi que la migration du stent doivent faire discuter la réalisation d'un angioscanner (fig. 7).

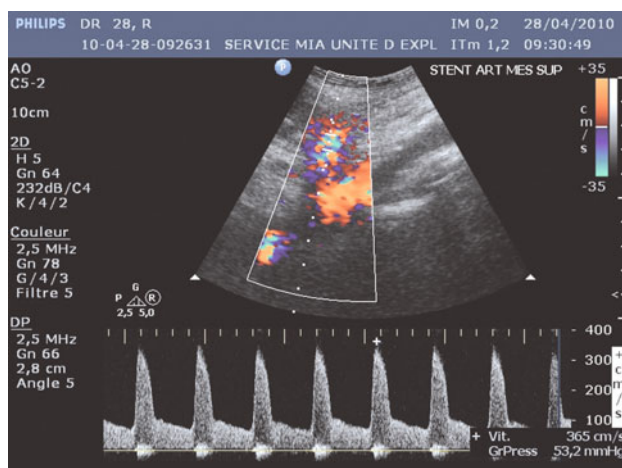


Fig. 7 – PVS à 365 cm/s dans un stent mésentérique supérieur en faveur d'une sténose intrastent.

Ischémie intestinale aiguë (IIA)

L'ED est un examen peu performant dans l'IIA en raison de la fréquence de l'iléus intestinal qui gêne l'exploration digestive. De plus, il ne permet pas le diagnostic étiologique d'embolies artérielles très distales et apprécie incomplètement les suppléances artérielles. Cependant, sa bonne valeur prédictive négative permet d'exclure le diagnostic d'IIA dans les cas techniquement favorables.

Thromboses veineuses mésentérico-portes

L'ED est un examen performant pour le diagnostic des thromboses de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure. Dans les formes aiguës de thrombose porte, il évalue le caractère obstructif partiel ou complet du thrombus et son extension. Cependant, l'évaluation de cette extension dans les branches de petit calibre, notamment intrahépatiques, est difficile. Il permet de suivre et de quantifier la repermeabilisation veineuse après anticoagulation. Dans les formes chroniques, le développement de la circulation collatérale péri-portale peut évoluer vers la formation d'un cavernome porte.

Ligament arqué du diaphragme

L'ED peut être utile au diagnostic car il permet d'objectiver le retentissement hémodynamique de cette compression extrinsèque du TC par le ligament arqué du diaphragme. Il permet de mettre en évidence une sténose significative du TC qui est maximale en expiration et qui se lève en inspiration ainsi qu'en orthostatisme, ce qui la différencie d'une sténose fixée athéromateuse. Les critères hémodynamiques préconisés sont ceux des sténoses athéromateuses avec un PVS à 200 cm/s, une éventuelle inversion du flux de l'artère hépatique commune en y ajoutant le caractère réversible en inspiration. L'ED est également utile dans le suivi postopératoire pour la détection des resténoses.

Syndrome de la pince mésentérique

L'ED contribue au diagnostic par sa capacité à mesurer l'angle et la distance aortomésentériques qui en situation physiologique sont de, respectivement, 25 à 60° et 10 à 28 mm. En décubitus, un angle inférieur à 25° et une distance inférieure à 8-10 mm sont en faveur du diagnostic. Des mesures complémentaires en orthostatisme permettraient la détection de la pince en période asymptomatique et donc un diagnostic plus précoce.

Anévrysmes des artères digestives

L'anévrysme se caractérise par une formation fusiforme ou sacciforme, hypoéchogène, pulsatile sur le trajet d'un tronc artériel, le plus souvent l'artère splénique ou hépatique (fig. 8). Son caractère circulant et sa continuité avec l'axe artériel sont affirmés en Doppler couleur.

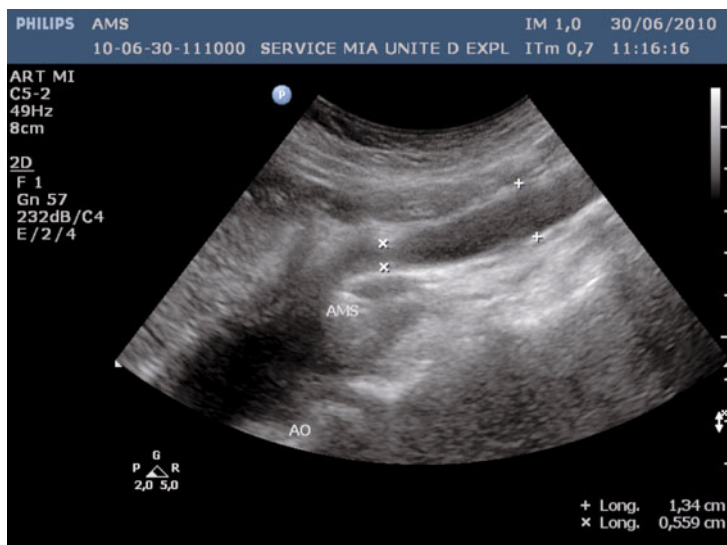


Fig. 8 – Anévrysme fusiforme de l'artère mésentérique supérieure de 1,34 cm de diamètre antéro-postérieur pour un diamètre d'amont de 0,56 cm.

Dissections des artères digestives

L'ED permet de visualiser le décollement intimal avec un aspect de « flap intimal » au sein de la lumière artérielle délimitant le vrai et le faux chenal dont la perméabilité et le sens de circulation sont appréciés par le Doppler couleur. Peuvent s'y associer un hématome intramural, une dilatation anévrysmale ou une sténose. L'examen est peu performant pour l'évaluation de l'extension de la dissection.

Vascularites digestives

L'ED n'est pas l'examen de choix pour le diagnostic des vascularites. Néanmoins, un épaissement pariétal hypoéchogène circonférentiel, des sténoses artérielles longues et régulières, des occlusions, des anévrysmes, sont en faveur du diagnostic. Il permet également de préciser l'atteinte d'autres territoires notamment de l'aorte, des membres inférieurs et des troncs supra-aortiques.

Angiodysplasies digestives

L'ED peut contribuer au diagnostic par la mise en évidence de sténoses, d'anévrysmes, de dissections. Il est utile au bilan d'extension, à la recherche d'une localisation rénale ou carotidienne.

Conclusion

L'ED est un examen utile au diagnostic et au suivi de l'IIC d'origine athéromateuse. Cependant, en pratique, il est encore trop peu utilisé, la tomodynamométrie lui étant généralement préférée. Sa spécificité réside dans sa capacité à apporter des informations à la fois morphologiques et hémodynamiques avec des critères vélocimétriques bien standardisés, permettant une quantification précise des lésions sténosantes. Sa valeur prédictive négative, proche de 100 %, lui permet d'exclure de façon quasi certaine une IIC, l'ED doit par conséquent être réalisé précocement en cas de suspicion clinique si les conditions techniques de l'examen sont bonnes. Dans les autres domaines de la pathologie, sans être l'examen de référence, il peut contribuer au diagnostic.

Références

1. Dauzat M, Taourel P, Gallix B, *et al.* (1998) Duplex Doppler sonography of splanchnic circulation in man. Clinical and physiological importance. *Gastroenterol Clin Biol* 22: 394-404
2. Mitchell EL, Moneta GL (2006) Mesenteric Duplex Scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 18: 175-83
3. Dietrich CF, Jdrzejczyk M, Ignee A (2007) Sonographic assessment of splanchnic arteries and the bowel wall. *Eur J Radiol* 64: 202-12. Epub 2007 Oct 17
4. Hermsen K, Chong WK (2004) Ultrasound evaluation of abdominal aortic and iliac aneurysms and mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 42: 365-81
5. Pellerito JS, Revzin MV, Tsang JC, *et al.* (2009) Doppler sonographic criteria for the diagnosis of inferior mesenteric artery stenosis. *J Ultrasound Med* 28: 641-50
6. Armstrong PA (2007) Visceral Duplex Scanning: Evaluation Before and After Artery Intervention for Chronic Mesenteric Ischemia. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 19: 386-92
7. EL Mitchell, EY Chang, GJ Landry, *et al.* (2009) Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries. *J Vasc Surg* 50: 335-40
8. Timothy K. Liem, Jocelyn A, *et al.* (2007) Duplex scan characteristics of bypass grafts to mesenteric arteries. *J Vasc Surg* 45: 922-8
9. Fenwick JL, Wright IA, Buckenham TM (2007) Endovascular repair of chronic mesenteric occlusive disease: the role of duplex surveillance. *ANZ J Surg* 77: 60-3
10. Parikh S, Shah R, Kapoor P (2010) Portal vein thrombosis. *Am J Med* 123: 111-9
11. Scholbach T (2006) Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases. *J Ultrasound Med* 25: 299-305
12. Wolfman D, Bluth EL, Sossaman J (2003) Median arcuate ligament syndrome. *J Ultrasound Med* 22: 1377-80
13. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, *et al.* (2005) Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med* 257: 346-51
14. Chiu HM, Wang HP, Lin MT, *et al.* (2002) Color Doppler sonography for preoperative diagnosis of an aneurysm of the ileal branch of the superior mesenteric artery. *J Clin Ultrasound* 30: 308-11
15. Lorthioir A, Marie I, Tetart F, *et al.* (2008) Mesenteric artery involvement in giant cell arteritis: Two cases and literature review. *La Revue de Médecine Interne* 29 : 1007-12
16. La Bastide Alanore A, Perdu J, Plouin PF (2007) Dysplasie fibromusculaire artérielle. *Presse Med* 36: 1016-23

Imagerie des vaisseaux digestifs

O. Ernst

La plus ancienne technique d'étude des vaisseaux digestifs est l'artériographie apparue à la fin des années 1960 [1]. Cette technique permet d'obtenir une image de qualité sous réserve d'un cathétérisme sélectif des trois troncs artériels digestifs. Les principaux défauts de cette technique sont le caractère invasif, et la nécessité d'être réalisée par un opérateur entraîné. Aujourd'hui, le scanner multicoupe permet d'obtenir des images similaires après une simple injection intraveineuse de produit de contraste [2, 3]. Cette technique est donc devenue en peu d'années l'examen de première intention pour l'étude des vaisseaux digestifs. L'écho-Doppler peut certes donner des renseignements intéressants, mais ses résultats sont inconstants. En effet, cette technique est très opérateur et patient dépendant. Une distension gazeuse digestive ou une obésité peuvent empêcher toute étude Doppler des troncs digestifs. L'IRM permet, comme le scanner, d'obtenir des images de qualité. Deux défauts rendent toutefois son intérêt moindre pour l'étude des vaisseaux digestifs que celui du scanner. En effet, l'acquisition est nettement plus longue en IRM, nécessitant une apnée d'une vingtaine de secondes. De plus, la résolution spatiale est nettement moins bonne que celle du scanner. Le scanner est donc aujourd'hui la technique de référence pour l'étude radiologique des vaisseaux digestifs. Nous étudierons dans un premier temps l'ischémie intestinale chronique puis aiguë et dans un deuxième temps les hémorragies digestives et les anévrysmes des artères digestives. L'imagerie thérapeutique, en particulier les embolisations artérielles, sera abordée simultanément.

Ischémie intestinale chronique

Une ischémie intestinale chronique survient quand le débit sanguin, bien que suffisant en période de repos, ne peut augmenter suffisamment en période post-prandiale pour faire face à l'augmentation du métabolisme [4]. Elle survient le plus souvent du fait de la présence de sténoses ou de thromboses des artères digestives, associées à une collatéralité insuffisante. Habituellement, il existe des voies collatérales reliant le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, et l'artère mésentérique inférieure. Le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure communiquent via les arcades pancréatico-duodénales et l'artère gastro-duodénale ou par l'intermédiaire de l'arcade de Kirk qui relie l'arcade pancréatico-duodénale postérieure à l'artère pancréatique dorsale.

Olivier Ernst

Professeur des universités, radiologue
CHRU de Lille

L'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure communiquent au niveau du côlon transverse par l'intermédiaire de l'arcade de Riolan entre l'artère colique moyenne ou l'artère colique supérieure droite et l'artère colique supérieure gauche. L'artère mésentérique inférieure communique aussi avec le réseau hypogastrique par l'intermédiaire de ses branches rectales.

Classiquement, il est admis qu'il faut que deux des trois troncs artériels digestifs soient thrombosés ou sténosés à plus de 50 % pour que survienne une ischémie [4, 5]. Toutefois, il existe de nombreuses exceptions où une atteinte unique de l'artère mésentérique supérieure peut aboutir à une symptomatologie d'ischémie du fait d'une collatéralité insuffisante, d'un développement anatomique insuffisant ou d'un antécédent de chirurgie abdominale qui peuvent expliquer cette insuffisance de collatéralités [4]. Rappelons que la variante anatomique à type d'implantation basse du ligament arqué entraîne une sténose du tronc coélique habituellement asymptomatique. Cependant, elle pourra favoriser une ischémie intestinale lors d'une atteinte pathologique des autres troncs artériels. En l'absence de diagnostic et de traitement, l'ischémie intestinale chronique se compliquera inévitablement à plus ou moins long terme d'un accident aigu aboutissant à un infarctus mésentérique massif. Toute suspicion clinique d'ischémie chronique doit donc aboutir la réalisation d'un scanner [6]. Les atteintes artérielles sont le plus souvent d'origine athéromateuse. Cependant, toutes les autres causes de sténoses artérielles peuvent aboutir à une ischémie intestinale chronique (vascularite, fibrodysplasie, etc.).

L'écho-Doppler a été employé dès les années 1980 pour le diagnostic des ischémies intestinales chroniques. La mise en évidence une augmentation du pic de vitesse systolique au-dessus de 2 m/s pour le tronc coélique et 2,75 mètres par seconde pour l'artère mésentérique supérieure est hautement significative de la présence d'une sténose ostiale [7]. Néanmoins, il existe des faux positifs en particulier au niveau du tronc coélique en cas de ligament arqué [6]. À l'inverse, si la sténose n'est pas ostiale, l'écho-Doppler pourra être normal. Ces résultats inconstants, associés aux difficultés d'exploration chez certains patients, expliquent le rôle moins important de cette technique depuis l'apparition du scanner multi-coupe.

Le scanner multi-coupe est devenu l'examen de première intention pour le diagnostic des ischémies intestinales chroniques. Les appareils modernes permettent de déclencher l'acquisition automatiquement au moment où le produit de contraste injecté dans une veine au pli du coude arrive dans l'aorte. Les résultats obtenus sont similaires à ceux de l'angiographie numérisée [3]. Bien entendu, un travail de post-traitement est nécessaire pour obtenir des images dans le plan frontal ou le plan sagittal. Les ostia du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure sont étudiés au mieux dans le plan sagittal. Les branches du tronc coélique ainsi que les branches de l'artère mésentérique supérieure sont mieux étudiées dans le plan frontal. À noter qu'il faut utiliser un fenêtrage permettant de distinguer les calcifications du produit de contraste. En pratique, il faut que les calcifications soient extrêmement blanches et que le produit de contraste soit gris clair (fig. 1). De cette façon, la lumière arté-

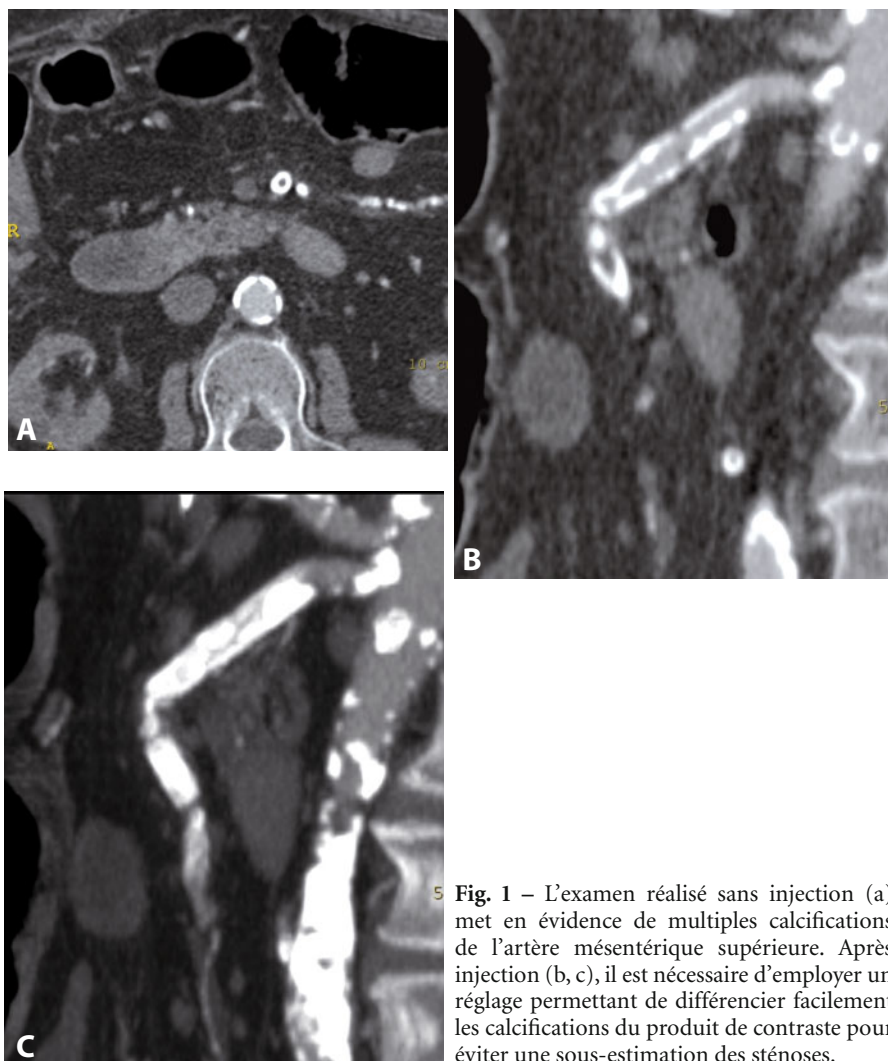


Fig. 1 – L'examen réalisé sans injection (a) met en évidence de multiples calcifications de l'artère mésentérique supérieure. Après injection (b, c), il est nécessaire d'employer un réglage permettant de différencier facilement les calcifications du produit de contraste pour éviter une sous-estimation des sténoses.

rielle est bien visible sans risque d'augmenter artificiellement son diamètre en confondant les calcifications avec le produit de contraste. La quantification des sténoses peut être un piège. En effet, cette quantification a été établie en artériographie où seule la lumière était visualisée. Il faut donc bien comparer le plus grand diamètre de la lumière dans la zone sténosée au plus grand diamètre de la lumière non sténosée en aval. Il ne faut pas tenir compte de la paroi. À côté des sténoses, le scanner mettra facilement en évidence les thromboses artérielles. Il faut rechercher les voies collatérales entre les trois troncs artériels digestifs, en particulier l'arcade de Riolan qui peut être difficile à visualiser. Le scanner est donc bien, aujourd'hui, l'examen de première intention en cas de suspicion d'ischémie intestinale chronique [2, 3, 6]. Il permet aussi

de contrôler la perméabilité des pontages (figs 2, 3, 4). La principale insuffisance du scanner est l'obligation d'injection d'un produit de contraste, d'autant qu'il s'agit souvent de personnes âgées ou diabétiques avec une fonction rénale diminuée. L'utilisation des rayons X peut aussi être problématique chez des patients jeunes ayant une pathologie chronique. Un des intérêts du scanner est de pouvoir étudier dans le même examen les vaisseaux abdominaux et la totalité de la cavité abdominopelvienne.

L'IRM peut aussi étudier de façon fiable les vaisseaux digestifs [4]. La réalisation de l'examen est cependant plus difficile que la réalisation d'un scanner, en particulier du fait de la nécessité de tenir une apnée pendant une vingtaine de secondes. Il est illusoire d'obtenir une angiographie abdominale par IRM correcte chez un patient ne tenant pas facilement l'apnée. Même lorsqu'elle est réalisable, l'angiographie par IRM a une moins bonne résolution spatiale que le scanner.

La place de la radiologie interventionnelle concerne essentiellement les sténoses à l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Il est en effet possible de les dilater et de mettre en place une endoprothèse (fig. 5). Le tronc cœliaque est

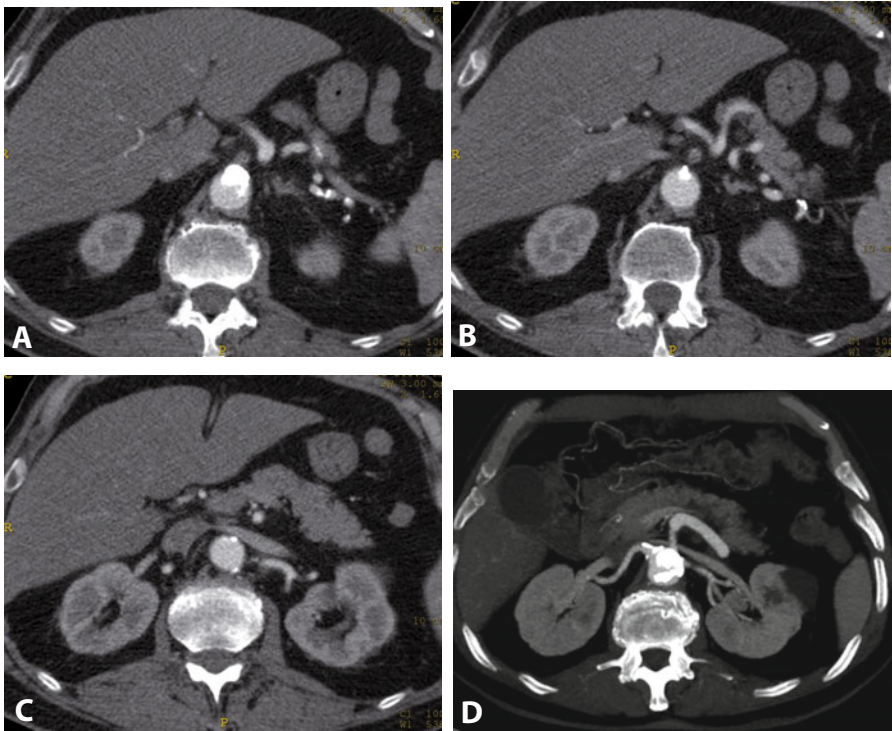


Fig. 2 – Thrombose de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Les coupes axiales (a, b, c) réalisées après injection de produits de contraste montrent une absence de rehaussement de l'origine de l'artère ce qui traduit sa thrombose. Le scanner de contrôle (d) après pontage cœlio mésentérique supérieur montre une bonne perméabilité de la prothèse.

beaucoup plus difficile à traiter par endoprothèse, du fait de sa courte longueur et de sa trifurcation précoce. Le faible débit dans l'artère mésentérique inférieure associée à un petit diamètre rend la mise en place d'une prothèse à ce niveau peu praticable.



Fig. 3 – Le scanner permet de contrôler facilement la perméabilité d'un pontage artériel digestif.

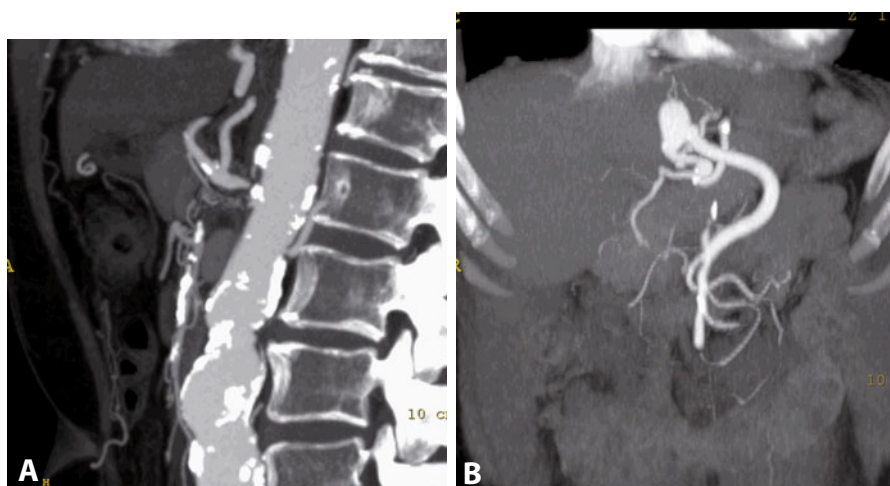


Fig. 4 – Symptomatologie d'ischémie intestinale chronique. Le scanner met en évidence une thrombose de l'origine de l'artère mésentérique supérieure et une sténose extrêmement serrée du tronc cœliaque (a). Après traitement chirurgical, le scanner de contrôle (b) met en évidence une bonne perméabilité du pontage.

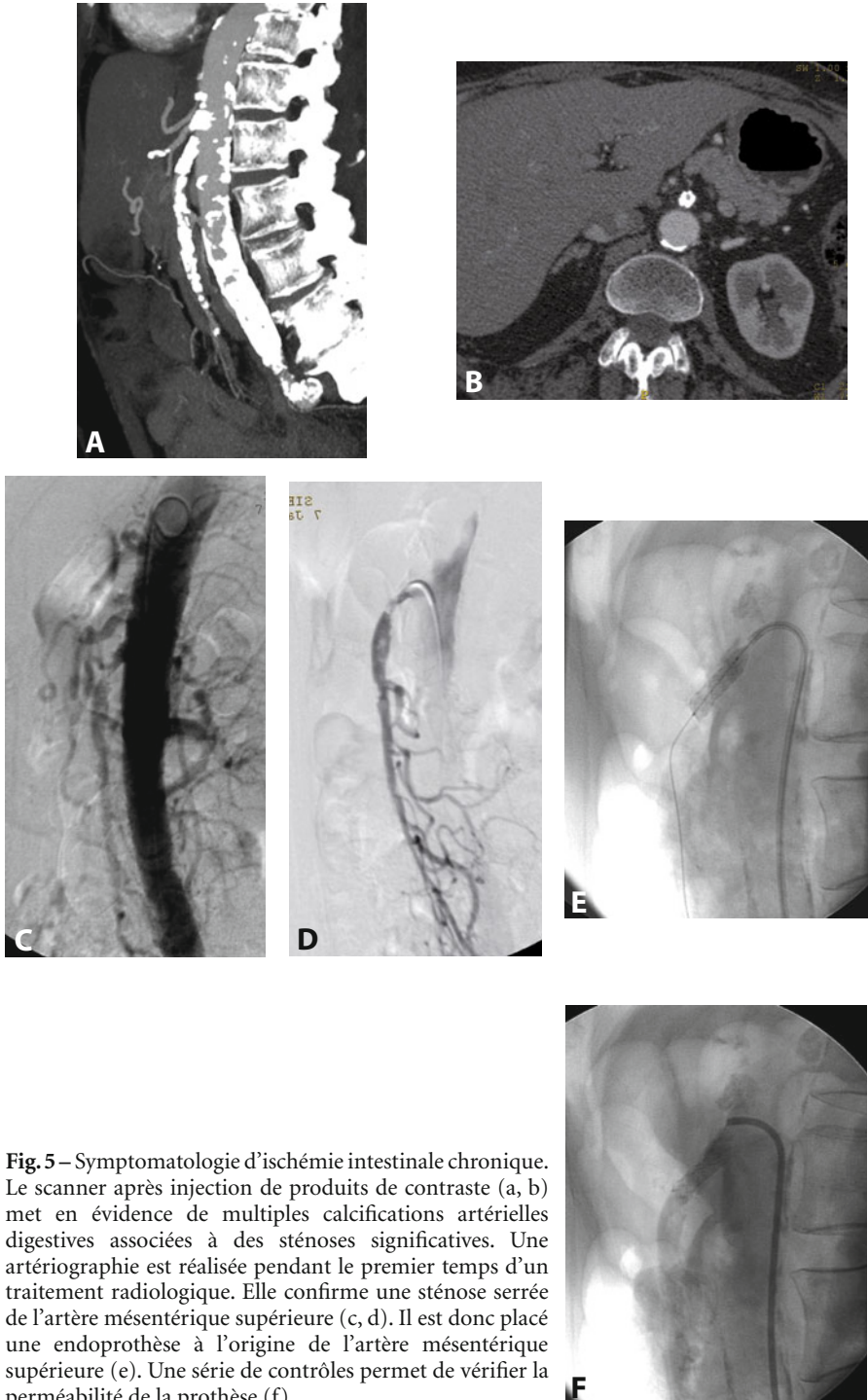


Fig. 5 – Symptomatologie d'ischémie intestinale chronique. Le scanner après injection de produits de contraste (a, b) met en évidence de multiples calcifications artérielles digestives associées à des sténoses significatives. Une artériographie est réalisée pendant le premier temps d'un traitement radiologique. Elle confirme une sténose serrée de l'artère mésentérique supérieure (c, d). Il est donc placé une endoprothèse à l'origine de l'artère mésentérique supérieure (e). Une série de contrôles permet de vérifier la perméabilité de la prothèse (f).

Ischémies intestinales aiguës artérielles

L'ischémie intestinale aiguë peut survenir à la suite d'une thrombose d'un tronc artériel digestif, d'une embolie artérielle ou d'un bas débit. Les atteintes par embolies sont un peu plus fréquentes que les thromboses [8]. Il s'agit d'urgence abdominale grave, survenant le plus souvent chez des patients âgés de plus de 65 ans [8], l'incidence augmentant de façon exponentielle à partir de cet âge. En l'absence de diagnostic rapide, un infarctus irréversible, au pronostic sombre, succède à l'état d'ischémie. Les signes scanographiques de l'ischémie puis de l'infarctus sont de deux types : d'abord les effets sur la paroi digestive et par ailleurs les anomalies artérielles à l'origine de l'ischémie. Notons aussi la possibilité d'une aéroportie souvent de mauvais pronostic.

Actuellement, l'imagerie de première intention devant un tableau douloureux abdominal grave qui n'oriente pas vers une pathologie biliaire ou urinaire est le scanner. La technique d'imagerie de l'ischémie intestinale aiguë et de l'infarctus mésentérique est donc le scanner [9, 10]. Toutefois, un examen réalisé pour infarctus mésentérique doit comporter trois phases d'acquisition (acquisition sans injection puis acquisition après injection d'un produit de contraste en phase artérielle et en phase veineuse) [9]. Il est donc important que l'examen clinique puisse orienter vers ce diagnostic afin d'effectuer le protocole d'acquisition adéquate.

Les effets sur la paroi digestive d'un arrêt de la circulation artérielle sont variables dans le temps [6, 9]. Au départ, du fait de l'absence de flux artériel, il existe une absence de rehaussement de la paroi après injection associée à une discrète diminution de son épaisseur (fig. 6). Dans un second temps, un infarctus s'installe. La paroi devient inflammatoire et s'épaissit. Du fait de l'œdème, la densité sans injection de la paroi épaissie peut être diminuée. Parfois, la paroi peut être spontanément hyperdense du fait de la présence d'un hématome secondaire à la nécrose des parois des capillaires. Enfin, après injection, certaines couches de la paroi peuvent se rehausser de façon marquée du fait de l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînée par l'ischémie. Ce rehaussement est souvent circulaire et la paroi prend un aspect en cible.

Les anomalies vasculaires sont de plusieurs types. Dans le cas typique, on observe une thrombose segmentaire, le plus souvent proximale, de l'ostium de l'artère mésentérique supérieure ou du tronc cœliaque [9] (fig. 7). Il peut aussi s'agir d'importantes sténoses. De simples sténoses peuvent entraîner un infarctus à l'occasion d'un bas débit. Les patients sont souvent athéromateux et il existe de multiples calcifications artérielles. En cas d'embolie, on note une absence d'opacification de toute la partie distale d'une ou plusieurs branches artérielles digestives [9]. Il est aussi possible de voir les atteintes ischémiques localisées des reins et de la rate en cas d'infarctus mésentérique embolique. Exceptionnellement, il peut ne pas y avoir d'anomalies artérielles visibles, l'infarctus s'expliquant par un bas débit circulatoire. Ce bas débit n'est pas obligatoirement un état de choc et peut parfois passer inaperçu cliniquement. L'ischémie intestinale aiguë par bas débit survient préférentiellement chez des patients insuffisants cardiaques ou dans les suites d'une chirurgie abdominale [11].

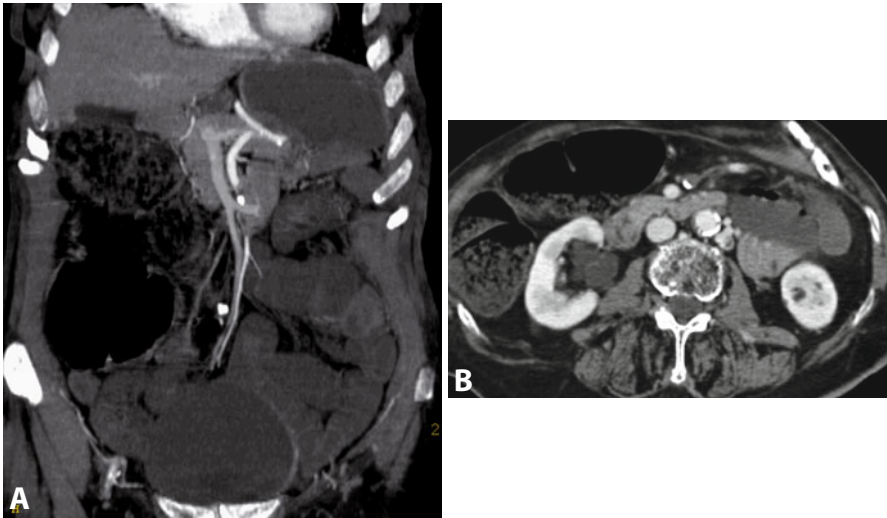


Fig. 6 – Infarctus mésentérique. Le scanner réalisé en phase artérielle avec reconstructions dans le plan frontal (a) met en évidence une thrombose segmentaire du tronc de l'artère mésentérique supérieure. Par ailleurs, il existe un net défaut de rehaussement des parois digestives. Dans le plan axial (b), le tronc de l'artère mésentérique supérieure ne se rehausse pas alors qu'il existe une bonne opacification de la veine mésentérique supérieure.

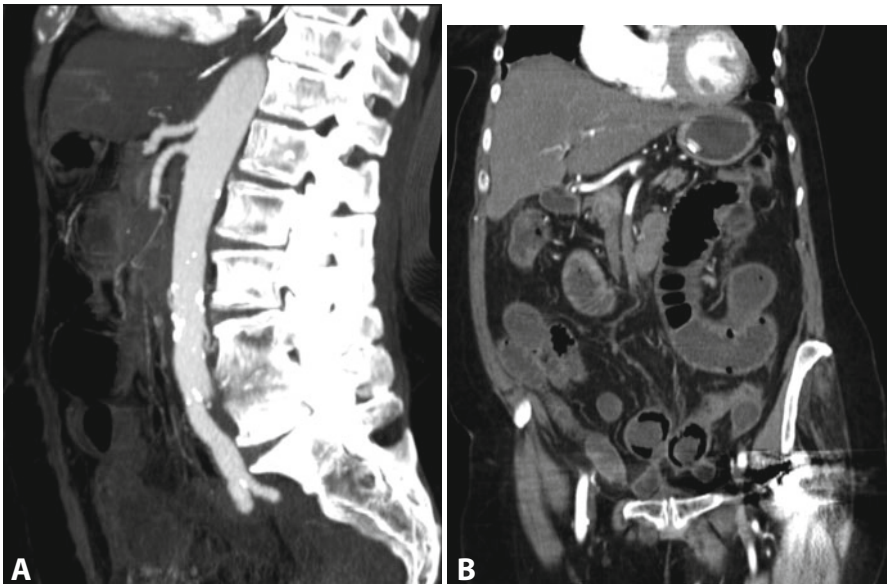


Fig. 7 – Infarctus mésentérique. Le scanner met en évidence une thrombose longue du tronc de l'artère mésentérique supérieure, visible dans le plan sagittal (a) et dans le plan frontal (b).

En cas d'infarctus, une aéroportie peut apparaître [9] (figs 8, 9). Devant toute suspicion d'ischémie intestinale aiguë, il faut donc rechercher la présence d'air

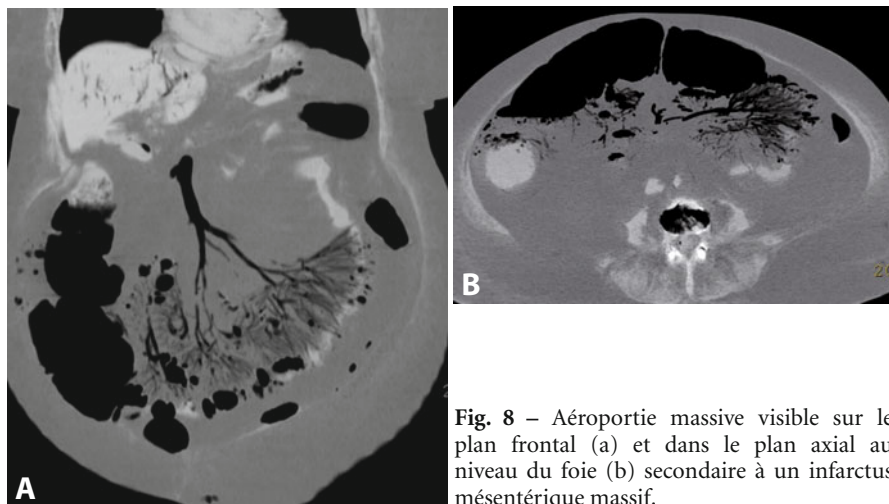


Fig. 8 – Aéroportie massive visible sur le plan frontal (a) et dans le plan axial au niveau du foie (b) secondaire à un infarctus mésentérique massif.

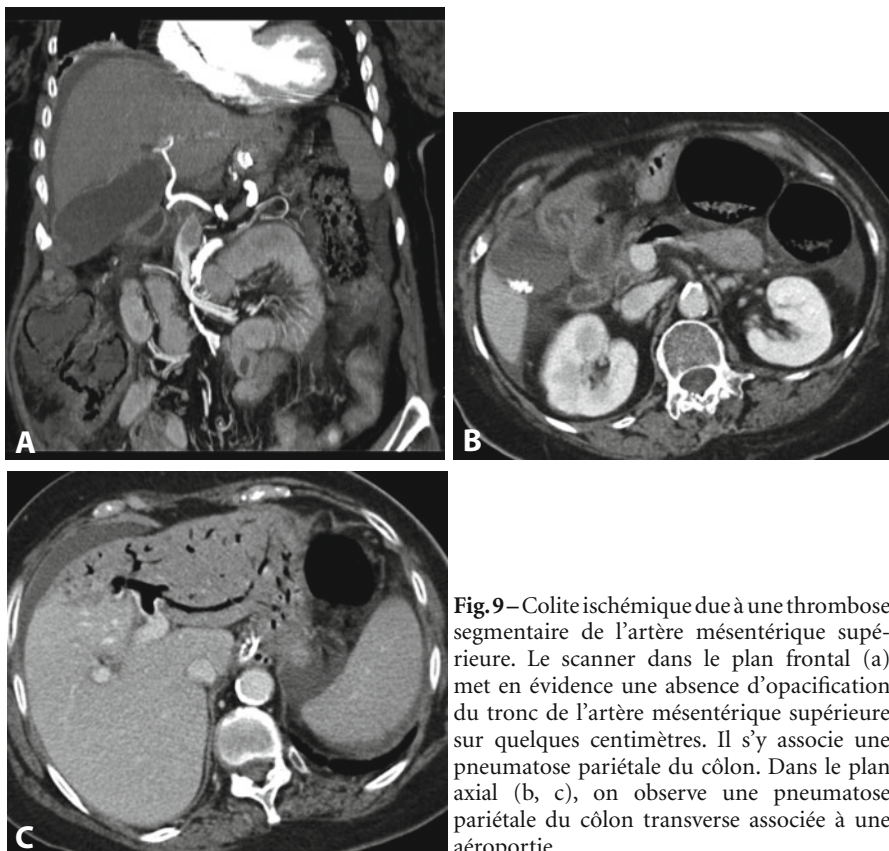


Fig.9 – Colite ischémique due à une thrombose segmentaire de l'artère mésentérique supérieure. Le scanner dans le plan frontal (a) met en évidence une absence d'opacification du tronc de l'artère mésentérique supérieure sur quelques centimètres. Il s'y associe une pneumatose pariétale du côlon. Dans le plan axial (b, c), on observe une pneumatose pariétale du côlon transverse associée à une aéroportie.

dans la veine mésentérique supérieure, la veine porte et dans les veines portes intrahépatiques. À l'inverse, la découverte sur un scanner d'une aéroportie doit faire rechercher un infarctus mésentérique. Dans ce contexte, une aéroportie témoigne souvent d'un infarctus massif de mauvais pronostic. Tardivement, un épanchement péritonéal et un épaissement du péritoine témoignant d'une péritonite peuvent être visibles.

Dans 5 à 10 % des cas, les infarctus mésentériques sont rapportés à une thrombose veineuse [9]. En général, la thrombose veineuse est alors directement visualisée en scanner (fig. 10).

Le rôle de l'échographie, même couplée au Doppler, est faible dans l'ischémie intestinale aiguë. En effet, les insuffisances de la technique décrites lors de l'exploration de l'ischémie intestinale chronique sont aggravées du fait de l'aérorégie et de l'aérocologie. L'IRM n'a pas non plus de place dans l'exploration de l'ischémie intestinale aiguë, du fait de la difficulté d'accès en urgence aux machines, de sa faible résolution spatiale, de la longue durée d'exploration, et de la nécessité de tenir une apnée pendant une vingtaine de secondes.

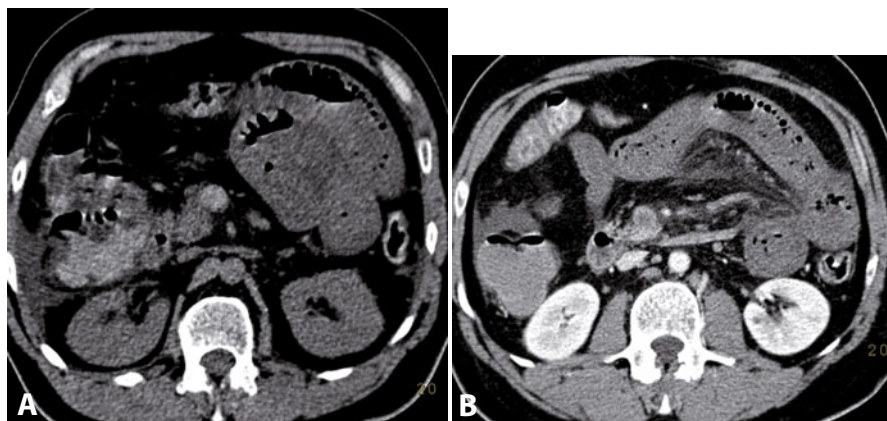


Fig. 10 – Infarctus mésentérique sur thrombose veineuse. Le scanner réalisé sans injection (a) trouve un aspect hyperdense du tronc de la veine mésentérique supérieure caractéristique d'un thrombus. Après injection (b), on confirme l'absence d'opacification de la veine mésentérique supérieure à ce niveau.

Hémorragies digestives

Historiquement, la première technique de localisation des hémorragies digestives a été l'artériographie apparue à la fin des années 1960 [12]. Il a fallu attendre le début des années 2000 avec l'apparition du scanner multi-coupe pour que progressivement l'artériographie diagnostique soit remplacée par le scanner [13] (fig. 11). Des études chez l'animal ont montré que le scanner pouvait être plus sensible que l'artériographie pour détecter une fuite de produits de contraste [14].

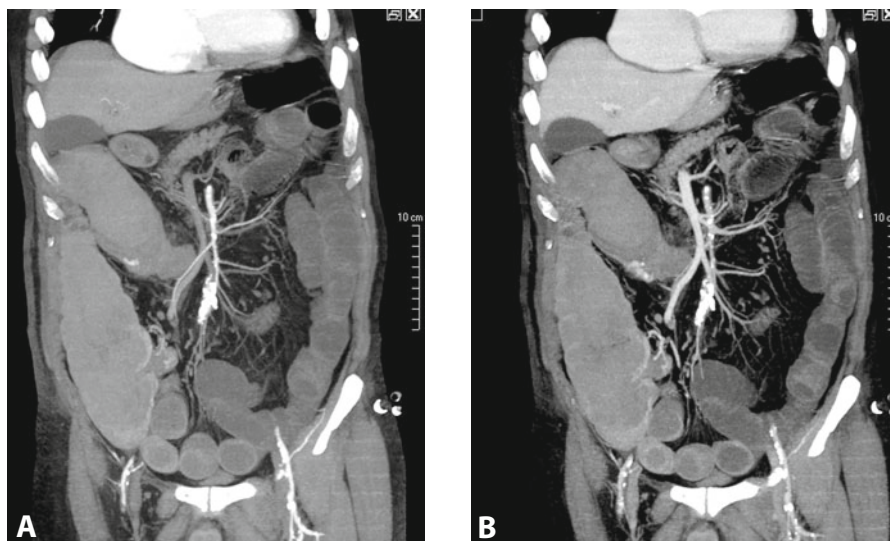


Fig. 11 – Hémorragie digestive basse. Le scanner réalisé dans le plan frontal en phase artérielle (a) et veineuse (b) met en évidence une extravasation de produit de contraste dans la lumière colique à la jonction de l'angle droit et du côlon transverse. Cette extravasation augmente entre les deux phases.

En cas d'hémorragie digestive, il est indispensable d'éviter tout geste d'opacification digestive que ce soit avec du sulfate de baryum ou un produit iodé. En effet, l'opacification digestive empêche la réalisation dans les jours suivants d'un scanner ou d'une artériographie abdominale de qualité.

Le premier examen à réaliser en présence d'une hémorragie digestive est une endoscopie pour déterminer s'il s'agit d'une origine haute ou basse. Une endoscopie œso-gastro-duodénale recherchera une cause haute, une sigmoïdoscopie une cause basse. Elles peuvent être réalisées dans le même temps. Si l'endoscopie n'a pas permis de localiser le saignement, un scanner est indiqué [15].

Le scanner réalisé pour une hémorragie digestive doit comporter trois phases (acquisition avant injection d'un produit de contraste, acquisition après injection d'un produit contraste en phase artérielle puis veineuse). Typiquement, une hémorragie digestive apparaît en phase artérielle sous forme d'une flaque de densité élevée (supérieure à 120 UH) dont la surface augmente en phase veineuse [15] (fig. 12). Même si, avant injection de produits contraste, un hématome dans la lumière peut être visible du fait d'une hyperdensité modérée, ce signe est très peu spécifique. En effet, le contenu intestinal normal peut être discrètement hyperdense. En absence d'une fuite de produit contraste, la visibilité d'une tumeur, d'un polype ou d'une malformation vasculaire permet de localiser avec une bonne fiabilité l'origine de l'hémorragie [13]. Par contre, du fait de leur très grande fréquence, il n'est pas possible de rattacher la présence de diverticules avec une hémorragie digestive en l'absence d'anomalie patente d'un diverticule [13]. Les hémorragies peuvent être intermittentes. Si un premier

scanner n'a pas mis en évidence de fuite de produit contraste et que le patient continue de saigner, il est important de recommencer l'examen.

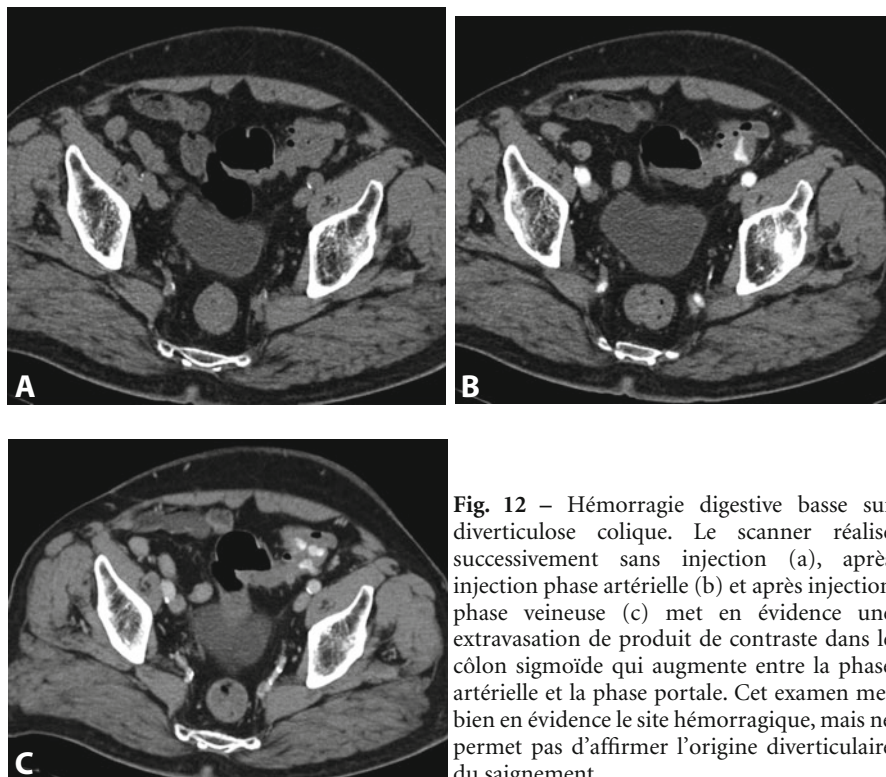


Fig. 12 – Hémorragie digestive basse sur diverticulose colique. Le scanner réalisé successivement sans injection (a), après injection phase artérielle (b) et après injection phase veineuse (c) met en évidence une extravasation de produit de contraste dans le côlon sigmoïde qui augmente entre la phase artérielle et la phase portale. Cet examen met bien en évidence le site hémorragique, mais ne permet pas d'affirmer l'origine diverticulaire du saignement.

Certes, l'artériographie a été la première technique radiologique pour localiser les hémorragies digestives cependant, son rendement diagnostique était faible. Sur une série récente de 232 artériographies, il n'y a eu que 32 embolisations [16]. Dans toutes les équipes, le scanner multicoupe a donc remplacé l'artériographie diagnostique. Le seul but de l'artériographie aujourd'hui est de réaliser une embolisation chez un patient quand le site hémorragique a été localisé en scanner [17] (fig. 13).

Une indication d'embolisation artérielle digestive en urgence ne peut se discuter que chez un patient hémodynamiquement instable chez qui le scanner a mis en évidence une fuite extravasculaire de produits de contraste [15]. L'indication ne peut être posée qu'après concertation entre un réanimateur, un chirurgien viscéral et un radiologue interventionnel.

Pour limiter les risques d'infarctus postembolisation, il faut que l'obstruction artérielle soit réalisée le plus près possible du site hémorragique. Cela impose souvent l'utilisation de cathéters coaxiaux de petite taille. L'embolisation sera

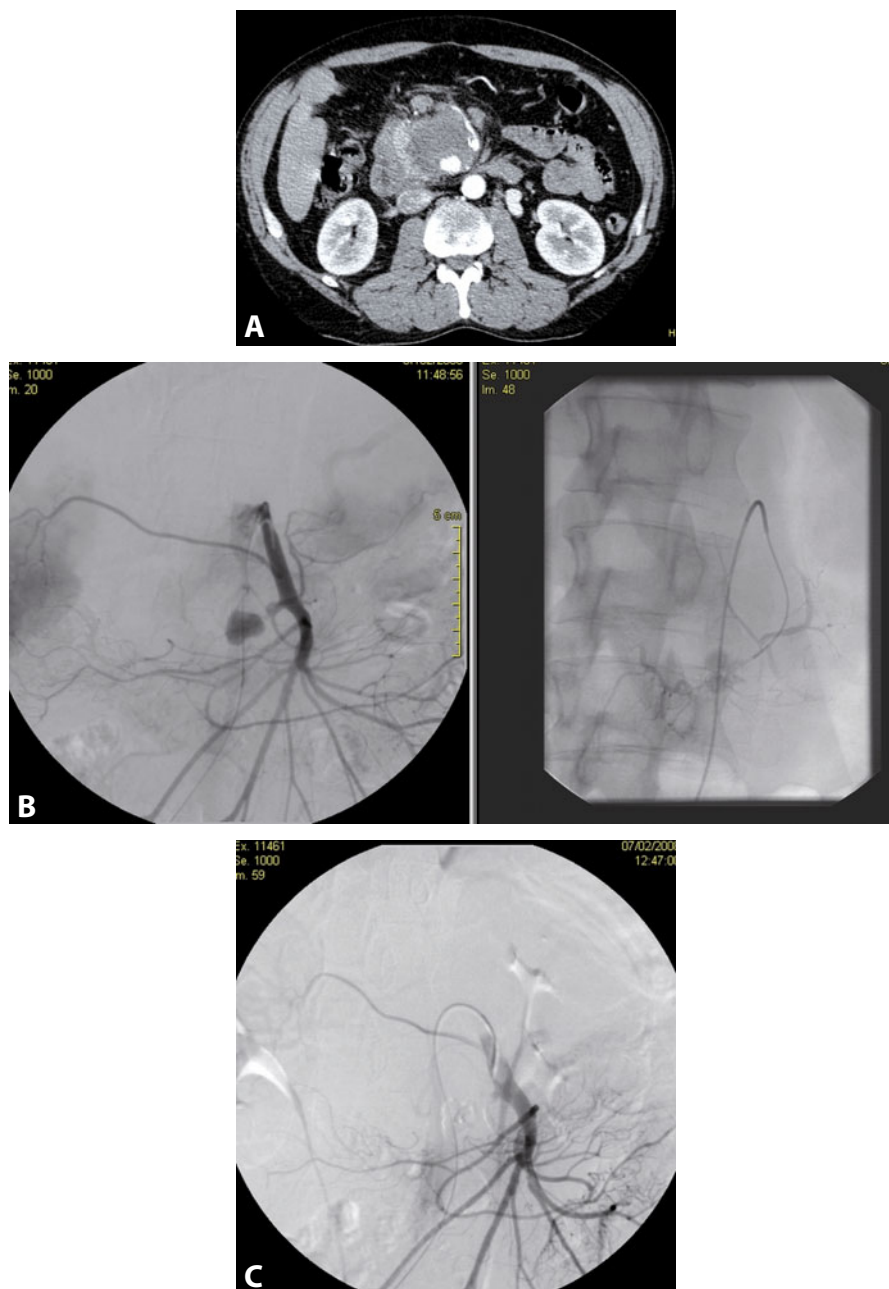


Fig. 13 – Hémorragie digestive haute. Le scanner (a) met en évidence une extravasation du produit de contraste à partir de l'artère mésentérique supérieure. Une artériographie en vue d'une embolisation est réalisée (b). Elle confirme que le saignement est localisé sur une arcade pancréatico-duodénale. Cette artère est embolisée avec des microspires. La série de contrôle (c) confirme l'obstruction de la branche artérielle.

réalisée au mieux à l'aide de spires qui entraînent un risque moindre d'infarctus que les microparticules [18]. Une récurrence hémorragique après embolisation n'est pas rare. Dans une méta-analyse de 2005, une reprise hémorragique a été retrouvée dans plus de 40 % des embolisations réalisées pour des étiologies autres que diverticulaires [18]. Dans une série récente avec un recul important, l'embolisation a été efficace dans 63 % des cas [16].

Anévrismes des artères digestives

Les anévrismes des artères digestives peuvent être découverts à la suite d'une symptomatologie clinique (hémorragie ou douleurs) ou de façon fortuite lors d'un examen radiologique. Ce dernier cas est de plus en plus fréquent, du fait de la multiplication des examens d'imagerie en coupe. Dans tous les cas, le bilan radiologique doit être fait en scanner. Une acquisition en phase artérielle après injection d'un produit contraste iodé permet de faire le bilan anatomique d'un anévrisme en précisant sa taille et l'artère atteinte.

Les anévrismes peuvent être dus à de multiples causes : athérome, dysplasie fibromusculaire, hyperdébit en cas de sténose du tronc coeliaque. Les faux anévrismes sont le plus souvent dus à une pancréatite, mais se voient aussi en cas de vascularite, de traumatismes, ou d'infection [19]. Même si les anévrismes et les faux anévrismes peuvent être dépistés en radiographie d'abdomen sans préparation ou en écho-Doppler, le scanner réalisé avec injection de produits de contraste en phase artérielle est aujourd'hui l'examen de référence (fig. 14). L'aspect en imagerie des faux anévrismes et des anévrismes vrais est identique. Le traitement radiologique de ces lésions est variable en fonction de leur localisation. Les anévrismes situés sur l'artère splénique, l'artère gastro-duodénale, les arcades pancréatico-duodénales ainsi que les branches de l'artère mésentérique supérieure peuvent être embolisés. Le plus souvent, cette embolisation est réalisée avec des micro-spires. L'idéal est de commencer l'embolisation en aval de l'anévrisme pour éviter une revascularisation rétrograde, puis de compléter l'embolisation au niveau de l'anévrisme et des artères d'amont [20]. L'occlusion de l'artère gastro-duodénale ou des arcades pancréatico-duodénales donne très peu de complications ischémiques. L'occlusion de l'artère splénique peut entraîner un infarctus splénique, mais un traitement médical conservateur est en général suffisant. Le risque d'ischémie est bien plus important lors de l'embolisation des branches de l'artère mésentérique supérieure ou de l'artère mésentérique inférieure. Un scanner de contrôle doit toujours être réalisé quelques jours après l'embolisation pour confirmer l'occlusion complète de l'anévrisme.

Une embolisation du tronc coeliaque, de l'artère hépatique et du tronc de l'artère mésentérique supérieure est contre-indiquée du fait des risques importants d'infarctus digestif ou hépatique dans les suites. Dans les cas extrêmes, si le flux portal est respecté, l'embolisation de l'artère hépatique commune ou de l'artère hépatique propre peut être réalisée, à visée salvatrice. Le traitement radiologique des anévrismes du tronc coeliaque, de l'artère hépatique, et du tronc de l'artère mésentérique supérieure est donc la mise en place d'une endoprothèse

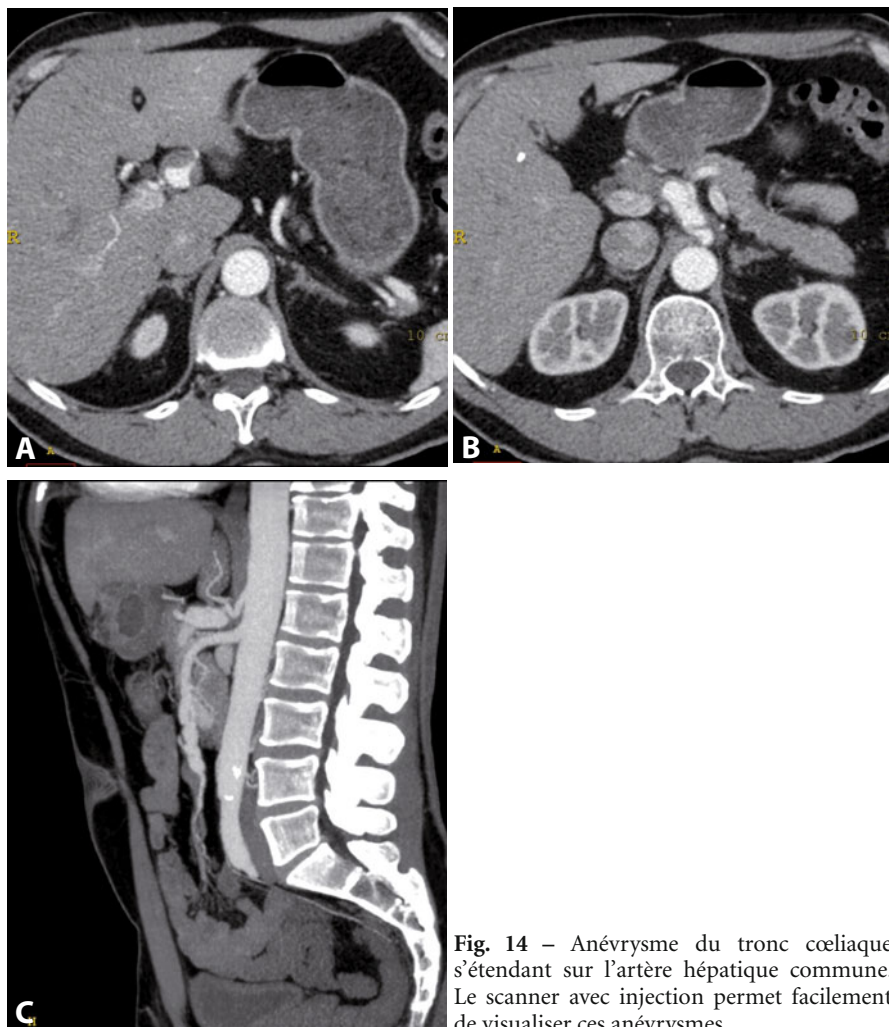


Fig. 14 – Anévrisme du tronc cœliaque s'étendant sur l'artère hépatique commune. Le scanner avec injection permet facilement de visualiser ces anévrismes.

couverte (fig. 15). Cependant, il est fréquent que les prothèses soient inadaptées pour des raisons anatomiques et, quand la mise en place est possible, les résultats sont inconstants.

La découverte d'un faux anévrisme au décours d'une pancréatite est une indication formelle de traitement, même s'il est asymptomatique [21]. Ces faux anévrismes surviennent le plus souvent sur l'artère splénique, l'artère gastro-duodénale et les arcades pancréatico-duodénales [22]. Le traitement de première intention est alors l'embolisation par voie radiologique [21] (fig. 16). Toutes les autres artères de la région peuvent être atteintes. Le traitement doit alors s'adapter à la localisation et l'aspect du faux anévrisme.

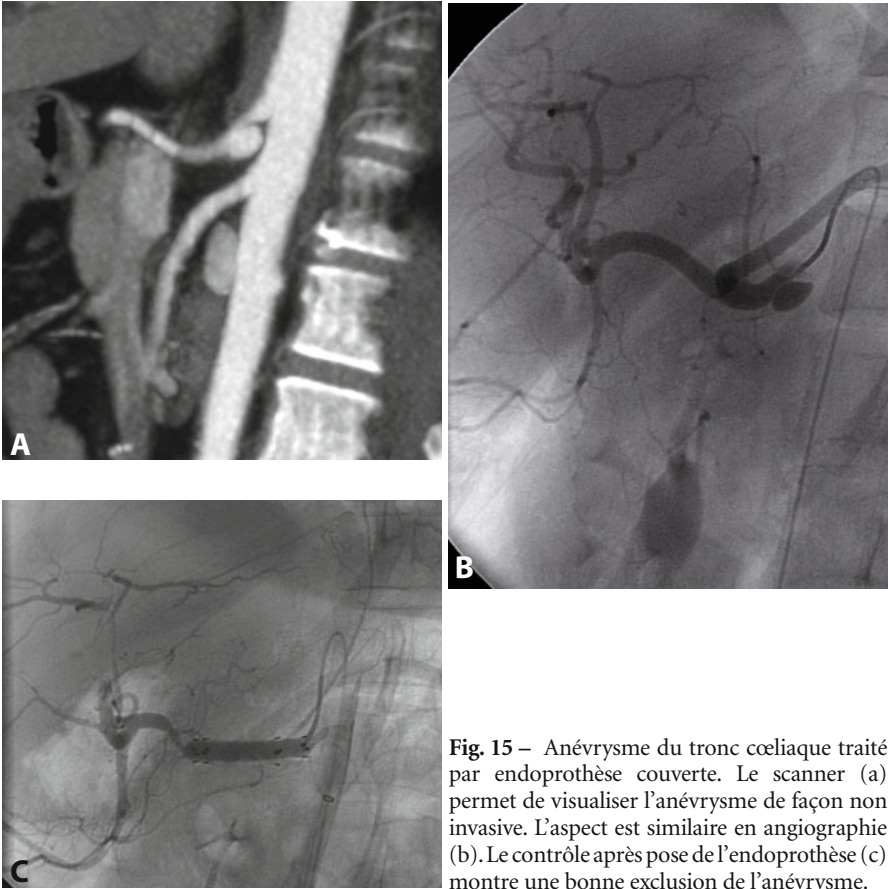


Fig. 15 – Anévrisme du tronc coélique traité par endoprothèse couverte. Le scanner (a) permet de visualiser l'anévrisme de façon non invasive. L'aspect est similaire en angiographie (b). Le contrôle après pose de l'endoprothèse (c) montre une bonne exclusion de l'anévrisme.

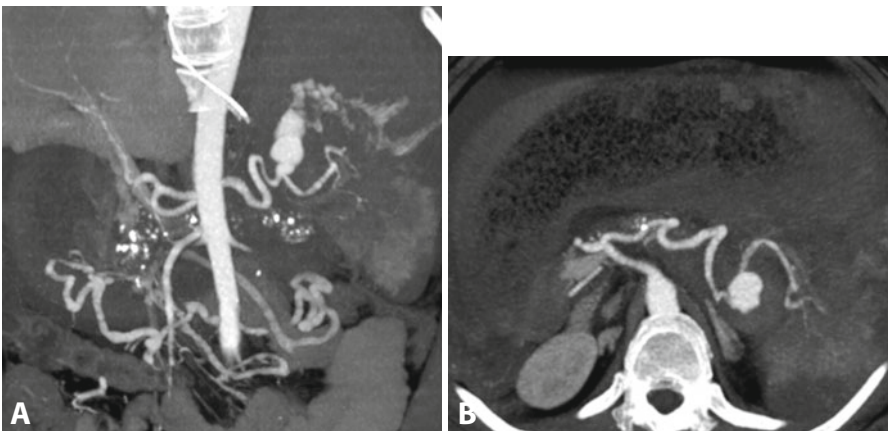


Fig. 16 – Rupture d'un faux anévrisme de l'artère splénique au décours d'une pancréatite aiguë. Le scanner dans le plan frontal (a) et axial (b) montre le faux anévrisme et l'extravasation.

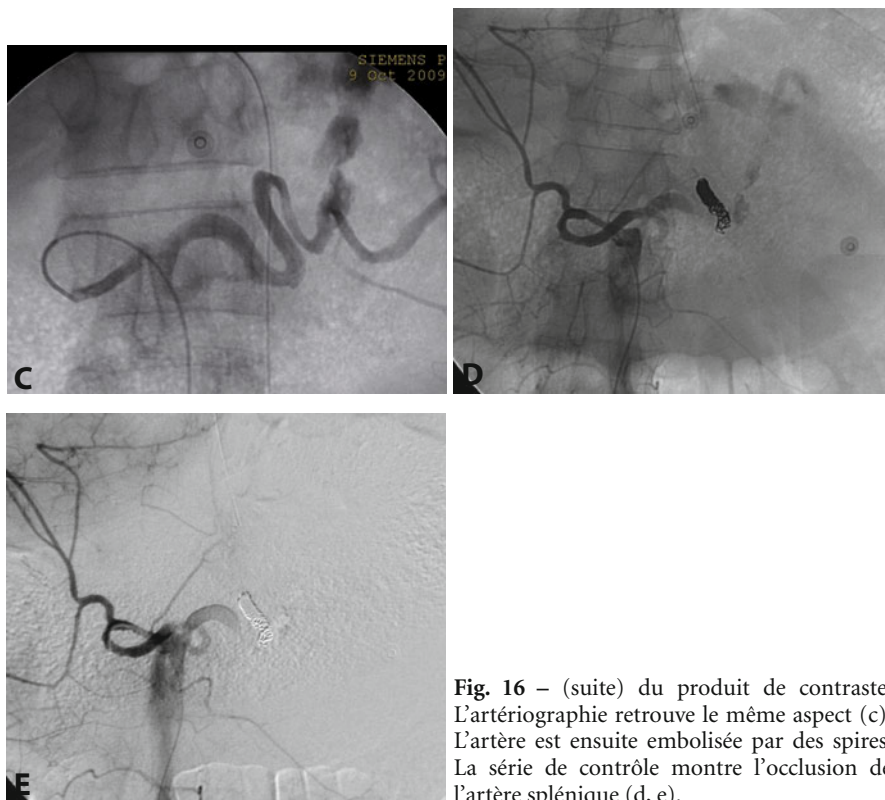


Fig. 16 – (suite) du produit de contraste. L'artériographie retrouve le même aspect (c). L'artère est ensuite embolisée par des spires. La série de contrôle montre l'occlusion de l'artère splénique (d, e).

Les anévrysmes vrais de l'artère splénique sont les plus fréquents des anévrysmes des artères digestives (fig. 17). Du fait du développement de l'imagerie en coupe, leur découverte est souvent fortuite. Le bilan radiologique repose sur le scanner injecté en phase artérielle. Sur une série de plus de 300 anévrysmes spléniques, aucune rupture d'une lésion de moins de 2 cm de diamètre n'a été rapportée [23]. Un consensus existe donc sur la nécessité de traiter tous les anévrysmes spléniques symptomatiques et ceux de plus de 2 cm de diamètre même s'ils sont asymptomatiques [23]. Le traitement de première intention de ces anévrysmes est l'embolisation par voie radiologique. Un anévrysme splénique asymptomatique de moins de 2 cm n'est pas à traiter s'il est asymptomatique, sauf en cas de possibilité de grossesse (fig. 18) ou de greffe hépatique. En effet, le risque de rupture est nettement augmenté dans ces deux circonstances.

Un cas particulier est représenté par les anévrysmes d'hyperdébit dans les artères reliant la mésentérique supérieure et le tronc cœliaque quand ce dernier est sténosé. En effet, un flux artériel important relie alors l'artère mésentérique supérieure à l'artère hépatique par les arcades pancréatico-duodénales et l'artère gastro-duodénale ou par l'intermédiaire de l'arcade de Kirk entre l'arcade pancréatico-duodénale postérieure et l'artère pancréatique dorsale qui naît du

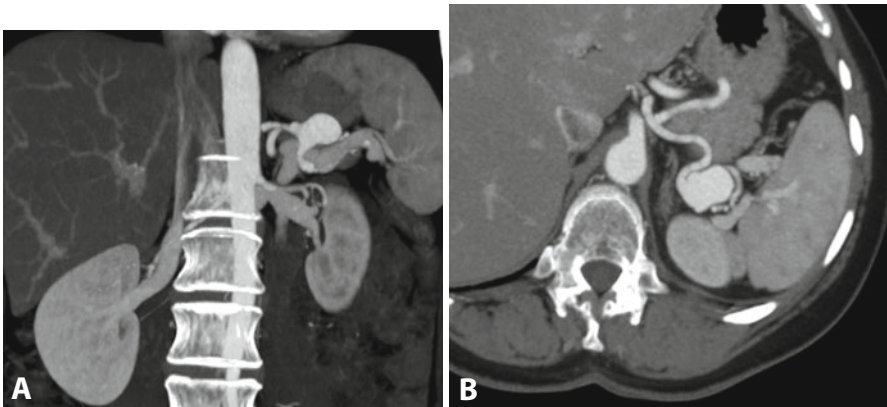


Fig. 17 – Anévrisme de l'artère splénique. Le scanner est aujourd'hui la technique de référence pour l'étude de ces anévrismes.

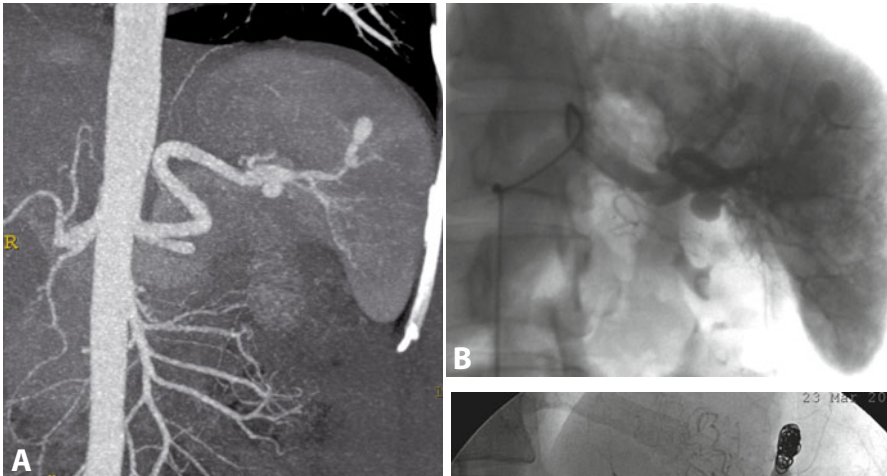


Fig. 18 – Anévrismes multiples de l'artère splénique chez une femme de 32 ans. Le scanner met en évidence deux anévrismes de l'artère splénique (a). La patiente désirant une grossesse, l'embolisation est indiquée en dépit de leur taille inférieure à 2 cm. L'artériographie (b) montre un aspect similaire au scanner. Les deux anévrismes sont ensuite embolisés (c).

tronc cœliaque ou de l'artère splénique. L'important débit dans ces vaisseaux de petit calibre peut aboutir à la formation de véritables anévrismes avec risques de rupture. La sténose du tronc cœliaque est le plus souvent due à une pathologie athéromateuse, mais peut aussi se voir en cas d'hypertrophie du ligament arqué qui relie les piliers du diaphragme juste au-dessus de la naissance du

tronc coeliaque. Un traitement est indispensable pour ces anévrysmes quand ils sont découverts à la suite d'une douleur ou d'une rupture. Le traitement de première intention est l'embolisation par voie radiologique [19, 20]. Il n'y a pas de conduite à tenir consensuelle lors de la découverte fortuite d'un tel anévrysme de petite taille. Toutefois, des ruptures de ces anévrysmes dès 8 mm de diamètre ont été rapportées [24].

Références

1. Debray C, Nadal R, Buchet R, Leymarios J (1960) [Selective arteriography of the celiac trunk and of the superior mesenteric artery by femoral percutaneous retrograde route in man. (Preliminary note)]. *Ann Radiol (Paris)* 3: 285-92
2. Cademartiri F, Palumbo A, Maffei E, *et al.* (2008) Noninvasive evaluation of the celiac trunk and superior mesenteric artery with multislice CT in patients with chronic mesenteric ischaemia. *Radiol Med* 113(8): 1135-42
3. Stueckle CA, Haegele KF, Jendreck M, *et al.* (2004) Multislice computed tomography angiography of the abdominal arteries: comparison between computed tomography angiography and digital subtraction angiography findings in 52 cases. *Australas Radiol* 48(2): 142-7
4. Chandra A, Quinones-Baldrich WJ (2010) Chronic mesenteric ischemia: how to select patients for invasive treatment. *Semin Vasc Surg* 23(1): 21-8
5. Mikkelsen WP (1957) Intestinal angina: its surgical significance. *Am J Surg* 94(2): 262-7; discussion, 267-9
6. Horton KM, Fishman EK (2007) Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 45(2): 275-88
7. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, *et al.* (1991) Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 14(4): 511-8; discussion 518-20
8. Acosta S (2010) Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 23(1): 4-8
9. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, *et al.* (2009) CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol* 192(2): 408-16
10. Yikilmaz A, Karahan OI, Senol S, *et al.* (2010) Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol* [Internet]. Août 16 [cité 2011 Fév 17]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20719444>
11. Acosta S, Ogren M, Sternby N, *et al.* (2006) Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *J Intern Med* 259(3): 305-13
12. Opolon P, Hivet M, Chevrel JP, *et al.* (1968) Hémorragies digestives cataclysmiques. Diagnostic par artériographie sélective d'urgence. *Arch Fr Mal App Dig* 57(10): 789-800
13. Ernst O, Bulois P, Saint-Drenant S, *et al.* (2003) Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol* 13(1): 114-7
14. Kuhle WG, Sheiman RG (2003) Detection of active colonic hemorrhage with use of helical CT: findings in a swine model. *Radiology* 228(3): 743-52
15. Anthony S, Milburn S, Uberoi R (2007) Multi-detector CT: review of its use in acute GI haemorrhage. *Clin Radiol* 62(10): 938-49
16. Tan K, Wong D, Sim R (2008) Superselective embolization for lower gastrointestinal hemorrhage: an institutional review over 7 years. *World J Surg* 32(12): 2707-15
17. Lee S, Welman CJ, Ramsay D (2009) Investigation of acute lower gastrointestinal bleeding with 16- and 64-slice multidetector CT. *J Med Imaging Radiat Oncol* 53(1): 56-63
18. Khanna A, Ognibene SJ, Koniaris LG (2005) Embolization as first-line therapy for diverticulosis-related massive lower gastrointestinal bleeding: evidence from a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 9(3): 343-52

19. Dave B, Sharma A, Kwolek C, *et al.* (2010) Percutaneous transcatheter arterial embolization of inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with celiac artery stenosis or occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv* 75(5): 663-72
20. Murata S, Tajima H, Fukunaga T, *et al.* (2006) Management of pancreaticoduodenal artery aneurysms: results of superselective transcatheter embolization. *AJR Am J Roentgenol* 187(3): W290-8
21. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, *et al.* (1997) Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. *Arch Surg* 132(9): 1016-21
22. Hsu J, Yeh C, Hung C, *et al.* (2006) Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol* 6: 3
23. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, *et al.* (2002) Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo clinic. *Ann Vasc Surg* 16(4): 442-9
24. Ducasse E, Roy F, Chevalier J, *et al.* (2004) Aneurysm of the pancreaticoduodenal arteries with a celiac trunk lesion: current management. *J Vasc Surg* 39(4): 906-11

Coloscopie

J. Branche, G. Vernier-Massouille

La forme la plus courante d'ischémie du tractus gastro-intestinal est la colite ischémique : elle représente 50 à 60 % des accidents vasculaires du tractus digestif et 3 à 10 % des hémorragies digestives basses.

La coloscopie est devenue l'examen de référence dans la prise en charge de la colite ischémique car elle permet d'une part une évaluation précise de la sévérité des lésions parfois méconnues par les examens radiologiques et d'autre part la réalisation de biopsies. Elle est même dans certains centres un examen systématique dans les suites d'une chirurgie aortique, pour le dépistage de l'ischémie colique, fréquente dans cette situation. Elle évalue la gravité et l'étendue des lésions, la muqueuse étant la couche pariétale la plus sensible à l'ischémie. Chez un malade suspect de colite ischémique, les symptômes les plus fréquents amenant l'indication de la coloscopie sont la diarrhée sanglante, l'instabilité hémodynamique, le sepsis et l'acidose métabolique [1].

Conditions de réalisation de la coloscopie

La préparation colique par PEG habituellement nécessaire à l'exploration endoscopique est idéalement à proposer en totalité à un malade suspect de colite ischémique. Le caractère parfois sévère de l'atteinte digestive limite parfois l'administration de 4 litres de liquide même par le biais d'une sonde naso-gastrique la veille de l'examen, et l'on doit souvent se contenter d'une préparation « minimale » par voie haute associée à plusieurs lavements évacuateurs à l'eau la veille et le matin de l'examen. Il est conseillé dans le cadre de la chirurgie aortique programmée, de faire réaliser systématiquement la veille de l'intervention une préparation colique par Fleet®. La présence de signes cliniques de péritonite contre-indique la réalisation de la coloscopie, au profit d'une exploration chirurgicale [2].

La coloscopie doit être pratiquée dès que possible en raison du caractère rapidement réversible de certaines lésions. Idéalement, l'examen se déroule sous anesthésie générale ou du moins sous sédation pour améliorer la tolérance du malade. L'insufflation doit être la plus parcimonieuse possible, il n'est pas possible de prévoir la gravité des lésions coliques sus-jacentes et le risque de perforation directe sur un côlon à la paroi amincie par l'inflammation trans-

Julien Branche

Gastro-entérologue
CHRU de Lille

Gwénola Vernier-Massouille

Gastro-entérologue
CHRU de Lille

murale est important [3]. La distension du côlon par de l'air à une pression supérieure à 30 mmHG diminue le flux sanguin mésentérique et un risque de survenue ou d'aggravation de lésions ischémiques est théoriquement possible [4]. L'utilisation du dioxyde de carbone comme gaz pour l'insufflation lors de la coloscopie pourrait minimiser ce risque.

La progression endoscopique doit idéalement se faire jusqu'au bas fond cæcal. Cependant dès la constatation de lésions sévères (ulcérations creusantes et/ou nécrose), la progression sera interrompue pour limiter le risque de perforation indirecte lors des manœuvres de débouclage. La constatation ou non de la limite supérieure des lésions doit être clairement précisée : les lésions endoscopiques de colite ischémique sont à limites nettes et rapidement évolutives, et leur caractère segmentaire est très évocateur de l'origine ischémique.

Localisation des lésions

La fréquence des localisations décroît du rectum vers le cæcum : 75 % des lésions intéressent le côlon gauche et le rectosigmoïde, 15 % environ le côlon transverse et 10 % le côlon droit [5]. Le mécanisme de la colite ischémique étant souvent une ischémie non occlusive, c'est au niveau des points de faiblesse de la vascularisation colique que l'ischémie est le plus souvent rencontrée : au niveau de l'angle colique gauche (point de Griffith) et du rectosigmoïde (point de Sudeck). Les deux tiers inférieurs du rectum étant vascularisés par les artères hémorroïdales moyennes, branches des artères iliaques internes, le rectum est quasi constamment indemne de lésions ischémiques. Dans certaines séries, jusqu'à 16 % des malades présentaient deux segments distincts atteints de colite ischémique, la fréquence de l'atteinte pancolique était évaluée à 13 % [6].

Sémiologie et histoire naturelle endoscopique

Les caractéristiques endoscopiques qui permettent de différencier la colite ischémique d'une colite inflammatoire ou infectieuse sont l'atteinte segmentaire, l'épargne du rectum et l'évolution rapidement favorable dans le temps sur les examens successifs [7].

Les caractéristiques endoscopiques de la colite ischémique aiguë sont décrites en trois stades :

- stade I : érythème localisé séparé par des intervalles de muqueuse saine, sur un segment colique déterminé (fig. 1) ;
- stade II : plaques d'hémorragie sous-muqueuse (pétéchies, taches purpuriques) associées à un œdème muqueux et la présence d'ulcérations non nécrotiques (figs 2 et 3) ;
- stade III : ulcérations nécrotiques creusantes, nécrose extensive (fig. 4).

En cas de nécrose de petite taille, l'endoscopie doit être répétée dans les 48 à 72 h pour rechercher une aggravation des lésions [8].

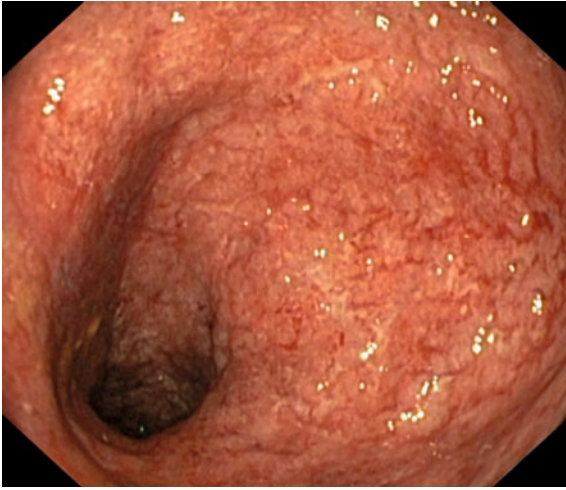


Fig. 1 – Colite ischémique aiguë, stade I. Œdème et érythème de la muqueuse séparés par des intervalles de muqueuse saine.

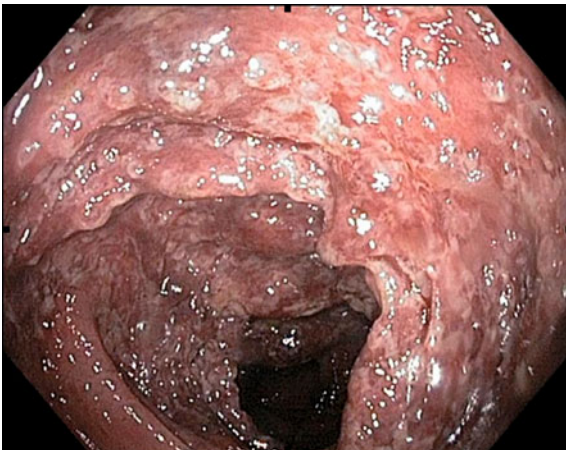
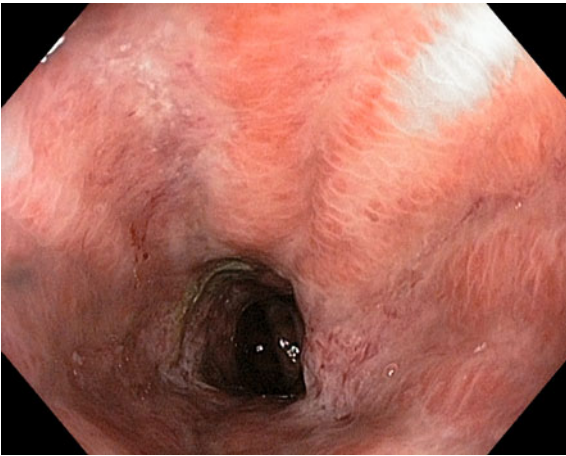


Fig. 2 et 3 – Colite ischémique aiguë, stade II. Pétéchies, taches purpuriques, ulcérations non nécrotiques, reposant sur une muqueuse œdématiée.

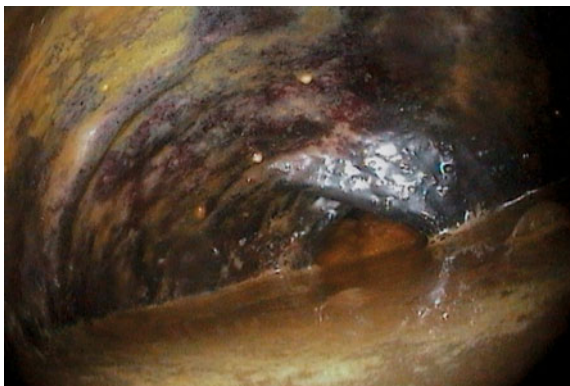


Fig. 4 – Colite ischémique aiguë, stade III. Ulcérations creusantes, nécrose extensive avec aspect gris-noir du côlon.

Endoscopiquement, la colite ischémique est un processus dynamique dont les caractéristiques évoluent rapidement et qui peut arbitrairement être décrit en trois phases : aiguë, sub-aiguë et chronique [9].

À la phase aiguë, l'aspect est celui d'une atteinte segmentaire aiguë limitée à la muqueuse. Pendant les 24 premières heures, des plages focales de muqueuse érythémateuse et œdématisée alternent avec plages blanchâtres avec disparition de la trame vasculaire. Les zones érythémateuses sont friables et tendent à saigner au contact de l'endoscope tandis que les plages blanchâtres saignent peu même après les biopsies. Après 48 heures, les plages érythémateuses tendent à fusionner entre elles et les plages d'ischémie relative s'étendent à une surface muqueuse plus vaste. On observe des ulcérations superficielles de 2 à 4 mm ; des zones d'hémorragie sous-muqueuse sont identifiées par des pétéchies ou des taches purpuriques. L'aspect à ce stade est très proche de celui d'une poussée rectocolite hémorragique. Les signes histologiques à ce stade sont le plus souvent non spécifiques, rarement on identifie un œdème muqueux, une thrombose des capillaires sous-muqueux, une interruption de la surface épithéliale et le début de plages focales de nécrose de coagulation.

À la phase subaiguë, du 3^e au 7^e jour, la surface ulcérée s'étend et s'organise en ulcères serpiginieux ou longitudinaux, mesurant 1 à 2 cm de large et 3 à 4 cm de long. D'autres ulcérations se développent, plus larges et confluentes, en carte de géographie et plutôt superficielles. Les ulcérations peuvent être associées à des plages noirâtres (figs 5 et 6). L'aspect endoscopique à ce stade évoque plus volontiers une poussée de maladie de Crohn colique. À ce stade, il ne semble plus y avoir d'extension endoscopique aux segments coliques adjacents et il n'est pas observé de nécrose colique. L'aspect histologique à la phase sub-aiguë montre un processus exsudatif d'intensité variable associé à une nécrose sous-jacente. Les autres signes histologiques sont des lésions de cryptite, des abcès cryptiques et la destruction de l'architecture glandulaire [10].

En l'absence de nécrose, l'évolution habituelle de la colite ischémique se fait vers la cicatrisation endoscopique, acquise entre deux semaines et trois mois. Après guérison des ulcérations et des phénomènes inflammatoires, soit une

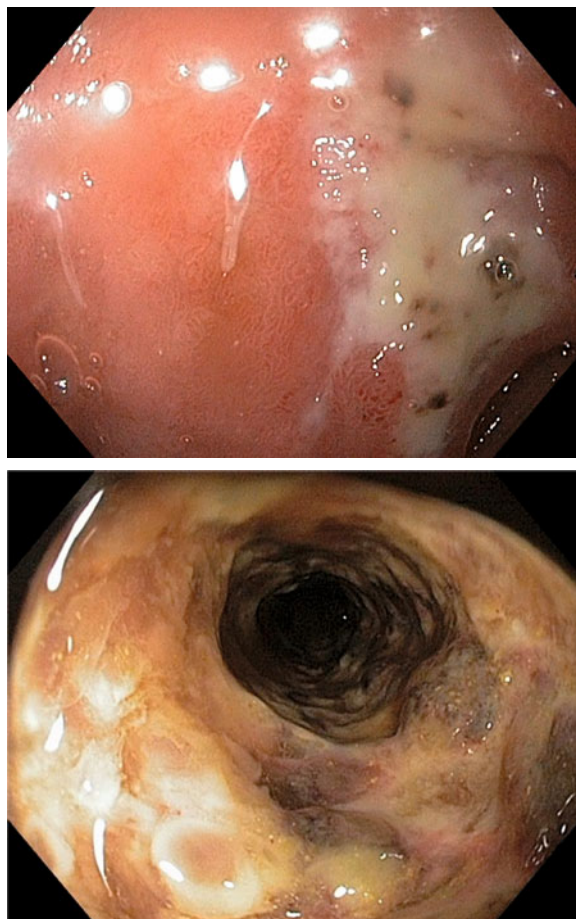


Fig. 5 et 6 – Colite ischémique sub-aiguë. Les ulcérations deviennent extensives, fibrineuses, en carte de géographie, parfois confluentes. Elles peuvent être associées à des plages noirâtres.

muqueuse normale soit un fin granité érythémateux superficiel avec modification de la trame vasculaire est observé à la phase chronique [11]. La cicatrisation peut se faire sous la forme d'une sténose colique, régulière, fibreuse, à la muqueuse pâle, atrophique et souvent superficiellement ulcérée (fig. 7). Une dilatation de la sténose peut être proposée, prudemment et après complément iconographique par un lavement baryté ou un colo-scanner pour en préciser la taille. On utilisera préférentiellement un ballon de dilatation hydrostatique sans dépasser le diamètre de 18 mm. Seules les sténoses axiales et courtes (< 5 cm) sont accessibles à une dilatation endoscopique, dont l'efficacité à long terme est mal évaluée [12]. Dans cette indication, la place des prothèses coliques couvertes extractibles reste à définir [13]. Les sténoses étendues et symptomatiques imposent une résection segmentaire colique. Au stade chronique, les caractéristiques histologiques sont une atrophie muqueuse, une diminution localisée de l'épaisseur de la paroi muqueuse et le remplacement de la sous-muqueuse

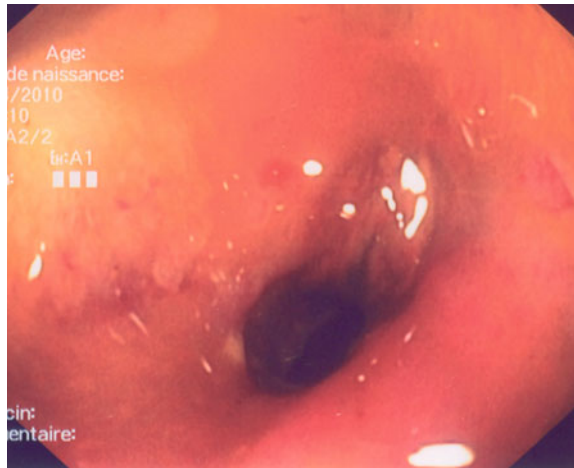


Fig. 7 – Colite ischémique cicatricielle sténosante : sténose régulière fibreuse discrètement ulcérée.

par un tissu de granulation. En cas de colite ischémique ulcérée chronique, la muqueuse paraît cicatricielle, amincie, atrophique et parfois remplacée par endroits par un tissu scléreux [5].

Conclusion

La coloscopie est un examen crucial dans la prise en charge d'un malade atteint de colite ischémique. Réalisée prudemment par un opérateur entraîné, en étroite collaboration médico-chirurgicale, elle offre un diagnostic positif confirmé par les prélèvements histologiques. Elle est idéalement réalisée sous sédation pour une exploration colique complète. La coloscopie détermine le (ou les) segment(s) atteint(s) et les distingue en fonction de la sévérité de l'atteinte. Ses performances diagnostiques sont plus fines que celles du scanner pour l'exploration de la muqueuse colique et ont dépassé celles des lavements opaques. En cas d'atteinte modérée non nécrosante, la coloscopie sera répétée après 48 à 72 h de traitement médical pour déceler la survenue de nécrose pouvant imposer un traitement chirurgical. Enfin, la coloscopie peut devenir thérapeutique pour la prise en charge de sténoses cicatricielles coliques, par dilatation hydrostatique ou mise en place d'endoprothèses extractibles temporaires.

Références

1. Brandt CP, Piotrowski JJ, Alexander JJ (1997) Flexible sigmoidoscopy. A reliable determinant of colonic ischemia following ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surg Endosc* 11(2): 113-5
2. Elder K, Lashner BA, Al Solaiman F (2009) Clinical approach to colonic ischemia. *Cleve Clin J Med* 76(7): 401-9
3. Huguier M, Barrier A, Boelle PY, *et al.* (2006) Ischemic colitis. *Am J Surg* 192(5): 679-84
4. Brandt LJ, Boley SJ (1992) Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 72(1): 203-29

5. Hochain (2002) Colite ischémique. Gastro-entérologie 2002; Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés) 9-073-A-10, 12 p.
6. Scharff JR, Longo WE, Vartanian SM, *et al.* (2003) Ischemic colitis: spectrum of disease and outcome. *Surgery* 134(4): 624-9; discussion 9-30
7. Theodoropoulou A, Koutroubakis IE (2008) Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 14(48): 7302-8
8. Aubert A, Fritsch J (1997) [Ischemic colitis. Endoscopic diagnosis]. *J Chir (Paris)* 134(3): 94-6
9. Koutroubakis IE (2008) Spectrum of non-inflammatory bowel disease and non-infectious colitis. *World J Gastroenterol* 14(48): 7277-9
10. Scowcroft CW, Sanowski RA, Kozarek RA (1981) Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointest Endosc* 27(3): 156-61
11. Toursarkissian B, Thompson RW (1997) Ischemic colitis. *Surg Clin North Am* 77(2): 461-70
12. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 118(5): 954-68
13. Zeitoun JD, Van Nhieu JT, Brunetti F, *et al.* (2009) Self-expanding metallic stent for ischemic colonic obstruction. *Am J Gastroenterol* 104(9): 2372-3

Tonométrie gastro-intestinale

G. Lebuffe

Principes de la tonométrie

La tonométrie est basée sur le principe d'équilibration de la pression partielle d'un gaz au niveau de deux compartiments séparés par une membrane semi-perméable. Après un temps d'équilibration, la pression partielle est stable et équivalente dans les deux compartiments. La tonométrie gastro-intestinale consiste à mesurer la pression partielle en CO_2 dans la lumière du tube digestif (PrCO_2) en équilibre avec la PCO_2 de la muqueuse gastro-intestinale (fig. 1). L'utilisation de l'air comme milieu d'équilibration permet à un analyseur de gaz de mesurer automatiquement la PCO_2 du ballonnet situé à l'extrémité d'une sonde gastrique ou sigmoïdienne. La PCO_2 dans l'air aspiré est mesurée par la méthode de spectrographie infrarouge.

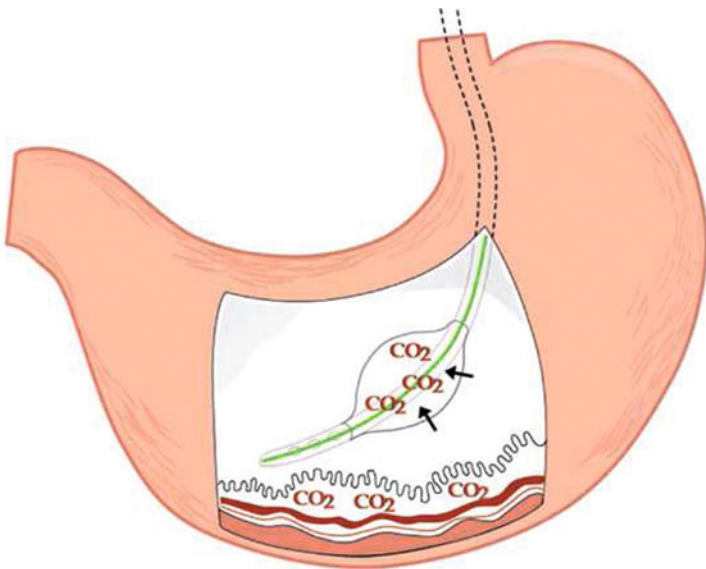


Fig. 1 – Principe de mesure de la tonométrie gastro-intestinale.

Gilles Lebuffe

Professeur des universités, anesthésiste-réanimateur
CHRU de Lille

En situation stable, la PrCO_2 reflète la balance entre le CO_2 tissulaire produit et le CO_2 éliminé par le flux sanguin gastrique. Par conséquent, toute diminution du flux gastrique peut entraîner une élévation de la PrCO_2 , et cela en l'absence de toute production de CO_2 par le métabolisme anaérobie. À l'inverse, lorsque le transport en oxygène (TO_2) gastrique diminue sous le seuil de TO_2 critique (correspondant à une TO_2 entraînant une demande en oxygène (VO_2)- TO_2 dépendance), la glycolyse anaérobie est activée aboutissant à la production d'acide lactique et de protons. Ces protons produits en excès sont tamponnés par les ions bicarbonates avec une production de CO_2 en quantité équimolaire [1]. Sous le seuil de TO_2 critique gastro-intestinale, la stagnation d'une part, et la production anaérobique du CO_2 d'autre part, peuvent donc expliquer l'augmentation de PrCO_2 . L'hypoperfusion est cependant le déterminant le plus important [2].

Afin de limiter l'influence des désordres acido-basiques systémiques, la différence entre la PCO_2 gastro-intestinale et la PaCO_2 (PrCO_2 - PaCO_2) est le paramètre tonométrique de référence. La PaCO_2 peut être substituée par sa valeur mesurée dans les gaz expirés ce qui offre la possibilité d'une mesure continue du gradient en CO_2 sans avoir recours à l'analyse du gaz du sang artériel (PrCO_2 - PetCO_2). Les valeurs normales de ces gradients sont comprises entre 8 et 10 mmHg.

Tonométrie et hypoperfusion gastro-intestinale

La diminution du flux sanguin apparaît comme le déterminant majeur de l'élévation de PrCO_2 - PaCO_2 et de PrCO_2 -P et CO_2 . Toute diminution de TO_2 par baisse du débit peut donc s'accompagner d'une augmentation du CO_2 tissulaire. Chez des patients porteurs d'une dysfonction cardiaque préopératoire opérés d'une chirurgie lourde, PrCO_2 - PaCO_2 et PrCO_2 - PetCO_2 étaient d'emblée plus élevées par rapport à des patients avec une fonction cardiaque normale atteignant des valeurs de 10 mmHg pour PrCO_2 - PaCO_2 et 14 mmHg pour PrCO_2 - PetCO_2 . Par rapport aux paramètres hémodynamiques classiques de surveillance, PrCO_2 - PaCO_2 et PrCO_2 - PetCO_2 s'élèvent précocement chez les patients qui évoluent vers la défaillance circulatoire [3].

Au-delà de 20 mmHg, il existe clairement un risque d'inadéquation entre les apports et les besoins en O_2 de la muqueuse gastro-intestinale définissant la dysoxie muqueuse. Celle-ci s'accompagne alors d'une souffrance tissulaire jusqu'à la survenue de lésions ischémiques. Une relation a été montrée entre des valeurs de PrCO_2 - PaCO_2 sigmoïdien comprises entre 45-60 mmHg et la présence de lésions d'ischémie colique chez des patients opérés d'une cure d'anévrisme de l'aorte dont le temps de clampage aortique avait été prolongé.

Malgré l'évidence forte que le développement d'une hypercapnie de la muqueuse intestinale chez le patient soit associé à un pronostic défavorable, les études qui ont évalué l'effet d'une thérapeutique visant spécifiquement à corriger cette hypercapnie muqueuse ont été majoritairement décevantes.

Au total, la tonométrie gastro-intestinale apparaît principalement comme un outil d'évaluation indirecte de la perfusion régionale. Elle pourrait alors s'avérer intéressante pour évaluer le retentissement de lésions vasculaires mésentériques en réponse à l'augmentation de la demande en O₂ de l'accélération pharmacologique de la vidange gastrique.

Références

1. Schlichtig R, Bowles A (1994) Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow. *J Appl Physiol* 76: 2443-51
2. Nevriere R, Chagnon JL, Teboul JL, *et al.* (2002) Small intestine intramucosal PCO₂ and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. *Crit Care Med* 30: 379-84
3. Lebuffe G, Decoene C, Pol A, *et al.* (1999) Regional capnometry with air-automated tonometry detects circulatory failure earlier than conventional hemodynamics after cardiac surgery. *Anesth Analg* 89: 1084-90
4. Lebuffe G, Decoene C, Raingeval X, *et al.* (2002) Pilot study with air-automated sigmoid capnometry in abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Anaesthesiol* 18: 585-92.

Tests biologiques dans l'ischémie intestinale

A. Elias, Ph. Zerbib

Les tests biologiques dans l'ischémie intestinale aiguë (IIA) peuvent être utiles à deux niveaux : au plan diagnostique pour identifier l'ischémie intestinale devant une douleur abdominale indéterminée et au plan étiologique après l'épisode aigu intestinal.

Diagnostic biologique de l'ischémie intestinale

Il n'existe pas de marqueurs biologiques diagnostiques d'IIA. Le marqueur idéal qui serait à la fois très spécifique et très précoce dans l'histoire naturelle de l'IIA n'existe pas. Cependant, certains paramètres biologiques peuvent constituer une aide au diagnostic clinique.

Les anomalies biologiques le plus souvent rencontrées sont une hémococoncentration, une hyperleucocytose, une acidose avec trou anionique et une augmentation possible des lactates dans les formes les plus avancées [1]. Une augmentation des amylases, des transaminases et du taux de LDH (lactate déhydrogénase) ainsi qu'une perturbation du bilan hépatique (augmentation de la bilirubine, diminution du taux de prothrombine, diminution de l'albumine sérique), une augmentation de la créatinine et une augmentation de la CRP peuvent être observées. Toutes ces anomalies sont peu sensibles et surtout très peu spécifiques.

D'autres marqueurs biologiques ont été étudiés dans l'IIA.

- Les D-Dimères : ce sont des marqueurs d'activation de la coagulation et de la fibrinolyse caractérisés par une très forte valeur prédictive négative. Ainsi, une valeur normale (< 500 ng/mL) permet d'exclure un processus thromboembolique veineux profond pouvant être à l'origine d'IIA [2]. Leur spécificité dans l'IIA est faible.
- Les D-lactates, I-FABP (*Intestinal Fatty Acid Binding Protein*) [3] : semblent intéressants dans l'IIA mais les valeurs discriminantes ont été largement discutées.
- α -Gluthation S-Transférase [4] : n'a pas confirmé les résultats préliminaires.

Antoine Elias
Médecin vasculaire
CHR de Toulon

Philippe Zerbib
Professeur des universités, chirurgien général
CHRU de Lille

Il est nécessaire de valider l'utilité clinique de ces marqueurs dans de larges études de cohorte prospective et actuellement leur valeur diagnostique dans l'IIA reste faible.

Bilan étiologique biologique

Le bilan de thrombophilie ne devrait être réalisé que chez des patients jeunes en deçà de 60 ans pour une maladie thrombo-embolique veineuse non provoquée (sans cause évidente, cf. chapitre sur l'infarctus intestinal). Ce bilan identifie les facteurs de risques biologiques acquis ou constitutionnels de thromboses veineuses. Des recommandations pour la recherche de facteurs de risque biologiques dans le cadre de la maladie thrombo-embolique veineuse ont été émises par le GEHT (Groupe d'Étude en Hémostase et en Thrombose) [5].

Bilan de première intention

- Numération Formule Sanguine : recherche d'un syndrome myéloprolifératif (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle).
- Bilan de coagulation :
 - Temps de Céphaline Activé (TCA), Temps de Prothrombine (TP), Fibrinogène.
- Dosage des inhibiteurs physiologiques de la coagulation : anti-thrombine, protéine C, protéine S.
- Recherche des mutations facteur V Leiden et G20210 A sur le gène du facteur II.
- Recherche d'anticorps anti-phospholipides (anticoagulant circulant), anticorps anti-cardiolipine et anti- β 2GP1 (anticorps sans activité anticoagulante).
- Recherche d'une hyper-homocystéinémie plasmatique qui est surtout impliquée dans la pathologie thrombotique artérielle (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs, IIA...). Son intérêt en pathologie thrombotique veineuse est limité actuellement.
- La mutation JAK2 (V617F) peut être recherchée dans le bilan standard de thrombophilie en cas de forte suspicion de syndrome myéloprolifératif (thrombocytémie essentielle ou maladie de Vaquez).

La durée du traitement anticoagulant ne doit pas tenir compte de l'existence d'une thrombophilie [5] sauf en cas de syndrome des anti-phospholipides qui a clairement été identifié comme majorant le risque de récurrence thrombotique. Dans ce cas, il est recommandé une anticoagulation au long cours [6, 7].

Si le bilan de thrombophilie est jugé nécessaire, il n'est pas utile de le réaliser à la phase aiguë de la thrombose. Les résultats doivent être interprétés en fonction du traitement en cours. En effet, l'antithrombine est consommée par l'héparine. Les protéines C et S sont vitamine K dépendantes et sont donc abaissées lors d'un traitement par anti-vitamine K.

Bilan de deuxième intention

D'autres pathologies pro-thrombotiques plus rares peuvent être cherchées en fonction de la situation clinique :

- hémoglobinurie paroxystique nocturne ;
- maladie de Behçet ;
- maladie cœliaque ;
- artérite géliganto-cellulaire à expression digestive [8, 9] ;
- thrombopénie induite à l'héparine [10] : chute des plaquettes de 30 à 50 % dans les 5 à 10 jours suivant l'introduction d'héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire (plus précocement en cas de traitement antérieur par héparine). Le diagnostic est confirmé par la présence d'anticorps anti-PF4/héparine.

Références

1. Wyers MC (2010) Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 23(1):9-20
2. Acosta S, Nilsson T (2011) Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis*
3. Pernod G, Biron-Andreani C, Morange P, *et al.* (2009) Recommandations pour la recherche de facteurs biologiques de risque dans le cadre de la maladie thromboembolique veineuse : applications cliniques. *Sang Thrombose Vaisseaux* 21:5-11
4. Baglin T, Gray E, Greaves M, *et al.* (2010) Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. *Br J Haematol* 149(2):209-20
5. Khamashta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, *et al.* (1995) The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *N Engl J Med* 332(15):993-7
6. Krnic-Barrie S, O'Connor CR, Looney SW, *et al.* (1997) A retrospective review of 61 patients with antiphospholipid syndrome. Analysis of factors influencing recurrent thrombosis. *Arch Intern Med* 157(18):2101-8
7. Rosove MH, Brewer PM (1992) Antiphospholipid thrombosis: clinical course after the first thrombotic event in 70 patients. *Ann Intern Med* 117(4):303-8
8. Lorthioir A, Marie I, Tetart F, *et al.* (2008) [Mesenteric artery involvement in giant cell arteritis: two cases and literature review]. *Rev Med Interne* 29(12):1007-12
9. Scola CJ, Li C, Upchurch KS (2008) Mesenteric involvement in giant cell arteritis. An underrecognized complication? Analysis of a case series with clinicoanatomic correlation. *Medicine (Baltimore)* 87(1):45-51
10. Bigsby E, Chaudhuri A, Whiteway A (2010) Mesenteric and coeliac occlusions following heparin-induced thrombocytopenia after aortobifemoral bypass surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 92(1):W15-7

J.-P. Chambon

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. C'est une affection rare dont l'incidence est évaluée à 1 pour 1 000 hospitalisations [1], dont le diagnostic clinique est fait dans 33 % des cas sans l'aide de l'imagerie [2] et dont le pronostic est redoutable avec une mortalité moyenne de 69 % dans les séries récentes [3]. Elle regroupe les embolies artérielles, les thromboses artérielles où elle associe souvent à la thrombose de l'AMS une thrombose ou une sténose des deux autres artères digestives, le tronc coeliaque (TC) et l'artère mésentérique inférieure (AMI). On y associe les ischémies intestinales non occlusives. Nous excluons l'infarctus veineux mésentérique du cadre nosologique des IIA car il est différent sur le plan physiopathologique anatomopathologique thérapeutique et pronostique.

Physiopathologie

Trois artères participent à la vascularisation intestinale. L'AMS est la plus importante. Elle vascularise l'ensemble du grêle, le côlon ascendant et les deux tiers droit du côlon 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 côlon [4]. Au repos, 10 % du débit cardiaque est distribué au grêle et 5 % au côlon. 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 musculuse [4]. Le TC vascularise l'étage sus-mésocolique de l'abdomen (foie, estomac, pancréas, rate). L'AMI vascularise le tiers restant du côlon transverse et le côlon 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 péripancréatiques, entre l'AMS et l'AMI par l'arcade de Riolan. Ces suppléances sont inefficaces en cas d'obstruction aiguë de l'AMS. Le niveau d'obstruction de

Jean-Pierre Chambon

Professeur des universités, chirurgien général
CHRU Lille

l'AMS détermine l'étendue de l'ischémie intestinale [5], l'ensemble du grêle et du côlon droit en cas d'obstruction de l'origine de l'AMS, l'iléon et le cæcum en cas d'obstruction de l'AMS sous l'origine de l'artère iléo-colique, ischémie segmentaire de l'iléon ou du jéjunum en cas d'embolisation de branches de l'AMS. Trois mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'une IIA, l'embolie artérielle, la thrombose artérielle et les IIA non occlusives. Les étiologies des IIA sont résumées dans le tableau I.

Tableau I – Étiologies des ischémies intestinales.

Embolies artérielles	Thromboses artérielles	Ischémie intestinale aiguë non occlusive
Cardiaques +++ – troubles du rythme – infarctus du myocarde – pathologie valvulaire – paradoxales Aortiques – anévrismes – thrombus flottant sur plaque d'athérome	Sténoses athéromateuses Dissection artérielle – spontanée – sur dissection aortique Coagulopathie – syndrome des antiphospholipides	Vasospasme – 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 quels que soient leur topographie, arythmies, troubles de la fonction cardiaque avec abaissement de la fraction d'éjection, infarctus du myocarde récent, pathologie valvulaire cardiaque, anévrismes artériels, cathétérisme artériel (fig. 1 A). Une embolie synchrone associée touchant un autre territoire a été notée dans 68 % des cas lors d'autopsies, uniquement dans les IIA emboliques [2]. 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 côlon ascendant, 15 % obstruent l'origine de l'AMS donnant une ischémie de l'ensemble du grêle et du côlon droit. Des embolies peuvent être plus distales provoquant des nécroses segmentaires iléales [5].

Thrombose artérielle

Elle complique une sténose artérielle le plus souvent d'origine athéromateuse (fig. 1 B). Ces sténoses peuvent être asymptomatiques et ont été observées par Wilson [7] dans 17,5 % des cas par écho-Doppler artériel de dépistage chez 553 patients asymptomatiques. Une sténose isolée ≥ 70 % de l'AMS a été

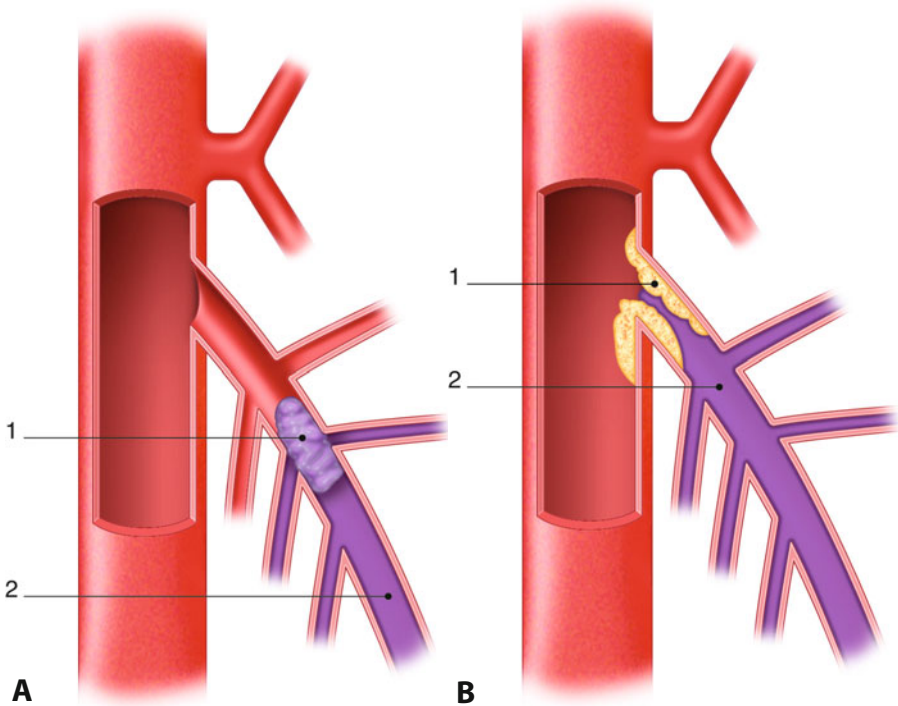


Fig. 1 – Étiologies des ischémies intestinales aiguës. A : embolie artérielle ; 1 = embol, 2 = thrombose extensive d'aval. B : thrombose artérielle ; 1 = sténose athéromateuse, 2 = thrombose extensive d'aval.

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 [8], 6 % des patients porteurs de sténoses ≥ 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 côlon 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 hémodialysés 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 [9].

Mécanismes physiopathologiques communs de l'IIA

Ils sont représentés par les mécanismes d'ischémie-reperfusion dont les médiateurs sont les polynucléaires neutrophiles, les mastocytes et les plaquettes activées. Lorsque le débit sanguin splanchnique est diminué de plus de 50 % il passe sous le seuil critique de délivrance en oxygène et il apparaît une ischémie intestinale. Durant la phase d'ischémie, la muqueuse intestinale est atteinte en premier en raison de besoins métaboliques plus élevés. Si l'ischémie est complète et se prolonge au-delà de 3 heures, elle aboutira à la nécrose de la muqueuse puis de la musculuse et de la séreuse. Après 6 heures s'installera une nécrose transmurale qui aboutira à la perforation de la paroi intestinale [10]. Durant la reperfusion, les lésions tissulaires sont majorées par les radicaux libres qui apparaissent en moins de 5 minutes et dont la xanthine oxydase est la source principale [11]. Ces radicaux libres dénaturent les protéines tissulaires et l'ADN, et aggravent les lésions produites par l'ischémie. Il se produit également un passage d'ions Ca^{++} en intracellulaire qui va aboutir à l'altération des mitochondries. Par ailleurs, l'ischémie-reperfusion va entraîner une réaction inflammatoire systémique par l'intermédiaire des cytokines et d'autres médiateurs de l'inflammation. Cette réaction inflammatoire pourra, dans sa forme grave, être à l'origine d'un syndrome de défaillance polyviscérale avec œdème pulmonaire lésionnel à l'origine d'un syndrome de défaillance respiratoire aigu (SDRA). De même, on peut observer une atteinte hépatique avec cytolyse, troubles de la coagulation, pouvant aboutir à de véritables nécroses hépatiques [12]. Au niveau de la muqueuse intestinale, l'ischémie-reperfusion va induire une atteinte de l'endothélium vasculaire et de la microcirculation qui produira une augmentation de la perméabilité vasculaire et un œdème suivi d'une diminution des villosités et d'une disparition de la lamina propria. Ces lésions muqueuses vont favoriser les translocations bactériennes avec bactériémies et endotoxinémies qui apparaissent dès la trentième minute d'ischémie avec un maximum entre 12 et 24 heures [11]. L'association des lésions d'ischémie-reperfusion à la translocation bactérienne est le point de départ du syndrome de défaillance multiviscérale qui peut compliquer l'IIA.

Diagnostic clinique

L'IIA est peu parlante au stade de début où elle se traduit souvent par des douleurs abdominales sans signes cliniques nets. Il est donc difficile d'identifier une phase de début comme étant le syndrome d'ischémie aiguë

mésentérique (SIAM) décrit par Kieny [13]. Devant tout ventre aigu, il faut évoquer systématiquement ce diagnostic chez tout patient âgé de plus de 60 ans au terrain athéromateux connu ou traité pour arythmie par fibrillation auriculaire. C'est une super urgence chirurgicale dont le pronostic est lié à la précocité du diagnostic [14] qui doit être fait dans les 12 à 24 heures pour espérer la survie du patient. Le tableau clinique habituel associe douleurs abdominales aiguës, péri-ombilicales, avec nausées et vomissements sans syndrome péritonéal net. L'examen clinique est le plus souvent pauvre avec une douleur abdominale provoquée par la palpation. Ce n'est qu'avec l'apparition de la nécrose transmurale de la paroi intestinale qu'apparaît le ballonnement abdominal, la diarrhée sanglante, la défense et la douleur aux touchers pelviens, le silence sépulcral de Mondor à l'auscultation de l'abdomen et la palpation d'anses infarciées. Un état de choc septique avec acidose métabolique sont des signes tardifs souvent pré-mortem. Parfois la perception d'un souffle abdominal ou la disparition d'un souffle abdominal connu aideront au diagnostic. Cette présentation clinique peut être absente dans 20 % à 25 % des cas, en particulier dans les ischémies intestinales aiguës non occlusives [15]. Elle peut se masquer derrière un iléus postopératoire ou une insuffisance cardiaque aiguë [5].

Dans les IIA par embolies, le début est brutal avec progression rapide des symptômes. Une selle diarrhéique précoce et soudaine peut être observée après le début des douleurs [16]. La progression des lésions vers la nécrose est rapide en raison de l'absence de circulation collatérale développée. Les embolies sont le plus souvent d'origine cardiaque d'où l'importance pour le diagnostic d'antécédents d'infarctus du myocarde, de tachyrythmie, d'endocardite, de cardiomyopathie, d'anévrysme ventriculaire ou de valvulopathie. Dans la série d'Endean, 80 % des patients ayant une embolie de l'AMS avaient une arythmie complète par fibrillation auriculaire [6]. Dans 20 % des cas, les patients développent simultanément des embolies artérielles symptomatiques dans d'autres territoires [1].

Chez 50 % à 75 % des patients développant une IIA par thrombose artérielle, peuvent être trouvés des signes d'ischémie intestinale chronique précédant l'IIA : amaigrissement inexplicable, douleurs abdominales post-prandiales précoces ou troubles du transit intestinal [16]. Il s'agit souvent de patients ayant des facteurs de risque vasculaire et déjà traités pour lésions d'athérosclérose touchant d'autres territoires. Le début des symptômes est plus insidieux chez ces patients du fait de la présence d'une circulation collatérale développée. Les signes cliniques sont moins intenses et non spécifiques, l'abdomen est peu douloureux, ballonné, les troubles du transit intestinal s'installent progressivement. Chez ces patients, des atteintes ischémiques associées peuvent prendre le devant du tableau clinique et faire égarer le diagnostic. Il s'agit de cholécystites aiguës gangréneuses alithiasiques, de gastrite ischémique avec ulcérations gastriques multiples parfois hémorragiques, d'infarctus hépatique ou splénique [17].

Les ischémies intestinales aiguës non occlusives (IANO) surviennent le plus souvent chez des patients hospitalisés en soins intensifs ou en réanimation et dont l'état hémodynamique est précaire et nécessite l'utilisation de

catécholamines. Les signes cliniques sont absents ou trompeurs. Mitsuyoshi [18] a défini quatre critères cliniques devant faire évoquer ce diagnostic ; un iléus d'apparition progressive avec des douleurs abdominales ou une sensation d'inconfort abdominal, l'utilisation de catécholamines, un épisode d'hypotension, l'augmentation des transaminases (TGO, TGP). Ces signes l'ont amené à faire réaliser en urgence un angioscanner spiralé de l'abdomen qui a montré des signes d'IANO et ont permis de débiter rapidement le traitement.

Diagnostic paraclinique

Examens biologiques

L'hyperleucocytose associée à une augmentation de l'hémoglobulinémie et de l'hématocrite et plus tardivement une acidose lactique sont fréquemment observées mais n'ont pas de caractère spécifique [15]. L'augmentation de la LDH serait plus forte dans l'IIA que dans les autres ventres aigus [19] mais comme l'augmentation de l'amylasémie, des CPK des TGO et TGP et de la phosphorémie, elles sont tardives et non spécifiques. De même, l'augmentation du D(-) lactate au-delà de 20 ng/mL serait le témoin de la translocation bactérienne notée dans l'IIA avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 87 % [17]. Le dosage des D-dimères, premiers produits stables de la dégradation de la fibrine, a été proposé dans le diagnostic de l'IIA avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 78 % pour un taux supérieur à 3,17 μg [20]. Cependant l'utilisation pratique de ces dosages est peu répandue.

Imagerie

Abdomen sans préparation et écho-Doppler couleur

Les clichés d'abdomen sans préparation (ASP) peuvent apporter des arguments au diagnostic d'IIA. Il peut être observé un iléus avec quelques niveaux hydroaériques et plus tardivement une pneumatose de la paroi intestinale ou une aéroportie. L'aéroportie est de mauvais pronostic mais non spécifique de l'IIA. Dans 25 % des cas, l'ASP est normal [15]. L'échographie couplée au Doppler peut montrer une thrombose de l'AMS, une aéroportie, des anses grêles à parois épaissies et immobiles. Son interprétation est souvent gênée par l'iléus qui s'installe rapidement et la visualisation de l'AMS au-delà de ses premiers centimètres est impossible.

Tomodensitométrie abdominale

C'est l'arrivée dans les services d'urgences du scanner multicoupes qui a radicalement modifié le diagnostic de IIA en détrônant l'artériographie long-temps considérée comme le gold standard du diagnostic et en permettant des diagnostics rapides non basés sur des signes cliniques très polymorphes.

L'examen tomodensitométrique de l'abdomen (TDM) est en effet moins invasif, les acquisitions sont rapides, avec des coupes de 1 à 3 mm, des acquisitions sans et avec injection de produit de contraste, précoces et tardives et des reconstructions sagittales et coronales. Il donne des informations sur la paroi intestinale, les vaisseaux digestifs, le mésentère et l'ensemble de la cavité abdominale à la recherche d'autres causes de ventre aigu (fig. 2). Plus que le risque d'insuffisance rénale largement contrebalancé par la gravité de la pathologie, c'est l'allergie grave à l'iode qui constitue la seule contre-indication à cet examen [20]. Dans les IIA, la paroi intestinale est habituellement amincie, de moins de 3 mm d'épaisseur, par perte de la vascularisation pariétale et atonie intestinale [21]. On observe une diminution ou une perte de la prise de contraste de la paroi lors de l'injection. La présence d'une pneumatose intestinale indique la

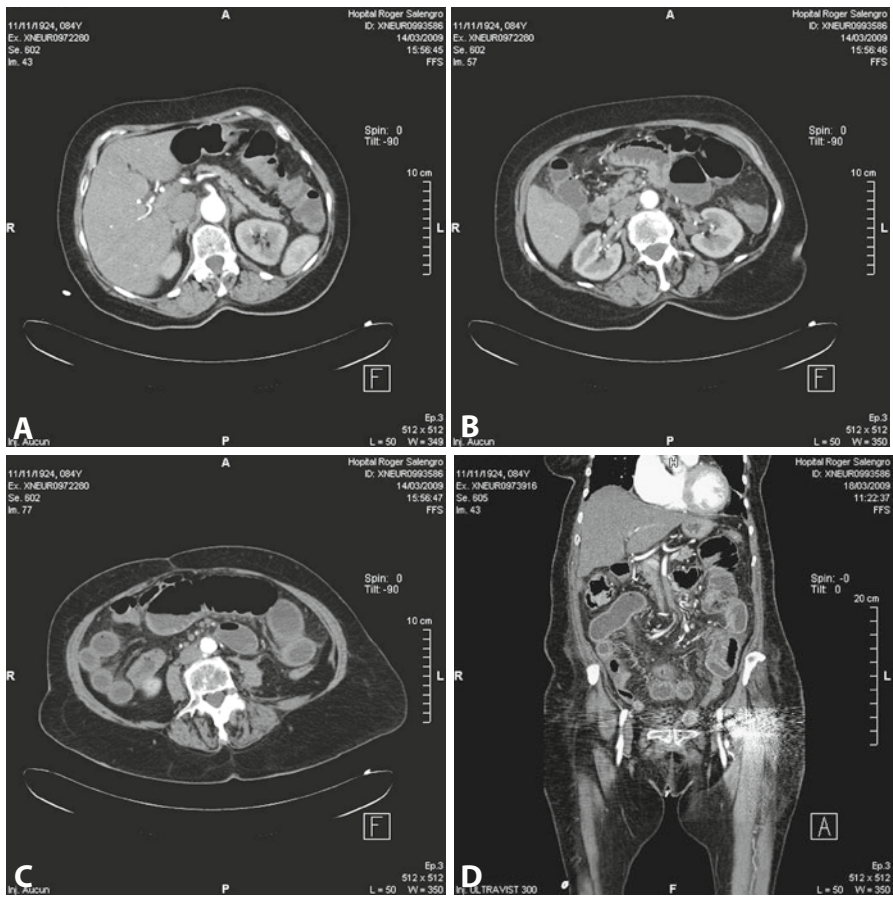


Fig. 2 – Coupes sagittales de scanner avec injection fait chez un patient hospitalisé en urgence pour ischémie intestinale aiguë. a : artère mésentérique supérieure perméable à son origine ; b : thrombose postostiale de l'artère mésentérique supérieure ; c : thrombose de la portion distale de l'artère mésentérique supérieure avec distension des anses grêles à parois épaissies ; d : coupe frontale, thrombose de l'artère mésentérique supérieure avec distension des anses grêles.

nécrose transmurale de la paroi, ce signe est d'autant plus significatif qu'il est associé à une aéroportie. Il existe une distension liquidienne des anses intestinales avec présence de quelques niveaux hydroaériques. Le plus souvent, dans les embolies ou les thromboses, la TDM montre l'obstacle sur l'AMS sous forme d'une zone intraluminaire hypodense ne prenant pas le contraste associée dans les thromboses à des calcifications de la paroi artérielle. Le diamètre de l'AMS est souvent supérieur à celui de la veine mésentérique supérieure. La graisse mésentérique peut avoir un aspect flou, témoin de son œdème dans les formes évoluées d'IIA, avec nécrose transmurale. Ainsi le diagnostic d'IIA est fait grâce à l'association de plusieurs de ces signes radiologiques avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % [15].

Artériographie cœlio-mésentérique

Alors qu'elle était décrite il y a 14 ans comme l'examen essentiel au diagnostic [22], l'artériographie n'est plus nécessaire dans la plupart des cas. Elle consiste en une aortographie de face et de profil visualisant l'origine des artères digestives avec si nécessaire une opacification sélective de l'AMS montrant l'obstacle artériel. Elle peut être utile dans les IIA avec embolisation où elle montre un stop du produit de contraste le plus souvent distal au niveau d'une bifurcation artérielle. Dans les IANO, l'artériographie peut être indiquée pour confirmer le diagnostic en montrant des sténoses multiples et suspendues de l'AMS et de ses branches, un spasme des arcades bordantes et un ralentissement du flux avec reflux du produit de contraste dans l'aorte. Cette artériographie sélective de l'AMS a permis par ailleurs dans les IANO la perfusion de papavérine et dans les IIA emboliques vues précocement la perfusion *in situ* de fibrinolytiques.

Angio-IRM

C'est un examen non invasif qui ne nécessite pas d'injection d'iode. L'injection de gadolinium permet une étude précise du tronc cœliaque et de l'AMS proximale mais l'analyse de la collatéralité et de l'AMS distale est limitée et les sténoses sont surestimées [15]. De plus cet examen ne donne pas les signes indirects de souffrance de la paroi intestinale donnés par la TDM. Enfin sa disponibilité et la plus grande longueur d'acquisition des images sont actuellement des obstacles à son utilisation en urgence.

Laparoscopie

Elle a peu d'indication quand la TDM confirme le diagnostic d'IIA ou devant un tableau clinique de péritonite qui impose une laparotomie. Elle ne visualise que la séreuse intestinale qui peut paraître normale ou simplement violacée durant les premières heures de l'IIA, elle ne permet pas de vérifier la pulsativité des artères dans le mésentère [23]. Cependant elle peut être indiquée

en cas de difficulté diagnostique dans les IANO pour éviter une laparotomie à des patients dont l'état hémodynamique est précaire. Dans ces cas, le grêle est parsemé de plages de nécrose ou d'ischémie discontinues sur l'ensemble de son trajet contrairement aux IIA par thrombose ou embolie où les zones de nécrose pariétale, plus ou moins étendues, sont continues et de distribution segmentaire suivant la topographie et le niveau de l'atteinte artérielle. La laparoscopie a également été indiquée pour contrôler la revascularisation du grêle après traitement endovasculaire.

Traitement

C'est une urgence chirurgicale. Le traitement repose sur 3 principes, une réanimation pré- et postopératoire active, la résection des anses intestinales nécrosées avec une laparotomie de contrôle (*second look*) si nécessaire, une revascularisation intestinale adaptée à l'étiologie.

Objectifs de la réanimation préopératoire et postopératoire

Elle nécessite une collaboration étroite entre l'anesthésiste réanimateur et le chirurgien. L'état de choc est traité par un remplissage vasculaire suivi par un monitoring précis de la tension artérielle de la diurèse des gaz du sang et si nécessaire de la SvO₂. Les drogues vasopressives ne sont utilisées qu'en cas d'hypotension non contrôlée par le remplissage en évitant la vasopressine et les α -agonistes. Une anticoagulation par héparine à dose isocoagulante est débutée en préopératoire pour limiter l'extension du thrombus, de même une antibiothérapie à large spectre couvrant les bactéries gram-positives et gram-négatives et les anaérobies afin de limiter les effets de la translocation bactérienne [16]. En phase postopératoire, le traitement de l'ischémie reperfusion par protecteurs contre les radicaux libres, allopurinol, antagoniste calcique, n'a pas fait ses preuves. Une acidose métabolique sévère avec insuffisance rénale aiguë est traitée par hémodiafiltration précoce. De même, le SDRA nécessite la mise en assistance respiratoire.

Laparotomie

En dehors de cas particulier, le traitement de l'IIA nécessite une laparotomie en urgence dès que l'état du patient le permet. Notre préférence va à la laparotomie médiane qui permet une exploration complète des étages sus- et sous-mésocolique de l'abdomen, un abord des vaisseaux iliaques et de toute l'aorte abdominale ainsi que tout type de résection intestinale. L'ensemble du grêle et du côlon est déroulé pour évaluer l'extension et l'intensité de l'ischémie intestinale, les artères digestives sont palpées au niveau du pédicule hépatique, de la racine du mésentère et du mésocôlon. On cherche des signes d'ischémie au niveau du foie, de la vésicule biliaire, de la rate et du côlon gauche. Après

cette exploration minutieuse qui peut être complétée par un examen par sonde Doppler stérile des vaisseaux digestifs, plusieurs situations sont possibles.

Nécrose intestinale transmurale

L'intestin grêle est uniformément noir ou violacé parcouru de stries noires, ses parois sont fines, le mésentère n'est pas épaissi, il n'y a pas de battement artériel perçu au niveau de sa racine. Une odeur fétide de « souris morte » témoigne du caractère évolué de la nécrose intestinale. Si ces lésions sont observées sur la totalité du grêle, la survie est impossible, la laparotomie est refermée et le patient est laissé intubé et sédaté pour soins palliatifs (fig. 3). Si les lésions sont limitées avec du grêle et du côlon restant viables, les anses concernées sont résectionnées avant de faire la revascularisation intestinale, ceci afin d'éviter un choc septique au déclampage.

Ischémie intestinale sans nécrose transmurale

L'intestin a une coloration rose pâle, il est atone. Des zones ecchymotiques limitées traduisent l'atteinte muqueuse et sous-muqueuse visible à travers la séreuse et la musculature qui sont intactes (fig. 4a, 4b). Une revascularisation première doit être faite avant toute résection intestinale. Elle permettra de déterminer les zones de nécrose transmurale qu'il faudra résectionner secondairement.



Fig. 3 – Nécrose transmurale du grêle.



Fig. 4 – Laparotomie pour ischémie intestinale aiguë. a : anses grêles distendues pâles dans la portion proximale, violacées dans la portion distale. b : aspect d'ischémie sévère prénécrotique.

Embolectomie

Le diagnostic préopératoire est confirmé si les premières anses jéjunales sont viables avec perception de battements artériels au niveau de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. On aborde l'AMS par voie sous-mésocolique au niveau de la racine du mésentère. Après traction du mésocolon transverse vers le haut, on décroche l'angle de Treitz et on libère l'AMS par son flanc gauche sur 3 à 4 centimètres. Elle est mise sur lac. Une artériotomie longitudinale est réalisée et l'embolectomie est faite prudemment avec une sonde de Fogarty 3F ou 4F pour l'aval et 4F pour l'amont (fig. 5). L'obtention d'un bon flux et d'un bon reflux témoigne de l'efficacité du geste. Une artériographie peropératoire

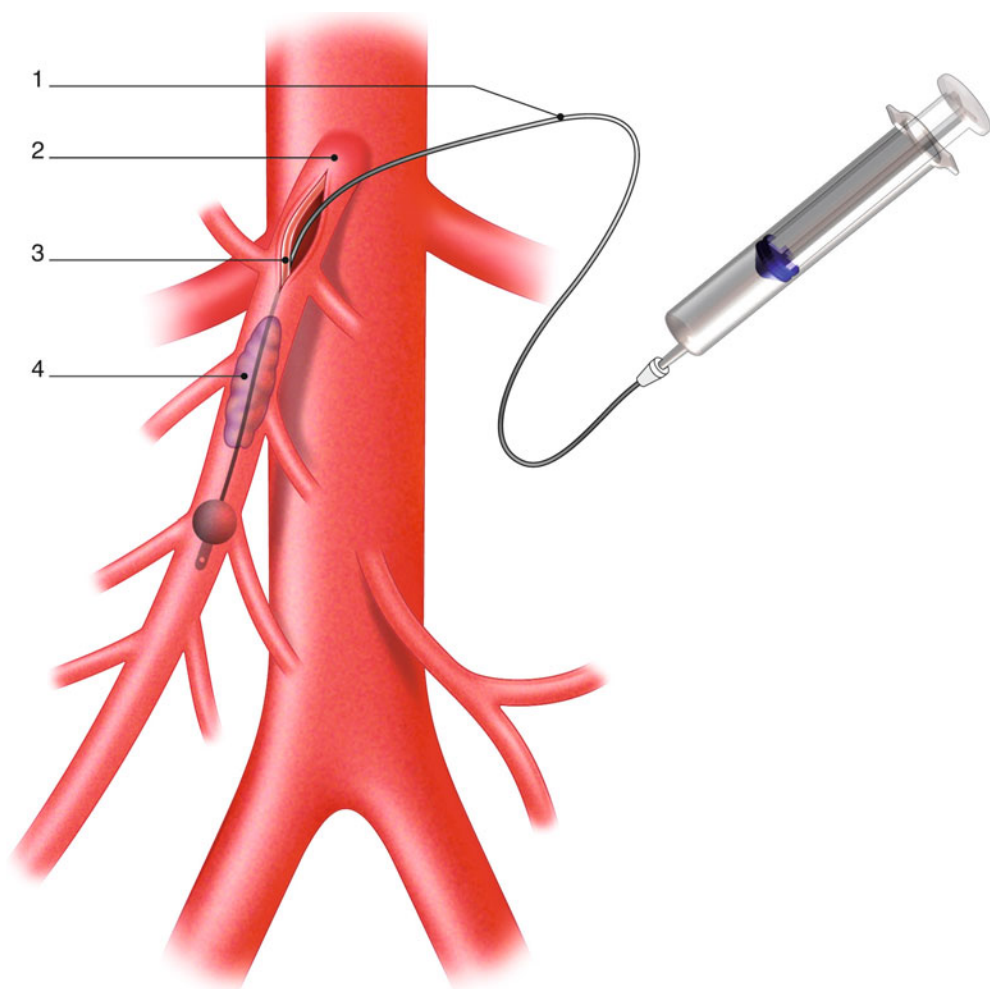


Fig. 5 – Embolectomie à la sonde de Fogarty de l'artère mésentérique supérieure. 1 : sonde de Fogarty – 2 : artère mésentérique supérieure – 3 : artériotomie longitudinale, 4 : embol.

peut être faite pour vérifier la désobstruction. L'artériotomie est fermée sur un patch prothétique ou veineux en fonction du risque septique. L'intervention est faite sous héparine par voie générale (50 U/kg).

Pontages

Dans les IIA par thrombose, l'AMS est obstruée dès son origine, il n'y a aucun battement artériel perçu au niveau de la racine du mésentère, l'ensemble du grêle est ischémique dès l'angle de Treitz, le cœcum et le côlon droit sont également atteints. Après la dissection et la mise sur lac de l'AMS, une artériotomie longitudinale est faite. La tentative prudente de passage d'une sonde de Fogarty 4F vers le haut confirme la présence de plaques d'athérome calcifiée, infranchissables, obstruant les premiers centimètres et l'ostium de l'AMS. Le cathétérisme à la sonde de Fogarty, parfois associé à une thromboendartériectomie après extension de la dissection vérifie la liberté de l'AMS en aval. Ceci sera contrôlé par la présence d'un reflux d'aval et si nécessaire par une artériographie sur table. Une fois la liberté de l'AMS en aval vérifiée, il faut réaliser une revascularisation par pontage. Le pontage peut être antérograde, partant de l'aorte supracœliaque, ce qui ajoute un temps d'ischémie digestive d'au moins 20 minutes. Il peut être rétrograde partant de l'aorte sous-rénale qui est très souvent calcifiée et inclamable ou d'une artère iliaque primitive. Il peut être simple, revascularisant l'AMS ou double, revascularisant l'AMS et le tronc coeliaque par l'intermédiaire de l'artère hépatique commune. Notre préférence va dans ces situations d'urgence au pontage rétrograde simple sur l'AMS (fig. 6), de préférence à partir de l'artère iliaque primitive droite afin de créer une longue boucle sur le pontage ce qui évite une plicature. Ce pontage est tunnelisé dans le rétropéritoine. Il est préférable de le faire en veine saphène interne pour limiter le risque septique d'où la nécessité de mettre un membre inférieur dans le champ opératoire. En cas de veine inutilisable, notre choix se porte sur une prothèse en PTFE® de 8 millimètres de diamètre. On s'assure au déclantage de la réapparition d'un flux artériel pulsatile dans l'AMS associé à la présence d'un flux artériel pulsatile au niveau du pédicule hépatique confirmé par l'apparition d'un signal Doppler net. L'ensemble du grêle et des viscères des étages sus- et sous-mésocoliques de l'abdomen se recolorent rapidement témoignant de l'efficacité de la revascularisation (fig. 7).

Revascularisation endoluminale

Dans une étude faite à partir du registre NIS concernant 5 237 patients hospitalisés de 2000 à 2006 pour IIA, Schermerhorn [24] a noté 64,5 % de revascularisation par chirurgie ouverte et 35,5 % par chirurgie endoluminale. Il a observé que les pontages étaient faits pour des lésions intestinales plus évoluées nécessitant des résections et rendant la comparaison entre les deux techniques difficile. Le traitement endoluminal des IIA par embolie artérielle consiste en une fibrinolyse in situ qui peut être associée à la thromboaspiration ou à une embolectomie [25]. Dans les IIA par thrombose, il

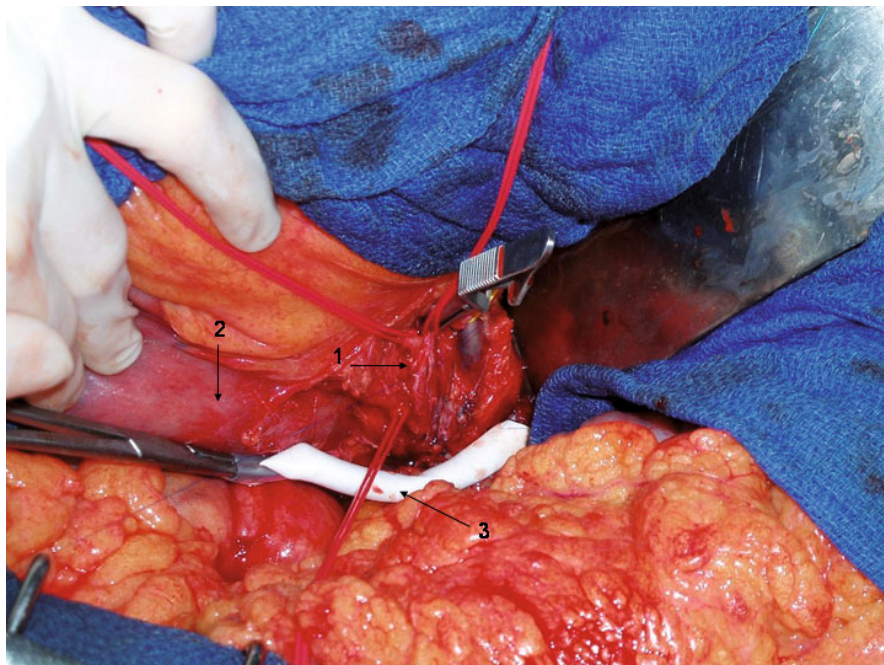


Fig. 6 – Pontage rétrograde ilio-mésentérique supérieur, vue opératoire. 1 : artère mésentérique supérieure – 2 : angle de Treitz – 3 : prothèse anastomosée à l'artère iliaque primitive droite.



Fig. 7 – Recoloration du grêle après revascularisation.

consiste en une angioplastie avec stenting de l'AMS parfois associé à une fibrinolyse locale [26]. Il est réalisé par abord fémoral et huméral isolé ou combiné. Il est recommandé d'utiliser des stents en acier ou chrome-cobalt sur ballons en raison des calcifications artérielles. Ces techniques endovasculaires se heurtent à deux obstacles. Le temps nécessaire pour obtenir la lyse du thrombus allonge la durée de l'ischémie et la viabilité intestinale n'est pas évaluable avec certitude. Pour pallier ces inconvénients, Wyers [27] a proposé un stenting rétrograde de l'AMS par laparotomie. Après abord de l'AMS et artériotomie longitudinale, il a fait une thromboendartériectomie avec fermeture sur patch, ponction du patch et cathétérisme rétrograde de l'artère qui a été dilatée et stentée. Il a rapporté 6 cas avec 5 succès et une résection intestinale dans 50 % des cas. Schoots [25], dans une revue de la littérature, a répertorié 48 patients traités par fibrinolyse pour IIA. L'urokinase a été utilisée chez 38 patients, le plus souvent avec des protocoles courts à doses élevées de 100 000 à 600 000 U/h, associé à une héparinisation par voie générale et à un traitement par vasodilatateur intra-artériel type papavérine en cas de vasospasme mésentérique secondaire à la fibrinolyse. Il a noté 5 échecs techniques, 30 succès cliniques et 5 décès. Les complications observées ont été les saignements avec 3 cas de diarrhée sanglante, les embolisations distales dans 8 % des cas. Les indications de la fibrinolyse ont été l'absence de syndrome péritonéal ou de signe radiologique ou en TDM de nécrose intestinale. Ces revascularisations endoluminales concernent cependant un nombre restreint de patients et sont encore en évaluation.

Ischémie intestinale non occlusive

Le diagnostic établi, elle contraindique une laparotomie en urgence. C'est le traitement de la cause qui a la priorité. Un état hémodynamique correct doit être rétabli avec arrêt ou diminution rapide des perfusions de noradrénaline. Si une artériographie a été réalisée pour confirmer le diagnostic, un traitement vasodilatateur par papavérine intra-artériel a été proposé. La perfusion dans l'AMS se fait à la dose de 30 à 60 mg/h [28]. L'efficacité de ce traitement est évaluée par artériographie de contrôle et il doit être poursuivi 24 heures. Un diagnostic et un traitement précoces ont permis de baisser la mortalité des IANO de 70-90 % à 50-55 %. Il a été proposé récemment de remplacer ce traitement par la perfusion iv continue d'iloprost (Iloméline®) à la dose de 0,01 à 0,03 µg/kg par minute durant 5 jours. En utilisant ce traitement chez 9 patients suspectés d'IANO par la clinique et la TDM, Mitsuyoshi [18] a obtenu 8 évolutions favorables. Si l'état hémodynamique s'améliore et que des signes cliniques ou scanographiques faisant craindre une nécrose intestinale persistent, une laparotomie ou une laparoscopie de contrôle peuvent être proposées après 24 ou 48 heures selon l'état du patient.

Comment évaluer la viabilité intestinale ?

Après la revascularisation, le chirurgien évalue la viabilité intestinale sur la couleur, le péristaltisme et les battements artériels perçus sur l'AMS et dans le mésentère. Les zones de nécrose transmurale ont une paroi fine, en feuille de papier à cigarette, qui tranche avec la paroi épaissie œdématisée du fait de l'œdème de revascularisation des parois intestinales reperfusées. Ce jugement clinique a une sensibilité de 78 % et une spécificité de 91 % [19], d'où la nécessité d'utiliser des techniques objectives d'évaluation.

Test à la fluorescéine

Il consiste à injecter en intraveineux direct 5 mL d'une solution de fluorescéine à 20 %. L'intestin grêle se colore en 2 minutes. Il est examiné dans la pénombre sous lampe de Wood. La paroi intestinale se colore en jaune quand elle est bien perfusée (fig. 8). Les zones mal perfusées ou qui restent ischémiques sont grises. Cependant les dépôts de fibrine, les fausses membranes sur la paroi intestinale ou les hématomes pariétaux provoqués par la manipulation du grêle peuvent donner un faux aspect de zone ischémique et faire réaliser des résections inutiles.

Doppler peropératoire

C'est un test simple qui permet d'identifier un flux pulsatile au niveau des vaisseaux mésentériques. Nous le réalisons avec un crayon Doppler de 9 MHz stérilisable. La présence d'un signal Doppler au niveau des principaux troncs jéjunaux ou iléaux est un indicateur de la réussite de la revascularisation mésentérique sans préjuger de son efficacité au niveau de la paroi intestinale. Le résultat du Doppler peropératoire couplé au jugement clinique a démontré sa valeur dans l'évaluation de la viabilité intestinale après revascularisation. Block [26] lui préfère cependant le contrôle angiographique peropératoire de la revascularisation qui objectivera toute revascularisation insuffisante et pourra détecter des embols périphériques non traités.

Lavage artériel peropératoire

Il a un double effet. Il permet de minimiser les conséquences de l'ischémie-reperfusion en éliminant une partie des métabolites produits par l'IIA et il permet d'évaluer la viabilité de la paroi intestinale attestée par son blanchiment durant le lavage. Une canule est introduite par l'artériotomie dans l'AMS tandis qu'un cathéter est placé dans le tronc de la veine mésentérique supérieure qui est clampée en aval. Un litre de sérum salé isotonique additionné d'héparine et de papavérine est injecté sous faible pression à la seringue de 50 cc. On constate un blanchiment de l'intestin grêle viable, les anses nécrosées gardant une coloration violine.

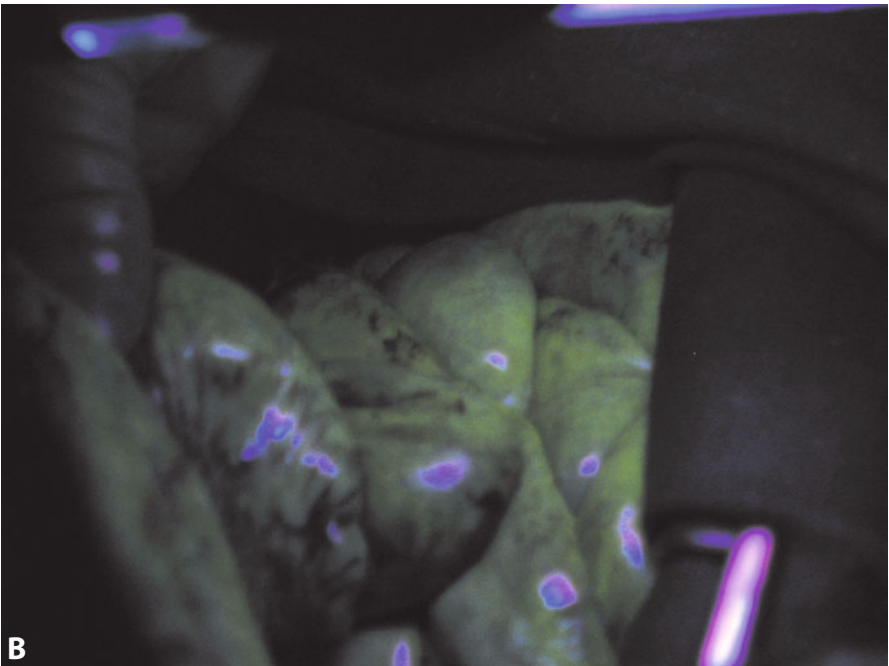


Fig. 8 – Test à la fluorescéine. a : anses colorées en lumière normale ; b : anses examinées sous lampe de Wood.

Résection intestinale, entérostomies

Elles doivent être associées à une revascularisation intestinale. En effet, nous avons eu à prendre en charge des patients opérés pour IIA par thrombose de l'AMS et traités dans un premier temps par résection intestinale isolée sans revascularisation. Durant la période postopératoire ou secondairement, ils ont développé une nouvelle IIA qui a nécessité une réintervention avec résection intestinale et revascularisation (cas clinique 1) (fig. 9).

C'est finalement le jugement clinique qui constitue le meilleur moyen d'apprécier la viabilité du grêle après revascularisation de l'AMS. Les résections intestinales seront les plus économes possibles pour préserver le maximum d'anses grêles et éviter le syndrome du grêle court qui est un facteur de mauvais pronostic secondaire [26]. Elles intéressent les anses dont l'aspect nécrotique tranche avec les anses qui se recolorent après la revascularisation. Les anses intestinales de viabilité douteuse seront laissées en place et contrôlées par une seconde laparotomie programmée à 24 ou 48 heures. Une anastomose immédiate est contraindiquée en cas de péritonite ou de conservation d'anses grêles de viabilité douteuse. Les deux extrémités du grêle peuvent être extériorisées à la peau en jéjunostomie ou iléostomie ce qui permet de surveiller la coloration de la muqueuse du grêle. Elles peuvent être abandonnées dans l'abdomen après agrafage ce qui rendra obligatoire la laparotomie de contrôle prévue.

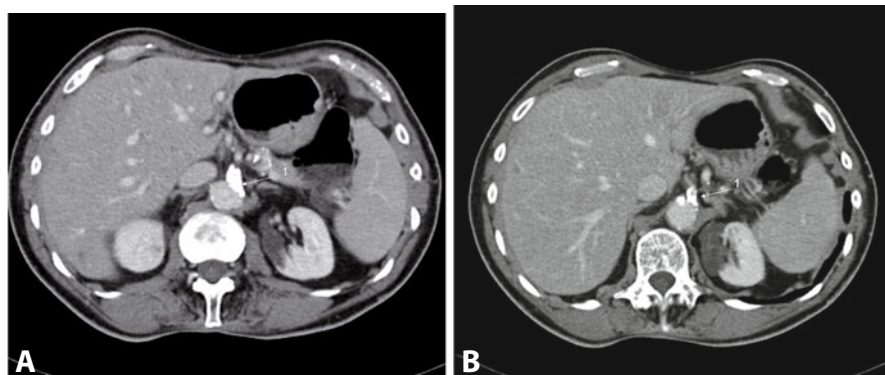


Fig. 9— Cas clinique 1, coupes axiales de scanner avec injection. a : sténose du tronc coeliaque ; b : thrombose calcifiée de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Laparotomie de contrôle

Elle a pour objectif non seulement de permettre aux anses grêles de viabilité douteuse d'évoluer vers la récupération ou la nécrose, mais également de laisser au traitement médical le temps d'améliorer la vascularisation des anses intestinales et de limiter les résections nécessaires. Elle est décidée au moment

de la première laparotomie et cette décision ne doit pas être remise en cause quelle que soit l'évolution (fig. 10). Elle a été discutée car elle n'améliorerait pas le pronostic des IIA. Ainsi dans une série de 49 IIA traitées, Sachs [29] a fait 17 laparotomies de contrôle dont 1 seule a contribué à la guérison du patient. Il est cependant admis que cette laparotomie faite systématiquement à 24 heures permet de vérifier l'intestin et de faire si nécessaire de nouvelles résections intestinales avec mise à la peau des extrémités des anses réséquées. Une anastomose intestinale peut être réalisée si l'état du grêle le permet, en particulier dans les cas de résections jéjunales situées à moins de 40 centimètres de l'angle de Treitz qui exposent à des troubles métaboliques postopératoires majeurs. Ainsi dans la série de Park [3], 11 patients ont eu une résection intestinale durant la laparotomie de contrôle (9 résections complémentaires et 2 résections uniquement lors de cette laparotomie).

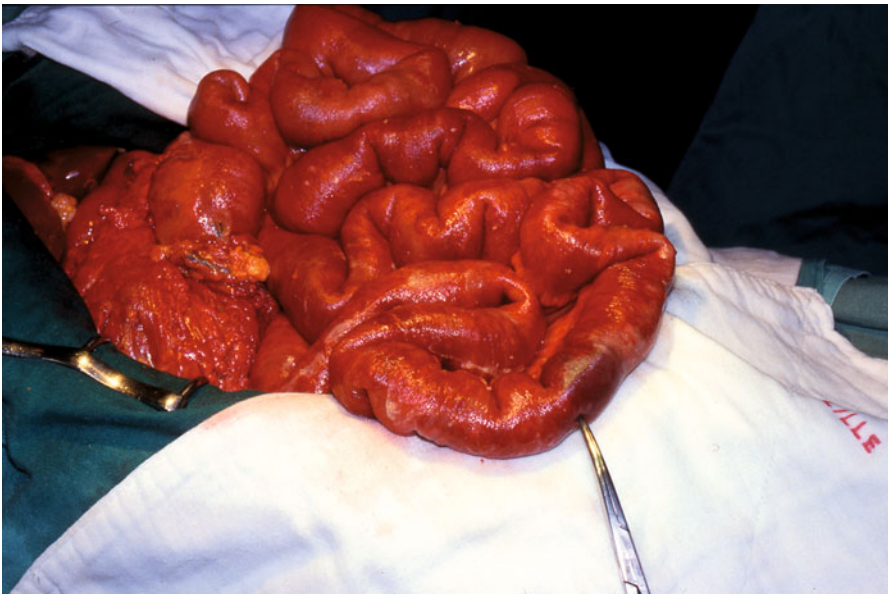


Fig. 10 – Même patient que figure 7. Perforation ponctiforme du grêle marquée par une pince, lors de la laparotomie de contrôle à 24 heures.

Conclusion

Le pronostic des IIA doit être amélioré par un diagnostic précoce basé sur le terrain, les antécédents d'arythmie ou d'athérome avec complications vasculaires, et la réalisation en urgence d'un scanner injecté avec acquisition spiralée. En dehors des IIA à vaisseaux perméables ou des IIA par embolisation artérielle très distale, les résections intestinales doivent être associées à une revascularisation mésentérique supérieure. Les revascularisations donnent de bons

résultats si elles sont réalisées rapidement avant ou après les résections intestinales. Ainsi grâce à une approche volontariste combinant traitements endovasculaires et conventionnels faite chez 161 patients entre 1999 et 2009, Block [26] a trouvé une mortalité opératoire de 40 % et 37 % dans les IIA par thromboses et embolies artérielles. Les facteurs pronostiques négatifs ont été l'âge, des rectorragies, le début progressif des douleurs abdominales. Les facteurs positifs du pronostic ont été une revascularisation intestinale efficace associée au premier geste opératoire, un traitement endovasculaire, un diagnostic positif fait après angioscanner spiralé. On est donc loin en 2011 du pronostic gravissime qui était donné aux IIA dans une revue de la littérature faite par Ribet en 1973 [30] avec 20 décès sur 21 cas colligés. Un diagnostic précoce basé sur l'examen clinique et un angioscanner spiralé abdominal, une revascularisation intestinale toujours associée à la résection intestinale, l'utilisation du traitement endovasculaire dans les formes vues précocement sans péritonite sont les clés de ce pronostic. Les IIA doivent être prises en charge par des équipes médico-chirurgicales ayant une compétence en chirurgie digestive et vasculaire puisqu'il semble que la chirurgie générale n'existe plus.

Cas clinique 1

Patient de 60 ans aux antécédents de maladie de Hodgkin traitée par radiochimiothérapie et de diabète de type 2. Il a été opéré en 2007 d'ischémie intestinale aiguë par thrombose de l'artère mésentérique supérieure et sténose du tronc coeliaque. Il a été réalisé une résection iléocolique droite avec anastomose jéjuno-colique gauche sans revascularisation intestinale. Il a été pris en charge pour syndrome du grêle court par nutrition parentérale (40 cm de grêle résiduel). Trois ans plus tard, il a fait un épisode de rectorragies avec choc hémorragique. La fibroscopie œso-gastro-duodénale et la coloscopie étaient normales, la vidéocapsule endoscopique a mis en évidence une ulcération isolée du grêle sans saignement actif. Un angioscanner abdominopelvien a confirmé la thrombose de l'AMS avec sténose du TC (fig. 9a et 9b). Il a été réalisé le 16/04/2010 un double pontage aortohépatique et mésentérique supérieur antérograde prothétique. Les suites opératoires ont été compliquées de vomissements et de difficultés à la reprise de l'alimentation. À 6 mois, le patient a un bon état général avec une prise pondérale de 3 kg (BMI = 20,6). Un angioscanner du 11/06/2010 a confirmé la perméabilité du pontage aortohépatique et aortomésentérique supérieur avec une perméabilité normale de l'artère mésentérique inférieure.

Références

1. Corcos O (2010) L'ischémie mésentérique aiguë. *Côlon Rectum* 4: 4-13
2. Acosta S, Ögren M, Sternby N H, *et al.* (2005) Autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg* 241: 516-22
3. Park W, Gloviczki P, Cherry K, *et al.* (2002) Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 35: 445-52
4. Lundgren O (1986) The regulation and distribution of intestinal blood flow. In: Marston A. *Vascular disease of the gut: Pathophysiology, Recognition and Management*. London: Edward Arnold Ltd 16-29
5. Debus ES, Diener H, Larena-Avellaneda A (2009) Akute intestinal ischämie. *Chirurg* 80: 375-87
6. Endean E, Barnes S, Kwolek C, *et al.* (2001) Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann Surg* 233: 801-8
7. Wilson D, Mostafavi K, Craven T, *et al.* (2006) Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly Americans. *Arch Intern Med* 166: 2095-100
8. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, *et al.* (1998) The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 27: 840-4
9. Herbert G, Steele S (2007) Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 87: 1115-34
10. Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruckley CV (1995) Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *B J Surg* 82: 1446-59
11. Tanion F (1996) Ischémie-reperfusion du tube digestif. Implications dans la défaillance d'organes. In *Pathologie vasculaire du tube digestif. Rapport présenté au 98^e congrès français de chirurgie*. Arnette Blackwell Paris; 5-13
12. Busuttill R (2007) Liver ischemia and reperfusion injury. *B J Surg* 94: 787-8
13. Kieny R, Cinquandre J (1979) Les ischémies intestinales aiguës. Expansion scientifique française, Paris
14. Marchena-Gomez J, Acosta-Merida M, Hemmersbach-Miller M, *et al.* (2009) Le score de comorbidité de Charlson ajusté à l'âge comme facteur pronostique des patients présentant une ischémie mésentérique aiguë. *Ann Vasc Surg* 23: 458-64
15. Wyers M (2010) Acute mesenteric ischemia: Diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 23: 9-20
16. Berland T, Oldenburg W (2008) Acute mesenteric ischemia. *Current Gastroenterology Reports* 10: 341-6
17. Zerbib Ph, Chambon JP, Alarcon B, Quandalle P (1998) Ischémie intestinale aiguë: diagnostic et traitement. *Hepato Gastro* 4: 283-90
18. Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, *et al.* (2007) Survival in Nonocclusive Mesenteric Ischemia. *Ann Surg* 246: 229-35
19. Ducerf C (1996) Existe-t-il des tests pour aider au diagnostic préopératoire de l'ischémie intestinale aiguë ? in *Pathologie vasculaire du tube digestif. Rapport présenté au 98^e congrès français de chirurgie*. Arnette Blackwell, Paris; 23-28
20. Akyildiz H, Akcan A, Öztürk A, *et al.* (2009) The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Am J Surg* 197: 429-33
21. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, *et al.* (2009) CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes *A J R* 192: 408-16
22. Rode A (1996) Aspects radiologiques de l'ischémie artérielle mésentérique aiguë. In *Pathologie vasculaire du tube digestif. Rapport présenté au 98^e congrès français de chirurgie*. Arnette Blackwell Paris; 30-40
23. Zamir G, Reissman P (1998) Diagnostic laparoscopy in mesenteric ischemia. *Surg Endosc* 12: 390-3
24. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, *et al.* (2009) Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg* 50: 341-8

25. Schoots I, Levi M, Reekers J, *et al.* (2005) Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 16: 317-29
26. Block T, Acosta S, Björck M (2010) Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 52: 959-66
27. Wyers M, Powell R, Nolan B, Cronenwett J (2007) Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 45: 269-75
28. Bassiouny H (1997) Nonocclusive mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 77: 319-26
29. Sachs S, Morton J, Schwartz S (1982) Acute mesenteric ischemia. *Surg* 92: 646-52
30. Ribet M, Quandalle P, Wurtz A (1973) Ischémies aiguës cœlio-mésentérique : interventions de revascularisation. *Ann. Chir* 27: C.626-30

Définition

L'ischémie intestinale chronique (IIC) est la conséquence d'une insuffisance artérielle chronique dans le territoire splanchnique. Dans ces circonstances, la perfusion artérielle de l'intestin grêle, suffisante à l'état basal, devient inadéquate et insuffisante lorsque les besoins en oxygène augmentent, comme en période post-prandiale. Il faut habituellement une obstruction d'au moins deux des trois troncs digestifs pour que l'IIC devienne symptomatique.

Généralités

L'angor abdominal est la conséquence clinique de l'IIC et se caractérise par une douleur abdominale post-prandiale et une perte de poids souvent massive (fig. 1). Councilman en 1894 puis Goodman en 1918 ont été les premiers à décrire ce syndrome [1, 2].

En 1926, Cokkinis écrivait que le diagnostic d'obstruction des vaisseaux mésentériques était presque impossible, son pronostic était sans espoir et son traitement presque inutile [3]. Ce pessimisme reste partagé par de nombreux médecins aujourd'hui. C'est en 1958 que la première revascularisation mésentérique supérieure a été réalisée avec succès [4]. Cette pathologie et ses possibilités de prise en charge sont encore mal connues. Il est primordial de bien connaître la présentation clinique de l'IIC pour pouvoir la dépister au plus tôt et éviter l'évolution vers l'ischémie intestinale aigüe de pronostic sombre.

Incidence

L'incidence de l'IIC augmente avec l'âge. Dans une étude portant sur 184 patients asymptomatiques, la prévalence de sténoses significatives (> 70 %) ou de thrombose du tronc coélique ou de l'artère mésentérique supérieure était de 18 % chez les patients de plus de 65 ans et seulement de 3 % chez les patients plus jeunes [5]. Dans une étude de population portant sur 553 patients âgés en

Philippe Zerbib

Professeur des universités, chirurgien général
CHRU de Lille



Fig. 1 – Cachexie extrême de l'ischémie intestinale chronique.

moyenne de 77,2 ans avec au moins 1 facteur de risque vasculaire, une sténose ou une thrombose d'au moins 1 vaisseau mésentérique (le tronc coeliaque le plus souvent) existait chez 17,5 % des patients et seulement 1,3 % avait une lésion vasculaire bi-tronculaire [6].

En résumé, la prévalence de l'IIC est estimée entre 1 et 18 % dans la population de patients athéromateux avec environ 2 % des patients présentant une atteinte de plus d'un vaisseau digestif. Cependant, la majorité de ces patients ne présentaient pas de symptômes d'IIC et donc la prévalence exacte de l'IIC dans la population générale est difficile à déterminer. L'IIC serait responsable d'1 hospitalisation sur 100 000 aux États-Unis et d'environ 2 % des hospitalisations pour raisons gastro-intestinales [7].

Facteurs de risque

Soixante-quinze pour cent des patients sont fumeurs et pour des raisons peu claires, et en contradiction avec la plupart des pathologies athéromateuses, 60 % des patients sont des femmes [8, 9]. Plus d'un tiers des patients sont traités pour une hypertension artérielle, une coronaropathie, et/ou une artériopathie des membres inférieurs. On note enfin 20 % de patients insuffisants rénaux chroniques et 10 % de patients diabétiques [10, 11]. La prévalence des sténoses artérielles mésentériques asymptomatiques a été étudiée

chez les patients présentant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs et une sténose de l'artère rénale. On notait chez 27 % des patients une sténose de plus de 50 % du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique supérieure [12]. Une occlusion des deux vaisseaux a été notée chez 3 à 5 % de ces patients [12, 13].

L'IIC intervient à un stade avancé de la maladie artérielle, sur un terrain d'artériopathie diffuse et grave. Contrairement à la relative rareté de l'IIC, les lésions athéromateuses asymptomatiques des artères à visée digestive sont fréquentes [14], probablement en rapport avec le développement d'une riche circulation de suppléance [15-17]. Ainsi, la classique règle de Mikkelsen [18] qui veut qu'une IIC ne se produise qu'en présence de lésions occlusives sévères d'au moins deux des trois artères digestives (tronc coeliaque, artères mésentériques supérieure et inférieure) est le plus souvent vérifiée. Cependant, elle souffre d'exceptions dans les deux sens :

- il est en effet décrit des cas d'occlusion asymptomatique des trois artères digestives réalisant sur les images de reconstruction de profil le classique « désert mésentérique ». Les malades sont à considérer en état d'ischémie intestinale silencieuse et doivent être revascularisés de façon préventive ;

- à l'opposé, des lésions isolées de l'artère mésentérique supérieure peuvent être responsables d'une IIC en raison d'une défaillance de la circulation collatérale de suppléance, d'origine congénitale (anomalie du cercle artériel péripancréatique) ou acquise (antécédents de colectomie ou de duodéno pancréatectomie céphalique). Certains cas de revascularisation isolée ont été publiés moyennant une sélection très précise des patients [19].

Pronostic

L'ischémie intestinale aiguë par thrombose de pontages représente la principale cause de décès postopératoire et à 1 an. Au-delà d'un an, les causes vasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) représentent la principale cause de décès [8, 20, 21]. La fréquence des décès par cancer a également été soulignée dans la littérature [11, 20, 22].

La survie à long terme s'échelonne entre 43 et 79 % à cinq ans [8, 11, 23-27].

Clinique

Remarques

La plupart des patients qui développent une ischémie intestinale aiguë ont un long passé de douleurs abdominales chroniques en relation avec une IIC symptomatique non diagnostiquée [28-30]. Il est donc primordial de connaître les signes cliniques de l'IIC pour prévenir l'apparition d'un infarctus mésentérique dont on connaît la gravité.

La méconnaissance de cette pathologie ou une présentation clinique trompeuse fait souvent errer le diagnostic vers la recherche d'une pathologie néoplasique. Le temps d'évolution clinique avant que le diagnostic d'IIC ne soit posé et la décision thérapeutique prise, est de près d'un an [27, 31, 32].

Forme clinique typique

On décrit la triade diagnostique classique associant douleur abdominale post-prandiale, amaigrissement massif et diarrhée. La douleur post-prandiale précoce est le signe clinique pathognomonique de l'IIC. Elle est présente dans plus de 95 % des cas. La douleur est épigastrique ou péri-ombilicale. Elle apparaît 10 à 15 minutes après le début de l'alimentation, puis augmente progressivement pour atteindre un plateau et disparaît lentement en 1 à 3 heures. L'augmentation des besoins sanguins pendant le repas fait apparaître l'insuffisance d'apport de sang artériel et serait à l'origine de la douleur post-prandiale. Pour certains auteurs, l'ischémie serait due à un hémio-détournement mésentérique supérieur vers la circulation gastrique par diminution des résistances périphériques à cet étage au décours du repas. Ce « vol vasculaire » expliquerait de façon plus satisfaisante le caractère post-prandial de la douleur [33]. On note parfois une irradiation postérieure pouvant mimer une douleur pancréatique [34]. En cas d'IIC avancée, la douleur peut être continue. Dans ces situations, le risque d'évolution vers une ischémie intestinale aiguë et un infarctus mésentérique est majeur.

Un amaigrissement est noté dans 81 % des cas. Il est important, dépassant souvent 10 kilogrammes au moment du diagnostic. Les patients anticipent la douleur post-prandiale et diminuent volontairement leurs apports alimentaires par crainte alimentaire. L'IIC s'accompagne d'un certain degré de malabsorption, mais son rôle dans l'amaigrissement semble mineur.

Une diarrhée n'est présente que dans 33 % des cas et peut être remplacée par une constipation.

À l'examen, le patient est cachectique. Un souffle abdominal peut être trouvé à l'auscultation abdominale, avec une fréquence diversement appréciée de 17 à 87 % [8, 22].

Environ 30 % des patients souffrant d'IIC se plaignent de ballonnements, flatulences, nausées et vomissements.

Formes cliniques trompeuses

Certaines pathologies peuvent compliquer l'évolution ou être inaugurales d'une IIC. Ainsi, dans une population à risque vasculaire, il faut être alerté par la possibilité d'une insuffisance circulatoire viscérale devant une cholécystite aiguë alithiasique, des érosions gastriques superficielles diffuses ou des ulcères gastro-duodénaux de cicatrisation difficile sous traitement médical [35].

Le diagnostic doit également être évoqué devant une élévation inexplicée des enzymes hépatiques [31].

D'autre part, plusieurs cas d'atonie gastrique ou de gastroparésies ont été décrits comme faisant partie intégrante d'une IIC [36].

Étiologies

Athérosclérose

Elle est à l'origine de thrombose ou de sténose des vaisseaux digestifs dans plus de 90 % des cas [37]. On identifie deux types de lésions :

- les lésions athéromateuses ostiales, représentées par l'athérome de la paroi antérieure de l'aorte s'infiltrant dans la lumière des artères et touchant les premiers centimètres des artères digestives ;

- une obstruction localisée de l'aorte sus-rénale appelée « *coral reef atheroma* » [38]. Environ 25 % de ces lésions se présentent sous la forme d'une IIC.

Irradiation thérapeutique

C'est la seconde cause d'IIC. Les patients sont plus jeunes que les patients athéromateux. La micro-vascularisation intestinale est compromise par le développement d'une endartérite oblitérante. Des lésions artérielles radio-induites peuvent se produire à partir de 45 grays d'irradiation [39]. Les adhérences intestinales secondaires aux laparotomies itératives et aux péritonites favorisent l'apparition des lésions radiques digestives. L'hypertension artérielle, l'athérosclérose et le diabète favorisent également le développement de telles lésions [40]. La tomодensitométrie peut mettre en évidence un épaissement pariétal et des valvules conniventes du grêle, des ulcérations muqueuses et/ou des sténoses, des fistules digestives. Ces lésions prennent parfois un aspect en « cocarde » [41] et ont la particularité d'être localisées dans le champ d'irradiation [42].

Causes rares

Causes mécaniques

Dissection spontanée de l'AMS

La dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure est la plus fréquente des dissections artérielles digestives [43].

Depuis la première description par Bauersfeld en 1947 [44], de nombreux autres cas et séries ont été publiés. La reconnaissance plus fréquente de cette pathologie est probablement liée à l'utilisation plus systématique de la tomодensitométrie abdominale dans le bilan d'une douleur abdominale aiguë. En

1992, 12 cas ont été rapportés dans une revue de la littérature [45], 29 cas en 2000 [46], 36 cas en 2002 [47], et 29 cas en 2004 [48]. En 2008, 71 cas ont été rapportés dans une méta-analyse [49].

En 2010, nous avons rapporté 57 cas de dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure en incluant une revue de la littérature de 2000 à 2008 [50]. Certains facteurs étiologiques ont été évoqués : l'athérosclérose, la fibrodysplasie, les traumatismes abdominaux et la média-nécrose kystique artérielle [51]. La physiopathologie de cette affection reste inconnue. Cela dit, la localisation préférentielle de la dissection 2 à 6 cm de son origine aortique [45, 52], sous le bord inférieur du pancréas [47, 53], a fait penser qu'un cisaillement entre le segment fixé et mobile de l'artère pouvait favoriser cette dissection. La dissection isolée de l'artère mésentérique peut se présenter sous une forme d'emblée compliquée par rupture artérielle ou ischémie intestinale aiguë, ou sous la forme d'une IIC. Les indications de revascularisations mésentériques se discutent pour les formes douloureuses chroniques au-delà de 8 jours ou les évolution anévrysmales en particulier pour les types II, III, V et VI de la classification de Sakamoto modifiée [50]. Les formes devenant rapidement asymptomatiques, et en particulier les types I et IV, nécessitent une surveillance clinique et par tomодensitométrie abdominale pendant au moins 1 an [50].

Syndrome du ligament arqué ou maladie phréno-cœliaque

Il s'agit d'une pathologie décrite par Harjola en 1963 [54] et Dunbar en 1965 [55]. Le tronc cœliaque peut être comprimé par le ligament arqué du diaphragme et/ou un trousseau neurofibreux hypertrophique. Son étiopathogénie reste mystérieuse. Deux formes cliniques ont été décrites : la compression isolée du tronc cœliaque et la compression associée du tronc cœliaque et mésentérique supérieure. Les théories ischémiques et neurogéniques sont le plus fréquemment admises. Les femmes sont le plus souvent affectée (sex ratio : 1/4). Un contexte psychologique particulier existe le plus souvent [56]. Le signe le plus fréquemment retrouvé est la douleur abdominale. Elle est rarement décrite comme typique d'une douleur d'IIC et sa relation avec la prise alimentaire ainsi que la restriction alimentaire volontaire sont généralement absentes. Le morphotype des patients est longiligne. Le diagnostic est établi sur la clinique, l'écho-Doppler dynamique en inspiration et en expiration, la tomодensitométrie ou l'angio-RMN. En coupes sagittales, la sténose est caractéristique. Elle débute 1 à 2 cm après l'origine du tronc cœliaque, elle est régulière excentrée et d'allure extrinsèque. Par ailleurs, son trajet est parallèle à l'aorte. Le bilan préthérapeutique doit être exhaustif et le traitement repose sur la libération complète de l'origine du tronc cœliaque par laparotomie ou par laparoscopie. Les meilleurs résultats postopératoires ont été obtenus lorsque la libération artérielle a été associée à une revascularisation du tronc cœliaque par angioplastie ± stent ou par pontage [57, 58].

Neurofibromatose de von Reckling Hausen

Il s'agit d'une affection caractérisée par des taches cutanées « café au lait », des neurofibromes cutanés ou sous-cutanés et des fibromes. L'atteinte vasculaire est rare. Sur une série de 110 patients atteints de neurofibromatose de von Reckling Hausen, 12 patients avaient une atteinte digestive et seulement 4 des lésions vasculaires secondaires à la maladie [59].

Fibrose rétropéritonéale

Elle a été rapportée à l'utilisation de méthysergide (Désernil®)[60]. La compression urétérale est fréquente mais le retentissement artériel a rarement été observé. Quelques descriptions de thrombose aortique, du tronc cœliaque, de l'artère rénale ou iliaque, de l'artère mésentérique supérieure ont cependant été rapportées [61].

Causes chimiques

Digitaliques

In vivo et *in vitro*, on observe une contraction du muscle artériel lisse induite par les digitaliques. La digoxine provoque une vasoconstriction mésentérique lorsqu'il existe une sténose de l'artère mésentérique supérieure. Cet effet vasoconstricteur est annulé par le glucagon. Une étude mesurant le flux dans l'artère mésentérique supérieure avant et après injection intraveineuse de digoxine a confirmé son effet aggravant sur l'ischémie intestinale en cas de lésions artérielles digestives préexistantes [62]. Le rôle de la digoxine dans l'ischémie mésentérique non occlusive a également été souligné chez les patients insuffisants cardiaques [63].

Ergotamine

Les alcaloïdes de l'ergot de seigle sont encore utilisés dans le traitement des migraines de l'adulte. Leur effet indésirable le plus sévère et le plus connu est le spasme artériel habituellement décrit dans les membres supérieurs ou inférieurs. Plus rarement, un vasospasme artériel a été rapporté dans l'artère mésentérique supérieure conduisant parfois à un infarctus intestinal [64-66].

Contraceptifs

Le rôle des contraceptifs oraux dans l'ischémie digestive a surtout été souligné dans la colite ischémique chez les patients de moins de 40 ans [67]. La plupart des séries rapportées dans la littérature notent l'amélioration des symptômes en quelques jours après l'arrêt des contraceptifs. Le rôle des œstrogènes dans l'hypercoagulabilité sanguine a été démontré [68]. La prise orale d'œstrogènes favorise l'activation plaquettaire et des facteurs de coagulation. La connaissance de ces effets prothrombotiques et le plus faible titrage

en œstrogènes des contraceptifs actuels ont certainement limité la gravité de ces ischémies digestives. Les résections intestinales semblent actuellement exceptionnelles dans ce contexte.

Diurétiques

Une ischémie mésentérique non occlusive par hypovolémie massive secondaire à l'utilisation de diurétiques a été rapportée chez trois patients [69]. Ces patients ont nécessité une intervention chirurgicale avec une mortalité postopératoire de 66 %.

Cocaïne

La prise de cocaïne ou de ses dérivés peut induire des complications cardiovasculaires sévères comme un angor cardiaque, un infarctus du myocarde, des troubles du rythme, ou des accidents vasculaires cérébraux. Les effets digestifs sont moins connus et le plus souvent mineurs comme une diarrhée, ou des vomissements. Des effets plus graves ont cependant été décrits à type d'ulcération des muqueuses digestives, d'hémorragies, de fibroses rétropéritonéales, de tumeurs hépatiques et d'ischémies intestinales. Ces effets de la cocaïne ont été décrits quel que soit le mode d'administration nasal, intraveineux ou *per os*. Différents cas d'ischémie intestinale aiguë ont été rapportés [70, 71]. La vasoconstriction intestinale serait liée à un effet alpha adrénérgique [72]. La cocaïne a également une toxicité directe sur la muqueuse intestinale [73].

Pitressine (ou vasopressine)

Des infarctus intestinaux ont été rapportés après cathétérisme sélectif de l'artère mésentérique supérieure pour perfusion de pitressine dans le traitement de varices œsophagiennes hémorragiques [74]. En plus d'une réduction du flux artériel mésentérique supérieur, la pitressine favorise la stase dans le système veineux mésentérico-porte.

Vasculopathies

Maladie de Takayasu

C'est une artérite oblitérante d'étiologie inconnue touchant les artères de moyen et de gros calibre. Elle est presque exclusivement rapportée chez les femmes jeunes [75]. Toutes les couches de la paroi artérielle sont atteintes. Dans une publication récente, parmi 33 patients porteurs d'une maladie de Takayasu avec anévrisme aortique thoracique ou thoraco-abdominal, les symptômes digestifs n'ont été révélateurs de la maladie que sept fois [76].

Dysplasie fibro-musculaire

Il s'agit d'une occlusion segmentaire, non athéromateuse et non inflammatoire, des artères de moyen calibre [77]. La prolifération fibromusculaire peut intéresser l'intima, la média ou peut être péri-artérielle. L'atteinte mésentérique

est rare et la présentation clinique variable, faite de douleur abdominale aiguë, d'angor intestinal, d'hémorragie digestive ou de développement d'anévrismes des artères viscérales [78].

Maladie de Crohn

L'atteinte vasculaire dans la maladie de Crohn est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Le type d'atteinte artérielle diffère également en fonction de l'âge. Chez l'enfant, il a été observé une atteinte vasculaire des gros troncs artériels pouvant poser des problèmes diagnostiques avec la maladie de Takayasu [79]. À l'inverse, chez l'adulte, l'atteinte artérielle a été très distale au niveau de la circulation terminale de la paroi intestinale [80].

Maladie de Behçet

Cette maladie est caractérisée par une uvéite et une aphtose bipolaire, stomatologique et génitale. L'atteinte vasculaire est rare comptant pour moins d'un quart des patients. Les sténoses mésentériques supérieures n'ont été rapportées qu'au travers de quelques cas cliniques [81-83].

Maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante)

Elle concerne essentiellement les hommes jeunes, fumeurs, et touche les artères de petits et de moyens calibres. L'atteinte la plus fréquente concerne les membres supérieurs ou inférieurs, mais les vaisseaux mésentériques supérieurs peuvent également être intéressés, rapportés sous forme de cas clinique. Différentes revues de la littérature sont également disponibles sur le sujet [84-85].

Diagnostic

Une présentation clinique trompeuse et un amaigrissement orientent parfois le clinicien vers la recherche d'une pathologie néoplasique, faisant ainsi errer le diagnostic.

L'âge du patient, l'existence de facteurs de risques d'athérosclérose ou d'une vascularite, permettent d'évoquer le diagnostic d'IIC.

L'existence d'une sténose ou d'une thrombose artérielle digestive visible en écho-Doppler doit le plus souvent être documentée par une tomодensitométrie abdominale ou une angio-RMN. Le rôle de la tonométrie est encore largement débattu.

Écho-Doppler des vaisseaux mésentériques

C'est une méthode diagnostique non invasive de choix, validée par différentes études prospectives [86, 87]. Cet examen peut néanmoins être difficile chez le patient obèse et gêné par les calcifications artérielles ou l'interposition de gaz digestifs. Il est d'autre part, très opérateur dépendant et l'interprétation des images n'est pas accessible à tous les cliniciens.

Tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste (angio-TDM)

Le rôle de l'angio-TDM s'est étendu avec l'arrivée des scanners hélicoïdaux avec multidétecteurs, plus rapides et de meilleures définitions spatiales, permettant des reconstructions d'image tridimensionnelles. L'acquisition d'image pendant les différentes phases artérielles, veineuses et portale a été d'une aide précieuse pour identifier le site, le niveau et la cause de l'occlusion artérielle. Avec ces développements, une sensibilité de l'angio-TDM d'environ 90 % pour diagnostiquer l'IIC a été récemment rapportée. L'angio-TDM est devenu l'examen de première intention dans l'exploration d'un syndrome abdominal, il permet de confirmer le diagnostic devant un examen clinique évocateur [88-93].

Lorsque l'examen par angio-TDM des vaisseaux mésentériques est normal, il permet de se passer d'une artériographie invasive [94, 95]. Il n'existe cependant pas d'essai contrôlé, randomisé, comparant l'angio-TDM et l'artériographie dans le diagnostic de l'IIC. L'intérêt de l'angio-TDM dans le diagnostic du syndrome de la pince aortomésentérique a été souligné [96].

Angio-RMN

L'artère mésentérique supérieure et le tronc coeliaque sont parfaitement étudiés dans près de 90 % des cas. Si l'ostia et le segment proximal de ces artères sont étudiés avec précision, il n'en est pas de même pour les artères de plus petits diamètres et la circulation de suppléance [97].

Deux études ont comparé l'angio-RMN avec l'artériographie dans le diagnostic de l'IIC, montrant une sensibilité et une spécificité de, respectivement, 100 % et 95 % pour l'angio-RMN [98, 99]. Ces avantages en comparaison avec le scanner sont une faible irradiation et une moindre néphrotoxicité des produits de contraste (gadolinium). Les patients claustrophobes et porteurs de défibrillateurs ou de pacemakers sont une contre-indication classique de l'angio-RMN [100].

Tonométrie

L'hypoperfusion tissulaire en deçà d'un seuil critique provoque, en anaérobiose, l'accumulation muqueuse de CO_2 . La tonométrie utilise un ballon semi-perméable placé dans l'estomac ou la lumière intestinale afin de mesurer la pression partielle en CO_2 (PCO_2). La quantité de CO_2 s'équilibre entre la muqueuse intestinale et l'air contenu dans le ballon qui est alors analysé pour déterminer la PCO_2 . Une augmentation du ratio entre la PCO_2 intra-luminale digestive et la PCO_2 artérielle (mesurée sur les gaz du sang) indique une transformation anaérobie du métabolisme et donc une souffrance ischémique muqueuse [101, 102].

Traitement

Le but du traitement est la restauration de la perfusion artérielle intestinale pour soulager les symptômes du patient et prévenir l'infarctus intestinal. La chirurgie est restée longtemps la technique de revascularisation de référence. Depuis le développement des méthodes endovasculaires, la place et les indications des angioplasties mésentériques s'affinent dans la prise en charge thérapeutique de l'IIC.

Méthodes de revascularisations

Revascularisations chirurgicales

Endartériectomie trans-aortique (ETA)

Elle permet la désobstruction de l'aorte, des artères digestives et, le cas échéant, des artères rénales, sans apport de matériel étranger. L'ETA a été peu utilisée car elle impose que les lésions soient limitées et proximales. Les promoteurs de la technique rapportent une survie de 66 % avec 86 % des patients cliniquement asymptomatiques à 5 ans [103]. Ces résultats sont équivalents à ceux des pontages aortomésentériques antérogrades à partir de l'aorte coeliaque.

Réimplantation de l'artère mésentérique supérieure

C'est une technique ancienne qui a gardé quelques indications [104]. Lorsque les lésions athéromateuses sont limitées à la portion postostiale de l'artère mésentérique supérieure, la réimplantation de cette artère en zone saine dans l'aorte est une alternative thérapeutique [105]. L'artère est sectionnée immédiatement sous l'occlusion artérielle. La réimplantation se fait dans l'aorte inter- ou sous-rénale qui doit être de bonne qualité et peu athéromateuse. Même si la tomодensitométrie préopératoire peut apprécier l'état de la paroi aortique sous-rénale, la décision finale d'une réimplantation sera prise en peropératoire. Cette réimplantation peut également être réalisée dans le corps d'une prothèse aortique en cas de réparation aorto-iliaque concomitante. Il peut être impossible de réaliser cette réimplantation directement dans l'aorte, si les lésions athéromateuses s'étendent trop en aval ou en cas de collatérales jéjunales trop importantes pour être sacrifiées ne permettant pas la descente de l'artère vers l'aorte. Il faut alors interposer un court segment prothétique de diamètres 7 ou 8 (fig. 2). La voie d'abord peut être rétro- ou intra-péritonéale. Un taux actuariel de survie de 69 % à cinq ans a été rapporté [106].

Pontages aortodigestifs

La revascularisation peut se faire par pontage antérograde, branché sur l'aorte sus-coeliaque (fig. 3), ou rétrograde à partir de l'aorte sous-rénale ou des artères iliaques (fig. 4). Les avantages et les inconvénients de chacun de ces pontages sont présentés dans le tableau I. Les pontages antérogrades, que nous

Tableau I – Avantages et inconvénients respectifs des pontages antérogrades et rétrogrades.

Pontage	Antérograde	Rétrograde
Implantation	Aorte sus-coeliaque	Aorte sous-rénale
Avantages	Aorte épargnée par l'athérome Flux antérograde, physiologique Moins de turbulence Pas de coudure Facilité de revascularisations multiples	Exposition facile Techniquement simple Minimise l'ischémie sus-mésocolique Minimise le retentissement sur la fonction cardiaque
Inconvénients	Exposition difficile Ischémie sus-mésocolique Retentissement sur la fonction cardiaque	Aorte athéromateuse Risque de coudure lors du repositionnement du grêle

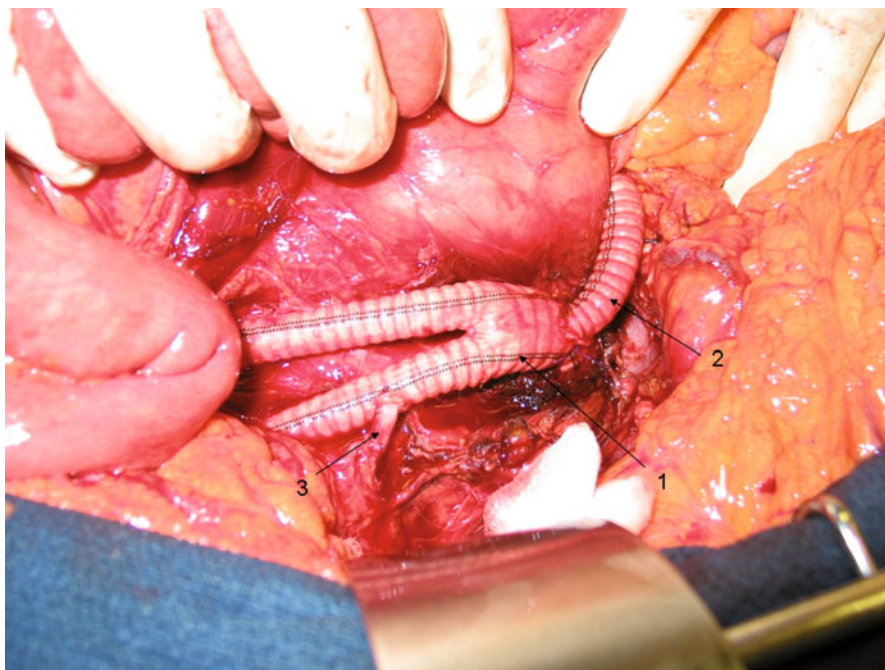
**Fig. 2** – Réimplantation de l'AMI (2) et d'une prothèse revascularisant l'AMS (3) dans le corps d'une prothèse aortobifémorale (1).

Fig. 3 – Pontage antérograde aortomésentérique supérieur et hépatique. 1 : cardia ; 2 : aorte coéliquaue ; 3 : jambage gauche du pontage destiné à l'artère mésentérique supérieure ; 4 : jambage droit revascularisant l'artère hépatique commune ; 5 : isthme du pancréas.

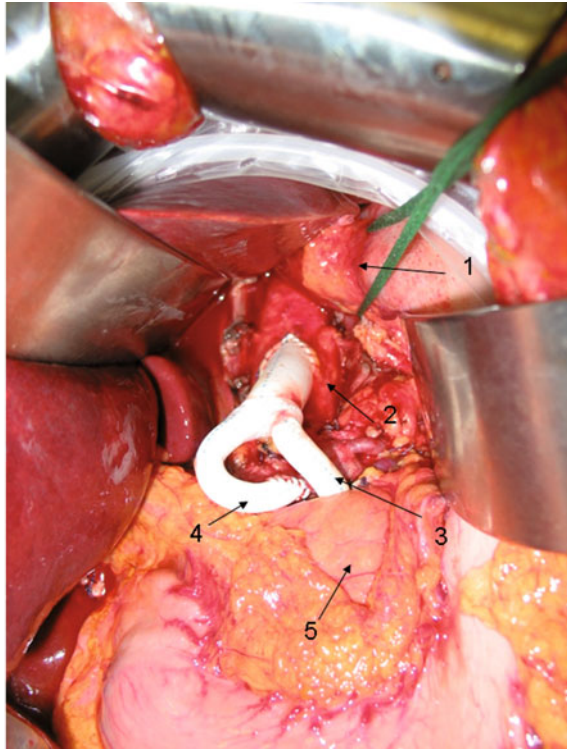
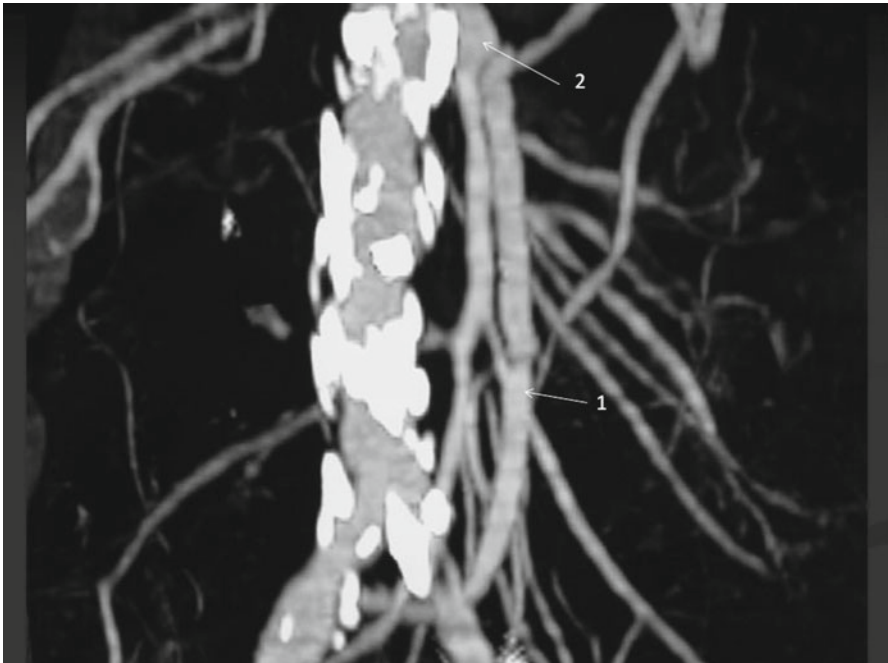


Fig. 4 – Reconstruction tridimensionnelle scanner d'un pontage rétrograde aortomésentérique supérieur. 1 : pontage ; 2 : artère mésentérique supérieure. ↓



tunellisons préférentiellement en arrière du pancréas, permettent un flux plus physiologique, avec moins de turbulence. Ils imposent un clampage aortique coeliaque dont le retentissement sur la fonction cardiaque n'est pas négligeable en particulier chez les patients âgés et coronariens [107]. Par ailleurs, ils peuvent aggraver l'ischémie digestive sus-mésocolique [108]. Un clampage latéral coeliaque permet de diminuer ces inconvénients mais il est souvent techniquement impossible et il faut alors avoir recours à un clampage aortique total [11]. Cela dit, les pontages antérogrades nous semblent devoir être privilégiés. En effet, les pontages rétrogrades de réalisation plus facile et plus rapide ont comme principal inconvénient le risque de couture lors du repositionnement des anses intestinales. La réalisation d'un pontage long avec une courbure harmonieuse diminue ce risque et le risque de thrombose postopératoire [30]. Il n'y a pas eu de différence en termes de perméabilité et de survie entre les deux types de pontage dans les études rétrospectives dont nous disposons [11, 106]. La tendance actuelle, comme nous le montre l'expérience de la Mayo Clinic, est de favoriser les revascularisations antérogrades. En effet, l'équipe de Gloviczki n'a réalisé aucun pontage antérograde avant 1981. La même équipe rapporte, en 2002, 78 % de pontages antérogrades [109]. Le choix du matériel prothétique ou veineux n'a pas influencé la perméabilité à long terme [24, 106, 107]. Notre attitude est de réserver l'utilisation des pontages veineux aux revascularisations en milieu septique [8, 110].

Les critères de jugement des résultats à long terme d'une revascularisation peuvent être l'amélioration clinique, la perméabilité des pontages et/ou la survie à long terme. Le taux de perméabilité des pontages n'a été corrélé à la récurrence clinique que chez 1/3 des patients.

Angioplastie transluminale

La première angioplastie mésentérique supérieure a été rapportée en 1980 par Furrer [111]. Depuis, l'angioplastie avec ou sans stent a été proposée comme technique alternative dans l'espoir de réduire la morbi-mortalité de la revascularisation chirurgicale. Les études comparatives, rétrospectives [112, 113] disponibles n'ont pas permis de confirmer l'innocuité relative de l'angioplastie par rapport au traitement chirurgical puisque le taux de morbi-mortalité postopératoire, la durée d'hospitalisation et la récurrence clinique à long terme ont été identiques dans les deux groupes. De plus, les résultats fonctionnels de la chirurgie ont été nettement supérieurs à ceux de l'angioplastie. Les meilleurs résultats à long terme des revascularisations chirurgicales limitent actuellement les indications d'angioplasties trans-luminales aux patients âgés de plus de 75 ans, avec une lourde comorbidité, contre-indiqués pour une revascularisation chirurgicale [113, 114].

L'indication idéale pour un traitement endovasculaire serait une sténose courte (de moins de 10 cm), athéromateuse, peu calcifiée, à distance d'un ostium ou d'une bifurcation, du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique supérieure (fig. 5). Des taux de succès initiaux de 95 % et 78 % ont été rapportés pour, respectivement, des lésions ostiales et non ostiales [115, 116].

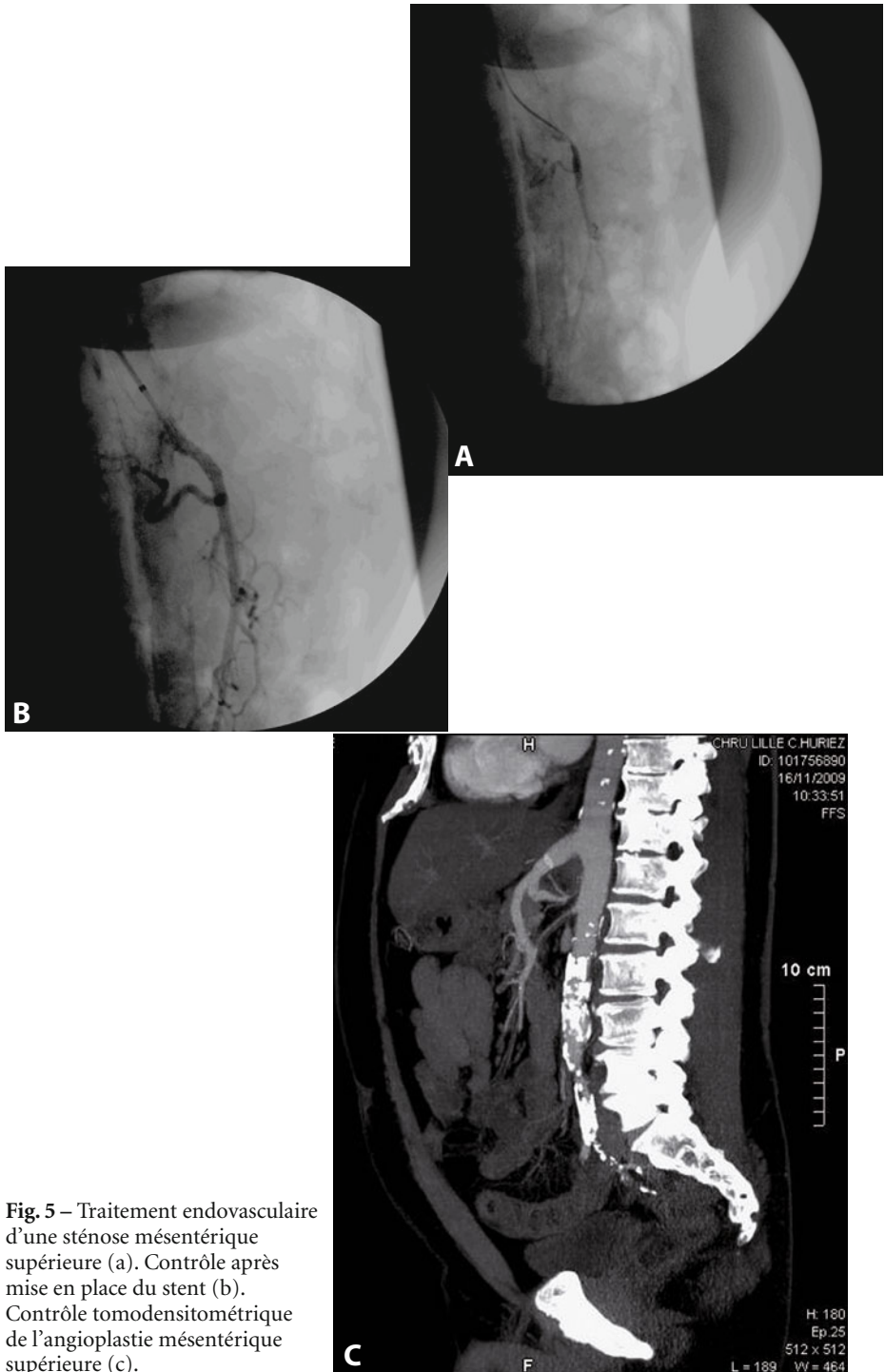


Fig. 5 – Traitement endovasculaire d'une sténose mésentérique supérieure (a). Contrôle après mise en place du stent (b). Contrôle tomодensitométrique de l'angioplastie mésentérique supérieure (c).

Les compressions extrinsèques, comme les syndromes du ligament arqué, ont été un échec constant de l'angioplastie transluminale [117, 118].

Dans une étude récente, 28 angioplasties transluminales ont été réalisées chez 25 patients pour 26 sténoses ou thromboses du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure. Un stent a été mis en place chez tous les patients avec un taux de succès de 96 %. Trois patients ont présenté des complications graves comme une néphrotoxicité induite par l'injection de produit de contraste ou un pseudo-anévrysme. Le succès clinique a été jugé bon chez 91 % des patients à 11 mois et la perméabilité secondaire du stent a été de 92 % à 6 mois. Un patient a nécessité la mise en place d'un second stent dans l'artère mésentérique supérieure. Cette étude suggère que l'angioplastie transluminale avec stent pour le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure est efficace, au moins à court terme [119]. Ceci a été confirmé dans une étude rétrospective plus récente dans laquelle 29 patients ont été traités par angioplastie transluminale avec ou sans stent de l'artère mésentérique supérieure, du tronc cœliaque, ou de pontages aortomésentériques prothétiques [120]. Les taux de succès technique et clinique ont été respectivement de 97 % et 90 %. Trois échecs cliniques ont été observés (10,3 %) avec deux décès postangioplastie (6,9 %). La durée moyenne de suivi a été de 28,3 mois. Dans ces conditions, il semble que la mise en place d'un stent soit plus efficace que l'angioplastie isolée.

L'angioplastie d'une thrombose de l'artère mésentérique supérieure a mauvaise réputation, avec un taux d'échec important [121] et un risque d'ischémie intestinale aiguë post-procédure. Avec d'autres, nous pensons que, dans ces situations, une revascularisation par pontage doit être envisagée malgré d'importants risques opératoires [113, 122].

Re-nutrition entérale progressive

C'est une méthode non chirurgicale qui a pu constituer une alternative à la revascularisation chez des patients qui, pour des raisons de fragilité particulière ou du fait de l'étendue des lésions artérielles, sont apparus au-delà des possibilités thérapeutiques précédentes [123]. Elle consiste à réalimenter progressivement le malade avec des repas de faible volume mais fréquents, dont on augmente progressivement le volume et la valeur calorique jusqu'à obtention d'une bonne tolérance fonctionnelle.

Pourquoi revasculariser ?

Malgré l'âge moyen de la population atteinte d'IIC en constante progression, passant en 10 ans de 50 à 63 ans [107], le taux de mortalité péri-opératoire s'est stabilisé aux environs de 5 %. Après l'intervention, l'amélioration clinique est la règle et les bons résultats sont évalués entre 90 et 100 % des cas. Ces bons résultats sont corrélés à la perméabilité du montage effectué [20, 21, 32]. Le taux de thromboses tardives des revascularisations varie de 7 % à 14 % [8, 20,

21, 23, 24, 32]. Deux séries ont montré un taux élevé de récurrences ischémiques : 26,5 % et 16 % [21, 32]. Ces récurrences ont été plus fréquentes chez des malades ayant une ischémie intestinale sévère en préopératoire. Ainsi, le pronostic des revascularisations a été directement lié à la précocité diagnostique de l'IIC [20].

Revascularisation unique ou multiple ?

L'absence d'étude formelle dans la littérature et les particularités de chaque patients font qu'il est souvent difficile de trancher entre revascularisation multiple ou unique [103, 107].

Plusieurs auteurs ont recommandé la revascularisation complète des trois artères digestives chez les patients souffrant d'IIC [21, 31, 124]. La revascularisation digestive complète a amélioré la survie à 5 ans, la perméabilité des pontages et a diminué le risque de récurrence à long terme [32, 107]. Cette revascularisation complète permet une restitution *ad integrum* anatomique sans que l'on puisse affirmer une supériorité sur l'hémodynamique digestive. La complexité du réseau digestif, surtout quand la collatéralité est bien développée, fait que l'efficacité d'une revascularisation peut nuire au maintien de la perméabilité d'une revascularisation adjacente, en annulant le gradient de pression aux bornes de cette dernière.

À l'inverse, la revascularisation unique fait courir deux risques : celui de laisser un territoire ischémique et l'autre de n'offrir aucune suppléance en cas d'occlusion du montage choisi. Le premier risque est surtout réel si les circuits collatéraux sont interrompus. Le second explique pourquoi nous choisissons souvent d'associer une revascularisation coélique, si elle est possible, à une revascularisation mésentérique supérieure. Les partisans de la revascularisation unique ont suggéré, lorsque l'artère mésentérique supérieure et le tronc coélique étaient atteints de façon égale, de revasculariser soit le tronc coélique [21, 22], soit l'artère mésentérique supérieure [20, 23, 106]. Des études sur la perfusion intestinale ont établi le rôle dominant de l'artère mésentérique supérieure dans la vascularisation digestive à jeun et en période post-prandiale [125, 126]. Il semble donc logique de revasculariser en priorité l'artère mésentérique supérieure. La revascularisation du tronc coélique doit être proposée s'il existe des signes d'ischémie de l'étage sus-mésocolique (cholécystite alithiasique, ulcère gastro-duodénal, ischémie hépatique ou splénique, cytolysé). Nous avons en effet différencié l'ischémie intestinale isolée (sous-mésocolique) de l'ischémie intestinale globale (sus- et sous-mésocolique) qui peut constituer une aide supplémentaire pour la décision de revascularisation unique ou multiple [11].

En résumé, il est difficile d'apporter des arguments définitifs en faveur de la revascularisation unique ou multiple. Le choix est donc fait au cas par cas après une analyse spécifique des avantages et des inconvénients prévisibles. Notre grand principe dans la prise en charge de ces IIC est celui de préférer les revascularisations multiples (mésentérique supérieure et hépatique), en particulier quand le tableau clinique est en faveur d'une ischémie intestinale globale.

Quand revasculariser ?

L'atteinte de trois artères digestives est une indication à une revascularisation rapide. Dans cette situation, le risque d'ischémie intestinale aiguë a été évalué à 86 % sur une période de suivi de six ans [127]. Seules les modalités de revascularisation uniques ou multiples peuvent être discutées (cf. supra).

Lorsque deux vaisseaux sont concernés, le caractère significatif des sténoses doit être évalué par écho-Doppler. Cette constatation accompagnant une symptomatologie d'angor intestinal doit faire poser l'indication de revascularisation.

Chez les patients asymptomatiques, l'indication de revascularisation reste controversée. Même si, dans de tels cas de lésions artérielles asymptomatiques, l'histoire naturelle reste mal connue, il faut pouvoir affirmer avec certitude que le rapport bénéfice/risque de la revascularisation est en faveur de celle-ci. En effet, la revascularisation « prophylactique » semble justifiée après avoir observé plusieurs décès par infarctus intestinal au décours d'une hypotension artérielle survenue lors d'intervention pour une autre cause [128, 129]. Il n'existe pas de test validé permettant de reconnaître, parmi les malades asymptomatiques, ceux à haut risque d'ischémie intestinale aiguë. L'écho-Doppler des vaisseaux digestifs et la tonométrie pourraient permettre de sélectionner les candidats à une revascularisation préventive.

Lorsqu'un seul vaisseau est atteint de façon significative, la décision de revascularisation est encore plus difficile. Poser le diagnostic d'angor intestinal est aller à l'encontre de la règle de Mikkelsen. Cependant, le taux de patients revascularisés présentant une atteinte mono-tronculaire varie de 3,3 % à 10 % dans la littérature [8, 20, 106]. L'angioplastie trans-luminale a pu être proposée comme test diagnostique en prélude à un geste de revascularisation par pontage [130].

Les lésions asymptomatiques, hémodynamiquement significatives, isolées, de l'artère mésentérique supérieure constituent pour nombre d'auteurs une menace ischémique suffisamment sérieuse pour faire discuter une revascularisation prophylactique de principe [23, 131]. D'autre part, une atteinte isolée de l'artère mésentérique supérieure peut devenir symptomatique si une intervention antérieure a interrompu la circulation de suppléance [129]. Nous retenons l'indication de revascularisation chirurgicale quand la lésion est proximale et techniquement accessible chez un malade à risque acceptable et dont l'espérance de vie est suffisante. En revanche, les indications sont plus sélectives pour les lésions distales, complexes, chez des malades âgés à haut risque chirurgical. Les indications sont encore plus sélectives dans les lésions isolées, asymptomatiques, du tronc coeliaque. En effet, il y a dans le territoire coeliaque beaucoup moins de fluctuations hémodynamiques post-prandiales et l'on peut donc considérer l'absence de manifestations ischémiques comme une preuve de l'absence de retentissement de la lésion.

Les lésions isolées de l'artère mésentérique inférieure ne sont qu'exceptionnellement une indication de revascularisation chez un malade asymptomatique ne devant pas faire l'objet d'une chirurgie abdominale, même si la revascularisa-

tion isolée de l'artère mésentérique inférieure peut dans des situations précises assurer à elle seule la reperfusion de tout le tube digestif [132].

Conclusion

La revascularisation chirurgicale représente le traitement de référence de l'IIC symptomatique. Les résultats immédiats et à long terme sont bons avec un taux de morbi-mortalité acceptable. Les revascularisations par pontages antérogrades semblent devoir être privilégiées. La revascularisation cœliaque (via l'artère hépatique) apporte une sécurité supplémentaire à la revascularisation isolée de l'artère mésentérique supérieure, en particulier lorsqu'il existe une ischémie intestinale chronique globale (sus- et sous-mésocolique). Une occlusion symptomatique bi- ou tri-tronculaire est une indication chirurgicale formelle eu égard au risque d'infarctus intestinal. Concernant les lésions artérielles asymptomatiques, seule la revascularisation préventive permettra de restreindre l'incidence des infarctus mésentériques opérés en urgence.

Références

1. Councilman WT (1894) Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery. *Boston Med Surg J* 130: 410 -1
2. Goodman G (1918) Angina Abdominis. *Am J Med Sci* 155: 524-8
3. Cokkinis AJ (1926) Mesenteric vascular occlusion. London, Bailliere, Tindall and Cox 1-93
4. Shaw RS, Maynard EP, 3rd (1958) Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 258(18): 874-8
5. Roobottom CA, Dubbins PA (1993) Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 161(5): 985-8
6. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, *et al.* (2004) Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 40(1): 45-52
7. Mitchell EL, Moneta GL (2006) Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 18(2): 175-83
8. Moawad J, McKinsey JF, Wyble CW, *et al.* (1997) Current results of surgical therapy for chronic mesenteric ischemia. *Arch Surg* 132(6): 613-8; discussion 618-9
9. Taylor LM Jr, Moneta GL, Porter JM (1995) Arterial disease in women: intestinal ischemia. *Semin Vasc Surg* 8(4): 317-20
10. Korotinski S, Katz A, Malnick SD (2005) Chronic ischaemic bowel diseases in the aged--go with the flow. *Age Ageing* 34(1): 10-6
11. Zerbib P, Khoury-Helou A, Lebuffe G, *et al.* (2008) Surgical revascularization for chronic intestinal ischemia. *Minerva Chir* 63(3): 191-8
12. Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, *et al.* (1991) Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 14(2): 195-9
13. Widman A, Speranzini MB, de Oliveira IR, Saad WA (1998) [Atherosclerotic stenosis of the main branches of abdominal aorta. (Prevalence in patients with lower limb occlusive vascular disease)]. *Arq Gastroenterol* 35(1): 18-25

14. Reiner L, Jimenez FA, Rodriguez FL (1963) Atherosclerosis in the Mesenteric Circulation. Observations and Correlations with Aortic and Coronary Atherosclerosis. *Am Heart J* 66: 200-9
15. Brandt LJ, Boley SJ (2002) Intestinal ischaemia. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*, Philadelphia (PA): WB Saunders 2321-40
16. Chang JB, Stein TA (2003) Mesenteric ischemia: acute and chronic. *Ann Vasc Surg* 17(3): 323-8
17. Marston A, Clarke JM, Garcia Garcia J, Miller AL (1985) Intestinal function and intestinal blood supply: a 20 year surgical study. *Gut* 26(7): 656-66
18. Mikkelsen WP (1957) Intestinal angina: its surgical significance. *Am J Surg* 94(2): 262-7; discussion, 267-9
19. Mensink PB, van Petersen AS, Kolkman JJ, *et al.* (2006) Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 44(2): 277-81
20. Cormier JM, Fichelle JM, Vennin J, *et al.* (1991) Atherosclerotic occlusive disease of the superior mesenteric artery: late results of reconstructive surgery. *Ann Vasc Surg* 5(6): 510-8
21. Rheudasil JM, Stewart MT, Schellack JV, *et al.* (1988) Surgical treatment of chronic mesenteric arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 8(4): 495-500
22. Rapp JH, Reilly LM, Qvarfordt PG, *et al.* (1986) Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 3(5): 799-806
23. Gentile AT, Moneta GL, Taylor LM, Jr, *et al.* (1994) Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal ischemia. *Arch Surg* 129(9): 926-31; discussion 931-2
24. Johnston KW, Lindsay TF, Walker PM, Kalman PG (1995) Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 118(1): 1-7
25. Kiény R, Batellier J, Kretz JG (1990) Aortic reimplantation of the superior mesenteric artery for atherosclerotic lesions of the visceral arteries: sixty cases. *Ann Vasc Surg* 4(2): 122-5
26. Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzner NR, *et al.* (1999) Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. *J Vasc Surg* 29(5): 821-31; discussion 832
27. Quandalle P, Chambon JP, Woelffle D, *et al.* (1989) [Diagnosis and surgical treatment of abdominal angina caused by atheromatous stenosis of the digestive arteries]. *J Chir (Paris)* 126(12): 643-9
28. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, *et al.* (2002) Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg* 35(3): 453-60
29. Fry WJ, Kraft RO (1963) Visceral Angina. *Surg Gynecol Obstet* 117: 417-24
30. Rogers DM, Thompson JE, Garrett WV, *et al.* (1982) Mesenteric vascular problems. A 26-year experience. *Ann Surg* 195(5): 554-65
31. Hallett JW Jr, James ME, Ahlquist DA, *et al.* (1990) Recent trends in the diagnosis and management of chronic intestinal ischemia. *Ann Vasc Surg* 4(2): 126-32
32. Hollier LH, Bernatz PE, Pairolero PC, *et al.* (1981) Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 90(6): 940-6
33. Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ (1987) Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 153(2): 171-6
34. Gluecklich B, Deterling RA Jr, Matsumoto GH, Callow AD (1979) Chronic mesenteric ischemia masquerading as cancer. *Surg Gynecol Obstet* 148(1): 49-56
35. Cherry RD, Jabbari M, Goresky CA, *et al.* (1986) Chronic mesenteric vascular insufficiency with gastric ulceration. *Gastroenterology* 91(6): 1548-52
36. Casey KM, Quigley TM, Kozarek RA, Raker EJ (1993) Lethal nature of ischemic gastropathy. *Am J Surg* 165(5): 646-9

37. van Bockel JH, Geelkerken RH, Wasser MN (2001) Chronic splanchnic ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 15(1): 99-119
38. Qvarfordt PG, Reilly LM, Sedwitz MM, *et al.* (1984) "Coral reef" atherosclerosis of the suprarenal aorta: a unique clinical entity. *J Vasc Surg* 1(6): 903-9
39. Carr ND, Pullen BR, Hasleton PS, Schofield PF (1984) Microvascular studies in human radiation bowel disease. *Gut* 25(5): 448-54
40. Mendelson RM, Nolan DJ (1985) The radiological features of chronic radiation enteritis. *Clin Radiol* 36(2): 141-8
41. Fishman EK, Zinreich ES, Jones B, Siegelman SS (1984) Computed tomographic diagnosis of radiation ileitis. *Gastrointest Radiol* 9(2): 149-52
42. Rha SE, Ha HK, Lee SH, *et al.* (2000) CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 20(1): 29-42
43. Goueffic Y, Costargent A, Dupas B, *et al.* (2002) Superior mesenteric artery dissection: case report. *J Vasc Surg* 35(5): 1003-5
44. Bauersfeld SR (1947) Dissecting aneurysm of the aorta; a presentation of 15 cases and a review of the recent literature. *Ann Intern Med* 26(6): 873-89
45. Vignati PV, Welch JP, Ellison L, Cohen JL (1992) Acute mesenteric ischemia caused by isolated superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg* 16(1): 109-12
46. Sparks SR, Vasquez JC, Bergan JJ, Owens EL (2000) Failure of nonoperative management of isolated superior mesenteric artery dissection. *Ann Vasc Surg* 14(2): 105-9
47. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, *et al.* (2002) Spontaneous and isolated dissection of the main trunk of the superior mesenteric artery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 8(4): 236-40
48. Froment P, Alerci M, Vandoni RE, *et al.* (2004) Stenting of a spontaneous dissection of the superior mesenteric artery: a new therapeutic approach? *Cardiovasc Intervent Radiol* 27(5): 529-32
49. Morris JT, Guerriero J, Sage JG, Mansour MA (2008) Three isolated superior mesenteric artery dissections: update of previous case reports, diagnostics, and treatment options. *J Vasc Surg* 47(3): 649-53
50. Zerbib P, Perot C, Lambert M, *et al.* (2010) Management of isolated spontaneous dissection of superior mesenteric artery. *Langenbecks Arch Surg* 395(4): 437-43
51. Cormier F, Ferry J, Artru B, *et al.* (1992) Dissecting aneurysms of the main trunk of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 15(2): 424-30
52. Ghuyssen A, Meunier P, Van Damme H, *et al.* (2008) [Isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery: a case report]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 57(4): 238-42
53. Javerliat I, Becquemin JP, d'Audiffret A (2003) Spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 25(2): 180-4
54. Harjola PT (1963) A Rare Obstruction of the Coeliac Artery. Report of a Case. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 52: 547-50
55. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA (1965) Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 95(3): 731-44
56. Marable SA, Molnar W, Beman FM (1966) Abdominal pain secondary to celiac axis compression. *Am J Surg* 111(4): 493-5
57. Baccari P, Civilini E, Dordoni L, *et al.* (2009) Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg* 50(1): 134-9
58. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK (1985) Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2(1): 79-91
59. Brasfield RD, Das Gupta TK (1972) Von Recklinghausen's disease: a clinicopathological study. *Ann Surg* 172 175(1): 86-104
60. Graham JR, Suby HI, LeCompte PR, Sadowsky NL (1966) Fibrotic disorders associated with methysergide therapy for headache. *N Engl J Med* 274(7): 359-68
61. Crummy AB, Whittaker WB, Morrissey JF, Cossman FP (1971) Intestinal infarction secondary to retroperitoneal fibrosis. *N Engl J Med* 285(1): 28-9

62. Levinsky RA, Lewis RM, Bynum TE, Hanley HG (1975) Digoxin induced intestinal vasoconstriction. The effects of proximal arterial stenosis and glucagon administration. *Circulation* 52(1): 130-6
63. Adar R, Walden R (1992) Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 15(1): 257-8
64. Greene FL, Ariyan S, Stansel HC, Jr (1977) Mesenteric and peripheral vascular ischemia secondary to ergotism. *Surgery* 81(2): 176-9
65. Holmes G, Martin E, Tabua S (1969) Mesenteric vascular occlusion in pregnancy: suspected ergot poisoning. *Med J Aust* 2(20): 1009-11
66. Katz J, Vogel RM (1967) Abdominal angina as a complication of methysergide maleate therapy. *Jama* 199(2): 124-5
67. Deana DG, Dean PJ (1995) Reversible ischemic colitis in young women. Association with oral contraceptive use. *Am J Surg Pathol* 19(4): 454-62
68. Bonnar J (1987) Coagulation effects of oral contraception. *Am J Obstet Gynecol* 157(4 Pt 2): 1042-8
69. Sharefkin JB, Silen W (1974) Diuretic agents: inciting factor in nonocclusive mesenteric infarction? *Jama* 229(11): 1451-3
70. Brown DN, Rosenholtz MJ, Marshall JB (1994) Ischemic colitis related to cocaine abuse. *Am J Gastroenterol* 89(9): 1558-61
71. Nalbandian H, Sheth N, Dietrich R, Georgiou J (1985) Intestinal ischemia caused by cocaine ingestion: report of two cases. *Surgery* 97(3): 374-6
72. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr, *et al.* (1989) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 321(23): 1557-62
73. Hebra A, Brown ME, McGeekin K, *et al.* (1993) Systemic and mesenteric vascular effects of platelet-activating factor and cocaine. In vivo effects on a neonatal swine model. *Am Surg* 59(1): 50-4
74. Berardi RS (1974) Vascular complications of superior mesenteric artery infusion with pitressin in treatment of bleeding esophageal varices. *Am J Surg* 127(6): 757-61
75. Mahmood T, Dewart PJ, Ralston AJ, Elstein M (1997) Three successive pregnancies in a patient with Takayasu's arteritis. *J Obstet Gynaecol* 17(1): 52-4
76. Kieffer E, Chiche L, Bertal A, *et al.* (2004) Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm in patients with Takayasu's disease. *Ann Vasc Surg* 18(5): 505-13
77. Luscher TF, Lie JT, Stanson AW, *et al.* (1987) Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin Proc* 62(10): 931-52
78. Mertens J, Daenens K, Fourneau I, *et al.* (2005) Fibromuscular dysplasia of the superior mesenteric artery--case report and review of the literature. *Acta Chir Belg* 105(5): 523-7
79. Van Elburg RM, Henar EL, Bijleveld CM, *et al.* (1992) Vascular compromise prior to intestinal manifestations of Crohn's disease in a 14-year-old girl. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 14(1): 97-100
80. Wakefield AJ, Sawyerr AM, Dhillon AP, *et al.* (1989) Pathogenesis of Crohn's disease: multifocal gastrointestinal infarction. *Lancet* 2(8671): 1057-62
81. Chubachi A, Saitoh K, Imai H, *et al.* (1993) Case report: intestinal infarction after an aneurysmal occlusion of superior mesenteric artery in a patient with Behcet's disease. *Am J Med Sci* 306(6): 376-8
82. Men S, Ozmen MN, Balkanci F, *et al.* (1994) Superior mesenteric artery aneurysm in Behcet's disease. *Abdom Imaging* 19(4): 333-4
83. Mercie P, Constans J, Tissot B, *et al.* (1996) [Thrombosis of the superior mesenteric artery and Behcet's syndrome]. *Rev Med Interne* 17(6): 470-3
84. Kempczinski RF, Clark SM, Blebea J, *et al.* (1993) Intestinal ischemia secondary to thromboangiitis obliterans. *Ann Vasc Surg* 7(4): 354-8
85. Wolf EA Jr, Sumner DS, Strandness DE Jr (1972) Disease of the mesenteric circulation in patients with thromboangiitis obliterans. *Vasc Surg* 6(5): 218-23
86. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, *et al.* (1993) Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg* 17(1): 79-84; discussion 85-6

87. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, *et al.* (1991) Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg*; 14(4):511-8; discussion 518-20
88. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, *et al.* (2009) CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol* 192(2): 408-16
89. Grierson C, Uthappa MC, Uberoi R, Warakaulle D (2007) Multidetector CT appearances of splanchnic arterial pathology. *Clin Radiol* 62(8): 717-23
90. Hellinger JC (2004) Evaluating mesenteric ischemia with multidetector-row CT angiography. *Tech Vasc Interv Radiol* 7(3): 160-6
91. Horton KM, Fishman EK (2007) Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 45(2): 275-88
92. Shih MC, Angle JF, Leung DA, *et al.* (2007) CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment. *AJR Am J Roentgenol* 188(2): 462-71
93. Shih MC, Hagspiel KD (2007) CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 1, Role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 188(2): 452-61
94. Fleischmann D (2003) Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels. *Eur J Radiol* 45 Suppl 1: S79-87
95. Horton KM, Fishman EK (2001) Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? *Radiographics* 21(6): 1463-73
96. Konen E, Amitai M, Apter S, *et al.* (1998) CT angiography of superior mesenteric artery syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 171(5): 1279-81
97. Ernst O, Asnar V, Sergent G, *et al.* (2000) Comparing contrast-enhanced breath-hold MR angiography and conventional angiography in the evaluation of mesenteric circulation. *AJR Am J Roentgenol* 174(2): 433-9
98. Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC (1997) Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging* 7(1): 171-6
99. Stehling MK, Holzknrecht N, Laub G (1997) [Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography of abdominal blood vessels]. *Radiologe* 37(7): 539-46.
100. Vosschenrich R, Fischer U (2002) Contrast-enhanced MR angiography of abdominal vessels: is there still a role for angiography? *Eur Radiol* 12(1): 218-30
101. Kolkman JJ, Otte JA, Groeneveld AB (2000) Gastrointestinal luminal PCO₂ tonometry: an update on physiology, methodology and clinical applications. *Br J Anaesth* 84(1): 74-86
102. Otte JA, Geelkerken RH, Huisman AB, Kolkman JJ (2007) What is the best diagnostic approach for chronic gastrointestinal ischemia? *Am J Gastroenterol* 102(9): 2005-10
103. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, *et al.* (1991) Chronic visceral ischemia. Three decades of progress. *Ann Surg* 214(3): 276-87; discussion 287-8
104. Daily PO, Fogarty TJ (1976) Simplified revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Am J Surg* 131(6): 762-5
105. Soury P, Laurian C (2010) Reimplantation of the superior mesenteric artery. *J Visc Surg* 147(1): e36-40
106. McMillan WD, McCarthy WJ, Bresticker MR, *et al.* (1995) Mesenteric artery bypass: objective patency determination. *J Vasc Surg* 21(5): 729-40; discussion 740-1
107. McAfee MK, Cherry KJ Jr, Naessens JM, *et al.* (1992) Influence of complete revascularization on chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 164(3): 220-4
108. Harward TR, Brooks DL, Flynn TC, Seeger JM (1993) Multiple organ dysfunction after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg* 18(3): 459-67; discussion 467-9
109. Park WM, Cherry KJ Jr, Chua HK, *et al.* (2002) Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. *J Vasc Surg* 35(5): 853-9
110. Kazmers A (1998) Operative management of chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 12(3): 299-308
111. Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, Goebel N (1980) Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of an arteria mesenterica superior stenosis. Preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol* 3(1): 43-4

112. Rose SC, Quigley TM, Raker EJ (1995) Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 6(3): 339-49
113. Zerbib P, Lebuffe G, Sergent-Baudson G, *et al.* (2008) Endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a comparative study. *Langenbecks Arch Surg* 393(6): 865-70
114. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, *et al.* (2001) Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 33(1): 63-71
115. Hallisey MJ, Deschaine J, Illescas FF, *et al.* (1995) Angioplasty for the treatment of visceral ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 6(5): 785-91
116. Nyman U, Ivancev K, Lindh M, Uher P (1998) Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 21(4): 305-13
117. Kougias P, El Sayed HF, Zhou W, Lin PH (2007) Management of chronic mesenteric ischemia. The role of endovascular therapy. *J Endovasc Ther* 14(3): 395-405
118. Matsumoto AH, Tegtmeier CJ, Fitzcharles EK, *et al.* (1995) Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: results and long-term clinical follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 6(2): 165-74
119. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, *et al.* (2003) Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vasc Surg* 38(4): 692-8
120. Landis MS, Rajan DK, Simons ME, *et al.* (2005) Percutaneous management of chronic mesenteric ischemia: outcomes after intervention. *J Vasc Interv Radiol* 16(10): 1319-25
121. Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee D, *et al.* (2006) Endovascular versus open mesenteric revascularization: immediate benefits do not equate with short-term functional outcomes. *J Am Coll Surg* 202(6): 859-67
122. Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ, *et al.* (2007) Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 46(5): 941-5
123. Hoogenberg K, Van Essen LH, Van den Dungen JJ, *et al.* (1995) Chronic mesenteric ischaemia: diagnostic challenges and treatment options. *J Intern Med* 237(3): 293-9
124. Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ (1977) Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. *Ann Surg* 186(4): 468-76
125. Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, *et al.* (1988) Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology* 95(5): 1294-301
126. Zelenock GB, Graham LM, Whitehouse WM, Jr, *et al.* (1980) Splanchnic arteriosclerotic disease and intestinal angina. *Arch Surg* 115(4): 497-501
127. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, *et al.* (1998) The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 27(5): 840-4
128. Crawford ES, Morris GC Jr, Myhre HO, Roehm JO Jr (1977) Celiac axis, superior mesenteric artery, and inferior mesenteric artery occlusion: surgical considerations. *Surgery* 82(6): 856-66
129. Nicholls SC, Kohler TR, Martin RL, Strandness DE Jr (1986) Use of hemodynamic parameters in the diagnosis of mesenteric insufficiency. *J Vasc Surg* 3(3): 507-10
130. Laurian C, Gigou F, Saliou C (1996) Enquête AFC. Stratégie thérapeutique actuelle. Rapport du 98^e congrès français de Chirurgie, Arnett Blackwell 103-20
131. Bergan JJ, Yao JST (1989) Chronic intestinal ischemia. In Rutherford RB (ed). *Vascular Surgery* 3^e édition. Philadelphia: Saunders 1097-103
132. Schneider DB, Nelken NA, Messina LM, Ehrenfeld WK (1999) Isolated inferior mesenteric artery revascularization for chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 30(1): 51-8

A. Khoury-Hélou

Introduction

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

Shaw et Green [1] ont rapporté un épisode de nécrose colique après ligature de l'artère mésentérique inférieure. Mais le caractère réversible et bénin a été décrit pour la première fois par Boley *et al.* [2] qui ont rapporté cinq cas « d'occlusion vasculaire réversible du côlon ». En 1966, Marston *et al.* [3] ont été les premiers à utiliser le terme de « colite ischémique » (CI), en décrivant trois types d'atteinte colique selon l'importance de la nécrose tissulaire qui peut être transitoire sans séquelles, ou évoluant vers une sténose voire une nécrose. C'est cet article qui va être le point de départ d'un intérêt croissant pour cette nouvelle entité pathologique.

Épidémiologie

Il n'y a pas d'études statistiques fiables pour décrire l'incidence de la CI dans la population générale. Cette dernière est certainement sous-estimée car les signes cliniques sont peu spécifiques et les formes frustrées souvent méconnues [4]. Par ailleurs, certaines CI sont faussement classées en colites infectieuses ou inflammatoires [5].

À l'inverse, on connaît bien l'incidence de la CI après chirurgie de l'aorte abdominale. Hunter *et al.* [6] ont rapporté 10 % de CI de différents degrés de gravité. Ces remarques préalables étant faites, la CI constituerait 50 % de toutes les pathologies vasculaires du tractus digestif. Elle touche préférentiellement le sujet âgé chez qui l'on retrouve 90 % des CI [7]. C'est une pathologie rare avant 60 ans. La CI chez le sujet jeune est rapportée dans des petites séries ou des cas cliniques [8, 9]. Elle est d'évolution le plus souvent spontanément favorable avec des étiologies particulières [10]. Il n'y a pas d'études rapportant une différence d'incidence selon l'ethnie ou le lieu géographique. Le sexe ratio est proche de 1 dans la plupart des séries rapportées.

André Khoury-Hélou

Chirurgien général
CHR de Toulon

Les formes transitoires sans séquelles sont les plus fréquentes [11]. Les formes graves et gangréneuses représentent moins de 20 % des CI [12].

La CI peut atteindre n'importe quelle portion du côlon mais concerne essentiellement le côlon gauche (fig. 1). La fréquence décroît du rectum vers le cæcum : 75 % concerne le côlon gauche et le rectosigmoïde, 15 % le côlon transverse et 10 % le côlon droit [13] avec un pronostic plus défavorable [14, 15]. Cette atteinte du côlon droit est plus fréquemment retrouvée chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse [16]. La pancolite ischémique est rarement observée, de très mauvais pronostic avec 75 % de mortalité. L'atteinte rectale est aussi rare en raison de la riche vascularisation du rectum dépendant du réseau mésentérique et iliaque. Elle est estimée à 2 % des cas [17, 18].

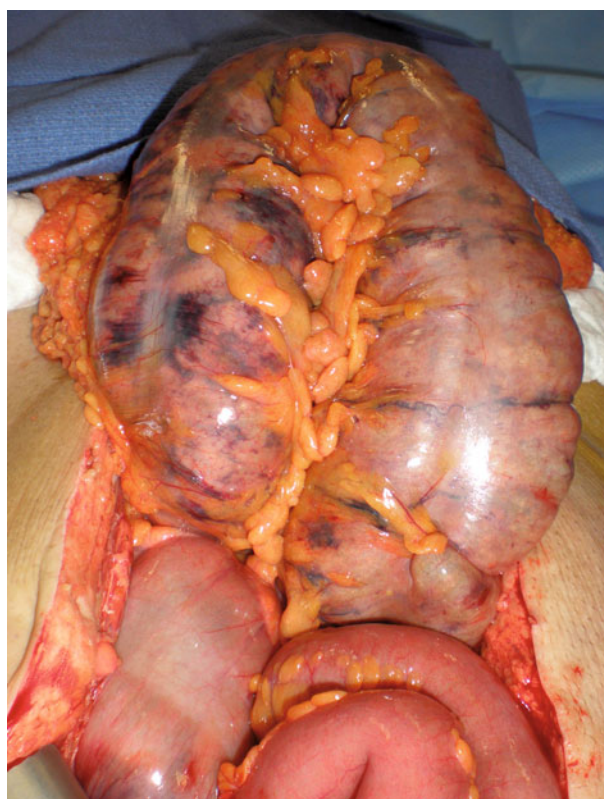


Fig. 1 – Vue opératoire de colite ischémique (stade 3).

Physiopathologie

Le processus exact de l'hypoxie tissulaire du côlon 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 [13].

Le côlon est en soi prédisposé à l'ischémie par un débit sanguin plus faible et un réseau collatéral moins développé, comparativement à l'intestin grêle [8]. Il existe par ailleurs des facteurs anatomiques locaux. L'arcade de Riolan a un point faible en regard de l'angle gauche, où l'arcade vasculaire peut être grêle, voire absente dans 5 % des cas, il s'agit du point de Griffiths [19]. Entre le sigmoïde et le haut rectum, les réseaux vasculaires sont anastomosés de façon inconstante et ce point faible est appelé point de Sudeck [20]. Le côlon droit serait également moins fourni en réseau collatéral avec un flux inférieur au côlon gauche [21].

On distingue habituellement deux formes étiologiques de CI : les formes obstructives et non obstructives.

Formes obstructives

Il peut s'agir d'une atteinte des gros vaisseaux (traumatismes abdominaux, thromboses, embolies des artères ou des veines mésentériques...), des petits vaisseaux (vascularites, collagénose, diabète, radiothérapie, maladies hématologiques...), ou des causes mécaniques entraînant une distension diastatique du côlon (tumeur, diverticulite, volvulus, syndrome d'ogilvie, fécalome, prolapsus rectal...), la tension pariétale pouvant atteindre des valeurs très élevées et entraîner une ischémie par hyperpression [17, 22-24]. À noter une étiologie particulière et rare en rapport avec des embolies de cristaux de cholestérol qui obstruent les petites artérioles chez des malades atteints d'athérosclérose sévère [25, 26].

Formes non obstructives

Ce sont les plus fréquentes, en cause dans 95 % des cas [27]. Les atteintes vasculaires sont en rapport avec un bas débit relatif local ou général : il peut s'agir d'un collapsus cardiovasculaire, un état de choc hypovolémique ou septique, une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, un trouble du rythme cardiaque, un effort physique de longue durée, certains traitements (diurétiques, antihypertenseurs, vasoconstricteurs...).

Cette distinction reste très théorique et les mécanismes à l'origine de la CI peuvent être intriqués : les conditions hémodynamiques pouvant favoriser la décompensation d'atteintes vasculaires préexistantes et même les révéler. En outre les frontières nosologiques sont parfois difficiles à préciser, une colite infectieuse pouvant compliquer une CI ou entraîner des lésions vasculaires à l'origine d'une CI [11].

La détermination d'un mécanisme étiologique précis est donc difficile, en particulier chez la personne âgée souvent poly-médicamentée avec des antécédents

cardiovasculaires. Chez le sujet jeune, l'étiologie est souvent retrouvée même si plusieurs facteurs peuvent être incriminés. Il affecte préférentiellement le sexe féminin où la contraception orale joue un rôle important. D'autres étiologies doivent être recherchées comme la consommation de cocaïne (à évoquer devant des lésions ischémiques aiguës et plus anciennes chez le même sujet, elle agirait par vasoconstriction splanchnique), l'effort physique prolongé [28] (comme chez les marathoniens par baisse du débit splanchnique, due à l'hypoxie, la déshydratation et « l'effet vol » de la vascularisation musculaire), le déficit de facteurs de l'hémostase ou les syndromes myéloprolifératifs [10, 13, 29].

La présence d'un syndrome inflammatoire à distance de la période aiguë peut orienter le diagnostic vers une maladie du système avec vascularite (lupus érythémateux, périartrite noueuse, amylose, maladie de Buerger) [8, 30-32].

Les causes médicamenteuses [33] sont très difficiles à établir et font souvent l'objet de publications sous forme de lettres [34-38]. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens agirait en augmentant les résistances vasculaires du territoire splanchnique et en diminuant l'activité de la cyclo-oxygénase et la production de la prostaglandine vasodilatatrice [39, 40].

D'autres causes anecdotiques de CI ont été rapportées dans la littérature au cours d'un phéochromocytome [41], d'une crise d'asthme [42], d'une infiltration lymphocytaire des veines mésentériques [43], de transplantations rénales, de coloscopies [44-48], de grossesse [49], de pancréatite aiguë [50], de microangiopathies [51, 52], de cytopathie mitochondriale [53], de syndrome hémolytique et urémique [54] et de dysautonomie [55].

Liste non exhaustive de médicaments incriminés dans la CI :

Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Vasopressine et ses dérivés
Œstroprogestatifs	Dérivés psychotropes
Antiandrogène (flutamide)	Sels d'or
Dérivés ergot de seigle	Préparation colique purgatives
Barbituriques	Antihypertenseurs
Digitaliques	Interféron
Danazole	Sumatriptan
Neuroleptiques	Cyclosporine
Dérivés de l'éphédrine	Pénicilline

Diagnostic

Clinique

Les manifestations cliniques sont d'apparition brutale, sans prodrome et dépendent de la sévérité des lésions. Il n'existe pas de signes spécifiques ou pathognomoniques en faveur d'une CI. Le malade se plaint de douleurs abdominales à type de crampes, d'une diarrhée avec selles impérieuses et de rectorragies. La douleur va se situer dans le cadran abdominal où se trouve le segment colique atteint, le plus souvent à gauche. Les rectorragies sont souvent modérées et ne nécessitent pas de transfusion. La triade « douleurs, diarrhée, et rectorragie » n'est présente que dans 40 % des cas [56]. On peut trouver des signes associés comme une tachycardie, un iléus réflexe, une fièvre modérée et une perte d'appétit.

L'abdomen est météorisé avec une douleur provoquée voire une défense en regard du segment colique lésé.

Dans les formes d'évolution chronique (20 % des cas) [57], évoluant vers une sténose ou une ulcération, les manifestations cliniques sont variables. Elles peuvent être asymptomatiques ou se caractérisent par la persistance ou l'apparition de troubles du transit (la crise initiale pouvant passer inaperçue) à type de diarrhée afécale ou purulentes, parfois de rectorragies. Une diarrhée entéro-exudative et une perte de poids peuvent s'observer dans les formes ulcérées. Une polynucléose et un syndrome inflammatoire persistants seraient en faveur d'une évolution vers la chronicité.

Dans la forme grave dite « CI nécrotique ou gangréneuse » survenant dans 15 % à 20 % des cas, les douleurs abdominales sont intenses et diffuses accompagnées de diarrhées sanglantes et d'un état de choc. Elle atteint le plus souvent les sujets de plus de 60 ans. Cette nécrose peut être présente d'emblée ou survenir au décours d'un processus évolutif dans la moitié des cas. On observe une disparition des bruits hydroaériques à l'auscultation [8, 12].

Les signes et le contexte cliniques ne peuvent qu'être évocateurs de CI, et les examens complémentaires sont indispensables pour confirmer le diagnostic et apprécier la gravité des lésions [58].

Examens biologiques

Ils ne sont pas spécifiques et ne sont donc pas utiles au diagnostic. En effet des recherches de marqueurs ont été réalisées, comme la LDH, CPK, l'amylase, les leucocytes, les phosphatases alcalines, l'alpha-glutathione S-transférase, la créatinine phosphokinase. Aucune étude n'a permis d'établir l'utilité de leur dosage [4, 27].

Examens radiologiques

Cliché d'abdomen sans préparation

Il peut montrer une simple aérocolie, peu spécifique. En revanche, il peut révéler des images « en empreinte de pouce » sur les bords du côlon. C'est un signe fugace présent chez 20 % des patients mais plus spécifique [60] qui témoigne d'un œdème sous-muqueux. Dans les formes graves nécrotiques, on doit rechercher un pneumopéritoine, une pneumatose pariétale colique, une aéroportie ou une colectasie majeure.

Opacification colique (fig. 2)

Elle a peu d'intérêt en phase aiguë et l'utilisation de baryte est contre-indiquée. Dans les formes chroniques, elle peut montrer des lésions persistantes au-delà de cinq semaines comme une sténose. Celle-ci est centrée, tubulée, régulière, de longueur variable, avec des angles de raccordement obtus [60].



Fig. 2 – Opacification colique d'une colite ischémique.

Angiographie digestive

Elle n'a pas de place diagnostique du fait de son caractère invasif et des atteintes souvent distales non révélées par cet examen [8].

Échographie

Elle peut montrer des anomalies pariétales au niveau du côlon sous la forme d'un épaississement. Certains ont décrit un seuil de sensibilité qui serait de 4 mm [61, 62]. Souvent cet examen, non invasif, et très utilisé en ambulatoire, peut orienter le diagnostic devant une douleur abdominale mal étiquetée.

Tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste

Elle montre la présence d'une atteinte typiquement segmentaire, avec un épaississement circonférentiel et symétrique de la paroi colique, parfois avec une infiltration de la graisse péricolique et un épanchement, caractéristiques d'un processus aigu. Elle peut aussi mettre en évidence une pneumatose pariétale et une aérocolie [60, 63]. Cet examen a tendance à surévaluer les lésions par rapport au stade endoscopique ou peut être, au contraire, faussement rassurant.

Imagerie par résonance magnétique

Elle a peu d'intérêt en pratique clinique avec des résultats parcellaires [27].

Coloscopie (fig. 3)

C'est l'examen de référence, elle permet d'évaluer la gravité et l'étendue des lésions et de procéder à des biopsies permettant un diagnostic histologique. Cet examen qui reste invasif avec des risques de perforation doit être pratiqué avec prudence [13]. Elle est contre-indiquée en cas de perforation. L'endoscopie peut être répétée toutes les 48 à 72 heures pour évaluer l'évolution des lésions. En l'absence de nécrose, les lésions cicatrisent dans un délai de six semaines [37, 64]. Trois stades endoscopiques ont été décrits [65] :

- stade 1 : œdème et érythème de la muqueuse ;
- stade 2 : ulcérations reposant sur une muqueuse œdématiée ;
- stade 3 : nécrose extensive avec aspect gris-noir du côlon.

Diagnostic différentiel

Les colites inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), infectieuses, et iatrogènes (post-radique ou médicamenteuse) peuvent avoir une présentation clinique proche d'une CI, elles constituent un diagnostic différentiel à évoquer suivant l'âge et la présentation clinique.

Quoi qu'il en soit, au-delà de 50 ans, une CI doit être systématiquement suspectée [40]. Le contexte clinique permet d'orienter le diagnostic vers une CI, surtout s'il n'y a pas d'antécédent de colite inflammatoire, pas de notion de voyage, de prise médicamenteuse ou de radiothérapie chez un patient qui présente des facteurs de risque vasculaire.

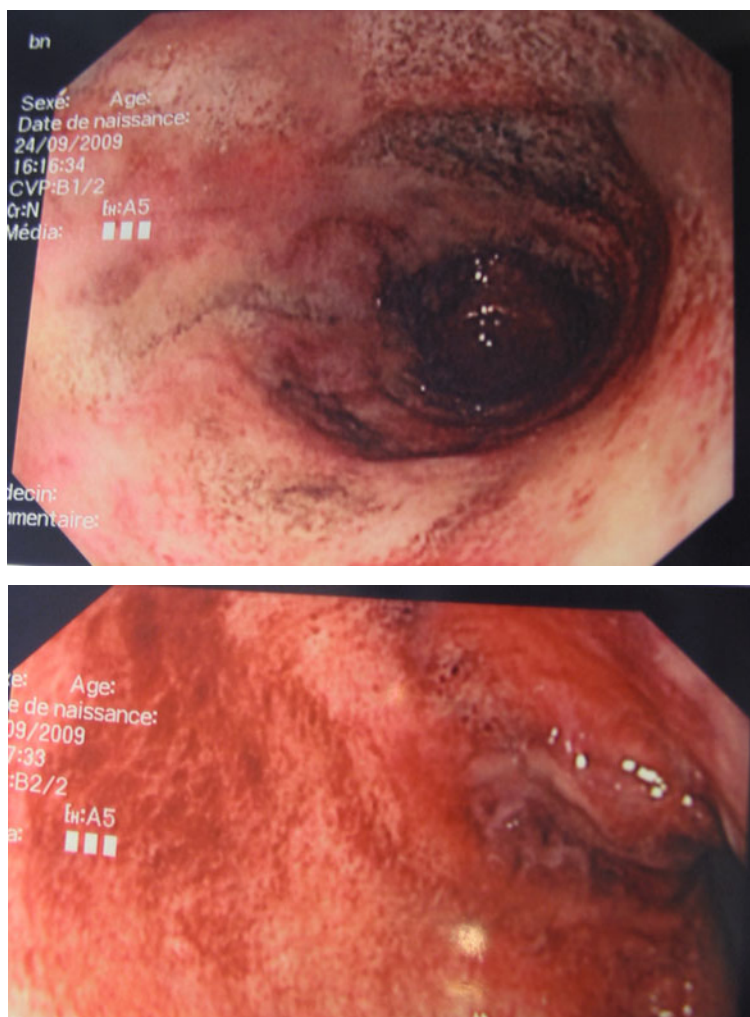


Fig. 3 – Endoscopie colique montrant une colite ischémique au stade 2.

La frontière nosologique peut être difficile à établir entre une CI et certaines colites infectieuses à *E. coli* entérohémorragiques (surtout le sérotype 0157 : H7) qui peuvent évoluer vers une forme ischémique [66, 67]. Ces colites s'observent de façon sporadique ou par petites épidémies.

D'autres agents infectieux comme l'*Herpes virus simplex*, le cytomégalovirus et le *Klebsiella oxytoca* ont été impliqués. Une entécolite nécrosante aiguë gravissime et exceptionnelle ou « maladie de Hambourg » ou « Dambrand » ou « Pigbel » selon le type de *Clostridium perfringens* incriminé a été décrite [69]. Cette maladie primitivement infectieuse évolue en une entérocologie nécrosante ischémique (fig. 4). Elle peut atteindre le grêle et le côlon, mais une forme colique pure a été décrite.

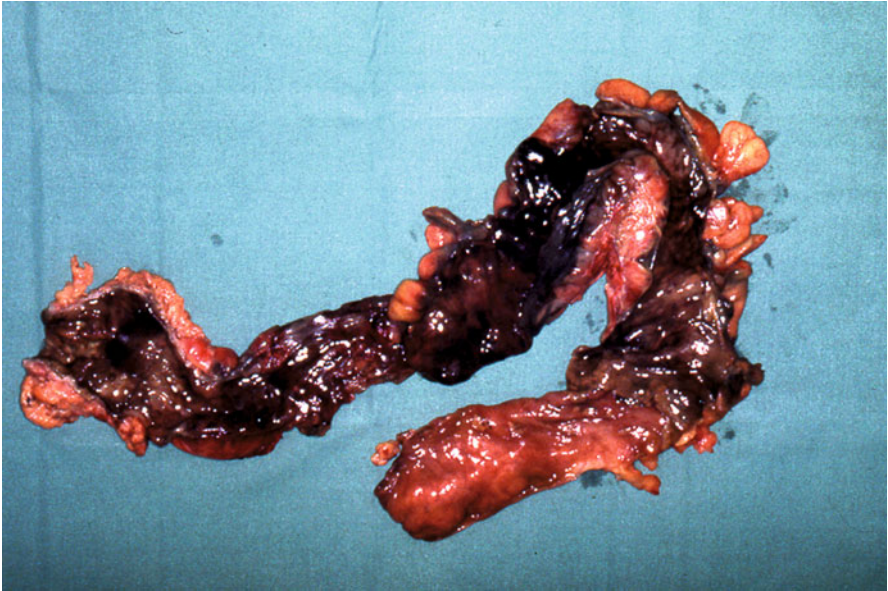


Fig. 4 – Maladie de Hambourg, pièce opératoire de colectomie subtotal.

Le diagnostic de CI sténosante peut être difficile à établir, surtout si l'épisode initial ishémique est passé inaperçu. Parfois seule la colectomie permettant une étude histologique complète de la pièce opératoire permettra de conclure au diagnostic définitif [69]. Un cancer, une colite radique, une maladie diverticulaire, une maladie de Crohn, une pseudotumeur inflammatoire pourront toujours être évoqués selon les antécédents et le contexte.

Étiologies

Le contexte clinique d'apparition d'une CI a une importance primordiale et permet d'orienter la prise en charge et le bilan étiologique, comme pour l'évidente relation entre une chirurgie de l'aorte et la CI. La recherche de prise d'AINS ou d'œstroprogestatifs est systématique. Certains préconisent la réalisation systématique de coprocultures à la recherche de *Shigella*, *Campylobacter*, et *Escherichia coli* 0157 : H7 [70].

Chez les sujets âgés, un bilan cardiaque poussé permettra de retenir une cause cardiaque chez 33 % des patients avec une CI [40], même en l'absence d'éléments évocateurs, ce qui est utile dans la démarche thérapeutique et la prise en charge globale du patient.

Chez le sujet jeune, en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaires on recherchera systématiquement une anomalie de l'hémostase (déficit en protéine C, protéine S, en antithrombine III), un syndrome des anticorps antiphospholipides et une mutation du facteur V de Leiden.

Cas particulier de la colite ischémique après chirurgie aortique

Elle est responsable de 10 % [71] des décès après chirurgie de l'aorte abdominale et serait moins fréquente après traitement endovasculaire [72, 73]. L'hyperpression intra-abdominale serait un facteur important dans le mécanisme de survenue [74, 75]. Ce diagnostic doit être évoqué dans la période postopératoire en présence de diarrhée, de douleurs de la fosse iliaque gauche, ou de rectorragies. La recherche de saignement occulte n'a pas d'intérêt car peu sensible [76]. Les critères endoscopiques révèlent près de 60 % de CI dans les ruptures d'un anévrysme de l'aorte [17]. Ces CI peuvent rester infracliniques. Le côlon gauche est le plus souvent atteint, avec une atteinte rectale dans la moitié des cas. La réalisation d'une coloscopie doit être systématiquement proposée dès que ce diagnostic est évoqué ou en cas de défaillance viscérale inexplicquée [77]. Trois types de mesures préventives ont été développés : la revascularisation de l'artère mésentérique inférieure, la préservation d'au moins une artère iliaque interne, et la surveillance endoscopique précoce et systématique des malades mais elle n'a pas fait sa preuve dans l'amélioration de la mortalité [78]. En chirurgie aortique programmée, une réimplantation de l'artère mésentérique inférieure doit être discutée. Pour certains auteurs, ce geste de revascularisation serait le seul traitement préventif efficace de la CI [8]. L'utilisation de scores calculant le risque de CI après rupture de l'anévrysme de l'aorte abdominale a été proposée, prenant en compte : une pression artérielle systolique < 90 mmHg, une hypotension > 30 minutes, une température < 35, pH < 7,3, transfusion > 6 culots globulaires, perfusion volume > 5 litres. La survenue d'une CI serait de 48 % si deux facteurs sont réunis et de 80 % si six facteurs sont présents [76].

Pronostic et traitement

Dans la majorité des cas (stades endoscopiques 1 et 2), les symptômes persistent 48 heures et la guérison se fait en moins de deux semaines sans laisser de séquelles [13]. Les récurrences sont peu fréquentes [79]. À l'inverse, le risque de décès est aux alentours de 50 % chez les patients atteints d'une CI sévère avec nécrose (stade endoscopique 3), nécessitant une prise en charge chirurgicale. Dans 10 % à 20 % des cas, la CI est de gravité intermédiaire et les lésions vont évoluer vers la sténose, ou la colite ulcérée [80]. La persistance de troubles du transit à trois mois est évocatrice. La sténose pouvant être aussi asymptomatique et certains cas de régression complète sans traitement spécifique ont été décrits jusqu'à 24 mois [81].

Il y a peu de publications sur les facteurs prédictifs d'une évolution gangréneuse. Les facteurs prédictifs d'une évolution gangréneuse seraient : un âge avancé, des antécédents de cancer ou d'hypertension artérielle, les suites d'une chirurgie aortique, l'absence de flux artériel dans la paroi du côlon au Doppler couleur [82], une réaction péritonéale, ou une anémie.

Le traitement va dépendre de la sévérité de la présentation clinique. Les formes peu symptomatiques ne justifient pas une hospitalisation. Le traitement consiste en une diète hydrique suivie d'un régime sans résidu, associée à une antibiothérapie à large spectre sur les anaérobies. Même si l'intérêt de ce traitement n'a pas été démontré, il est motivé par une possible translocation bactérienne ou une évolution vers la gangrène [66, 70].

Dans tous les autres cas, l'hospitalisation est nécessaire. La prise en charge consiste en une mise à la diète stricte, la correction des troubles hydroélectriques, une antibiothérapie empirique à large spectre sur les aéro- et anaérobies, la correction des causes responsables de l'ischémie, troubles de l'hémostase, distension colique, hypotension, arrêt des médicaments pouvant avoir une incidence sur la vascularisation du côlon notamment les drogues vasoconstrictrices. Il faut de plus optimiser la fonction cardiaque et assurer une bonne oxygénation. Aucun traitement spécifique n'a démontré son efficacité et il n'y a pas lieu de prescrire des corticoïdes qui peuvent être délétères en prédisposant à la perforation [70]. La mise en place d'une sonde gastrique peut se justifier en cas d'iléus important.

La présence d'une péritonite, d'un état de choc et, dans des cas exceptionnels, une hémorragie massive, imposent une intervention chirurgicale avec résection étendue voire totale du côlon et du rectum si ce dernier est aussi nécrosé. On doit procéder à l'exérèse de toute zone douteuse, les réinterventions sont associées à un taux important de mortalité. La stomie temporaire est la règle [66].

Dans les formes chroniques, la coloscopie élimine une néoplasie. La résection est proposée si la sténose est symptomatique, la dilatation endoscopique pouvant représenter une alternative thérapeutique bien que non démontrée. En cas de simple ulcération, des traitements locaux ont été proposés comme les corticoïdes [70]. En cas d'échec, on peut réaliser une résection segmentaire ou une surveillance, des cas de guérison à long terme étant décrits [81].

Conclusion

L'étiologie des colites et rectites ischémiques est multifactorielle et la présentation clinique très variée. Le diagnostic repose sur une forte suspicion clinique motivant un bilan endoscopique et une histologie qui permettront de confirmer le diagnostic. Le pronostic et le traitement dépendent de la gravité des lésions. Dans la majorité des cas, il s'agit de formes transitoires et bénignes, régressant sans séquelles. Les formes graves gangréneuses justifient une chirurgie en urgence et sont de mauvais pronostic avec une mortalité importante.

Références

1. Shaw RS, Green TH (1953) Massive mesenteric infarction following inferior mesenteric artery ligation in resection of the colon for carcinoma. *N Engl J Med* 248: 890

2. Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternhill V (1963) Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 116: 53-60
3. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC (1966) Ischaemic colitis. *Gut* 7: 1-15
4. Robert JH, Mentha G, Rohner A (1993) Ischaemic colitis: two distinct patterns of severity. *Gut* 34: 4-6
5. Green BT, Tendler DA (2005) Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J* 98: 217-22
6. Hunter GC, Guernsey JM (1988) Mesenteric ischaemia: *Clin North Am* 72: 1091-115
7. Binns JC, Isaacson P (1978) Age-related changes in the colonic blood supply: their relevance to ischaemic colitis. *Gut* 19: 384-90
8. Ducerf C (1996) Ischémie colique. In: Ducerf, ed. *Pathologie vasculaire du tube digestif*. Paris : Arnette Blackwell, 175-194
9. Deana DG, Dean PJ (1995) Reversible ischemic colitis in young women. *Am J Surg Pathol* 19: 454-62
10. Biagi AM, Potet F (1995) La colite ischémique du sujet jeune. *Ann Pathol* 15: 46-9
11. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. *Am. Gastrointest. Assoc Gastroenterol* 118 : 954-68
12. Guivarc'h M, Rouillet-Audy JC, Mosnier H, Boche O (1997) Colites ischémiques. Une série chirurgicale de 88 cas. *J Chir* 134: 103-8
13. Brandt LJ, Boley SJ (1992) Colonic ischaemia. *Surg Clin North Am* 72: 203-29
14. Schuler JG, Hudlin MM (2000) Cecal necrosis: infrequent variant of ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 43: 708-12
15. Sotiriadis J, Brandt LJ, Behin DS, Southern WN (2007) *Am J Gastroenterol* 102(10): 2247-52
16. Flobert C, Cellier C, Berger A, *et al.* (2000) Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 95: 195-8
17. Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, *et al.* (1996) Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 39: 88-100
18. Longo WE, Ward D, Vernava AM, Kaminski DL (1997) Outcome of patients with total colonic ischaemia. *Dis Colon Rectum* 40: 1448-54
19. Griffiths JD (1956) Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. *Ann R Coll Surg Engl* 19: 241-56
20. Sudeck P (1907) Über die gefäßversorgung des mastdarmes in Hinsicht auf die operative gangrän. *München Med. Wchnschr* 54: 1314
21. Sonneland J, Anson BJ, Beaton LE (1958) Surgical anatomy of the arterial supply to the colon from the superior mesenteric artery based upon a study of 600 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 106: 385-98
22. Arimura Y, Kondoh Y, Kurokawa S, *et al.* (1998) Chronic ischemic colonic lesion caused by phlebosclerosis with calcification. *Am J Gastroenterol* 93: 2290-92
23. Chapman AH, El Hasani S (1998) Colon ischemia secondary to barolith obstruction. *Br J Radiol* 71: 983-4
24. Halligan MS, Saunders BP, Thomas BM, Phillips RK (1994) Ischaemic colitis in association with sigmoid carcinoma: report of two cases. *Clin Radiol* 49: 183-4
25. Balian A, Gaudric M, Guimbaud R, *et al.* (1998) Embolies de cristaux de cholesterol et tube digestif. *Gastroenterol Clin Biol* 22: 290-7
26. Moolenaar W, Lamers Cbhw (1996) Cholesterol crystal embolisation to the alimentary tract. *Gut* 38: 196-200
27. Toursarkissian B, Thompson RW (1997) Ischemic colitis. *Surg Clin North Am* 77: 461-70
28. Cohen DC, Winstanley A, Engledow A, *et al.* (2009) Marathon-induced ischemic colitis: why running is not always good for you. *Am J Emerg Med* 27(2): 255.e5-7
29. Barcewicz PA, Welch JP (1980) Ischemic colitis in young adult patients. *Dis Colon Rectum* 23: 109-14

30. Church JM (1995) Ischemic colitis complicating flexible endoscopy in a patient with connective tissue disease. *Gastrointest. Endosc* 41: 181-2
31. Okada M, Konishi F, Sakuma K, *et al.* (1999) Perforation of the sigmoid colon with ischemic change due to polyarteritis. *J Gastroenterol* 34: 400-4
32. Reissman P, Weiss G, Teoh TA, *et al.* (1994) Gangrenous ischemic colitis of the rectum: a rare complication of systemic lupus erythematosus. *Am J Gastroenterol* 89: 2234-6
33. Gaïs E, Ouanes L, Trabelsi S, *et al.* (2010) Les colites médicamenteuses : revue de la littérature. *Thérapie* 65 (3): 249-53
34. Siproudhis L, Beuchard J, Bretagne JF, Gosselin M (1995) Entérocolites médicamenteuses (ains exclus). *Gastroenterol Clin Biol* 19: B 71-B 78
35. Colin R, Hochain P, Czernichow P, *et al.* (1993) Non steroidal anti-inflammatory drugs and segmental non-gangrenous colitis: a case-control study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 5: 715-9
36. Alkhatib AA, Gangotena F, Peterson KA (2009) Rizatriptan induced acute on top of chronic ischemic colitis. *Am J Gastroenterol* 104(10): 2643-4
37. Paran H, Edelstein E, Klein B, Gutman M (2007) Extensive colonic ischemia following treatment with bevacizumab, fluorouracil and cpt-11 in a young patient with advanced adenocarcinoma of the colon. *Isr Med Assoc J* 9(6): 488-9
38. Hass DJ, Kozuch P, Brandt LJ (2007) Pharmacologically mediated colon ischemia. *Am J Gastroenterol* 102: 1765-80
39. Verdier D, Mallet L, Terris G, Petite JP (1992) Colite ischémique « spontanée » colite infectieuse ou médicamenteuse ? 25 observations. *Presse Med* 24: 891-2
40. Lerebours E, Ben Soussan E, Savoye G. Les colites ischémiques. <http://www.fmcgastro.org>
41. Sohn CI, Kim JJ, Lim YH, *et al.* (1998) A case of ischemic colitis associated with pheochromocytoma. *Am J Gastroenterol* 9: 124-6
42. Ohru T, Sekizawa K, Nakayama K, Sasaki H (1998) Ischemic colitis during asthma attack. *J Allergy Clin Immunol* 102: 692-3
43. Tuppy H, Haidenthaler A, Schandalik R, Oberhuber G (2000) Idiopathic enterocolic lymphocytic phlebitis: a rare cause of colitis. *Mod Pathol* 13: 897-9
44. Hsu CW, Lin CH, Wang JH, *et al.* (2009) Acute rectocolitis following endoscopy in health check-up patients-glutaraldehyde colitis or ischemic colitis? *Int J Colorectal Dis* 24(10): 1193-200
45. Cremers MI, Oliveira AP, Freitas J (1998) Ischemic colitis as a complication of a colonoscopy. *Endoscopy* 30: S 54
46. Prignet JM, Gilles B, Duval JL, *et al.* (1998) Colite ischémique compliquant une coloscopie. *Gastroenterol Clin Biol* 22: 1116-7
47. Dong Q, Wang Q, Li Y (2009) Ischemic colitis after colonoscopy in a female patient. *Am J Gastroenterol* 104(8): 2123-4
48. Kao KT, Jain A, Sheinbaum A (2009) Ischemic colitis following routine screening colonoscopy: a case report. *Endoscopy* 41 Suppl 2: E100
49. Tytgat GNJ, Schotborgh RH, Hofer SOP (1993) Probable ischemic proctosigmoiditis presenting 8 weeks post-partum. *Gastrointest Endosc* 39: 703-6
50. Srivastava DN, Gulati MS, Tandon RK (1998) Colonic infarction in acute pancreatitis: an unusual cause of gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 9: 1186-7
51. Baty V, Frimat L, Goudot-Pernot C, *et al.* (1996) Colite ischémique révélant une microangiopathie tumorale. *Gastroenterol Clin Biol* 20: 1028-9
52. Klisnick A, Levannier M, Soriano C, *et al.* (1999) Complications intestinales de la microangiopathie thrombotique de l'adulte. Quatre observations et revue de la littérature. *Ann Med Interne* 150: 4-9
53. Hess J, Burkhard P, Morris M, *et al.* (1995) Ischaemic colitis due to mitochondrial cytopathy. *Lancet* 346: 189-90
54. Babama ME, Chow DC, Soloway GN, *et al.* (1997) Colonic ischemic stricture presenting as a late complication of a hemolytic uremic syndrome. *J Clin Gastroenterol* 25: 555-6

55. Woodward JM, Sanders DSA, Keighley MR, Allan RN (1998) Ischaemic enterocolitis complicating idiopathic dysautonomia. *Gut* 43: 285-7
56. Petit A, Guedon C, Duhamel C, *et al.* (1990) Colites ischémiques « ambulatoires ». Aspects cliniques, évolutifs et étiologiques de 88 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 14: 739-43
57. Satohiro M, Kenichiro T, Satoshi S (2007) Clinical investigation of 41 patients with ischemic colitis accompanied by ulcer. *World J Gastroenterol* 13(8): 1236-9
58. Stamatakos S, Douzinas E, Stefanaki C, *et al.* (2009) Ischemic colitis: waves of update. *Tohoku J Exp Med* 218: 83-92
59. Kurland B, Brandt LJ, Delany HM (1992) Diagnostic tests for intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 72: 85-105
60. Cuénod CA, Wind P, Siauve N, *et al.* (1999) Diagnostic des urgences abdominales aiguës d'origine digestive chez l'adulte. Apport de l'imagerie. *Gastroenterol Clin Biol* 23: 1170-86
61. Danse EM, Van Beers BE, Pringot J (1998) Sonographic diagnosis of acute intestinal diseases in adults. *JBR-BTR* 81: 144-9
62. Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, *et al.* (1996) Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and Duplex US. *Radiology* 198: 547-51
63. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB (1999) Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 211: 381-8
64. Habu Y, Tahashi Y, Kiyota K, *et al.* (1996) Reevaluation of clinical features of ischemic colitis. Analysis of 68 consecutive cases diagnosed by early colonoscopy. *Scand J Gastroenterol* 31: 881-6
65. Scowcroft CW, Sanowski RA, Kosarek RA (1998) Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointest Endosc* 30: S 8-9
66. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 118: 954-68
67. Su C, Brandt LJ, Sigal SH, *et al.* (1998) The immunohistological diagnosis of *E. coli* 0157: H7 colitis: possible association with colonic ischemia. *Am J Gastroenterol* 93: 1055-9
68. Barbagelatta M (1997) Diagnostic anatomo-pathologique des colites ischémiques. *J Chir* 134: 97-102
69. Theodoropoulou A, Koutroubakis IE (2008) Ischemic colitis : clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 14(48): 7302-8
70. Farkas JC (1996) Colite ischémique après chirurgie de l'aorte abdominale. In: Ducerf C, ed. *Pathologie vasculaire du tube digestif*. Paris : Arnette Blackwell ; 195-206
71. Miller A, Marotta M, Scordi-Bello I, *et al.* (2009) Ischemic colitis after endovascular aortoiliac aneurysm repair a 10-year retrospective study. *Arch Surg* 144(10): 900-3
72. Perry RJ, Martin M, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR (2008) Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 48 (2): 272-7
73. Watson NF, Boereboom CL, Hammond JS (2009) Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 96(8): 959-60
74. Djavani K, Wanhainen A, Valtysson J (2009) Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 96(6): 621-7
75. Levison JA, Halpern VJ, Kline RG, *et al.* (1999) Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 29: 40-7
76. Menegaux F, Sallet C, Kieffer E, *et al.* (2006) Aggressive management of nonocclusive ischemic colitis following aortic reconstruction. *Arch Surg* 141(7): 678-82
77. Houe T, Thorboll JE, Sigild U, *et al.* (2000) Can colonoscopy diagnose transmural ischaemic colitis after aortic surgery? An evidence-based approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 19: 304-7

78. Cappell M (1998) Intestinal vasculopathy II.- Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 2: 827-60
79. Satohiro M, Kenichiro T, Satoshi S (2007) Clinical investigation of 41 patients with ischemic colitis accompanied by ulcer. *World J Gastroenterol* 13(8): 1236-9
80. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ (1992) Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 35: 726-30
81. Barouk J, Gournay J, Bernard P, *et al.* (1999) Colite ischémique du sujet âgé : facteurs prédictifs de l'évolution gangréneuse. *Gastroenterol Clin Biol* 23: 470-4
82. Leardi S, De Vita F, Felici S, *et al.* (2006) Acute ischaemic colitis: outcome in elderly patients. *Chir Ital* 58(3): 309-13

Généralités

L'intestin grêle normal mesure entre 3 et 7 mètres de long chez l'adulte. Compte tenu de cette variabilité anatomique, le syndrome de grêle court (SGC) est mieux défini par la longueur de l'intestin restant que par celle de la résection. Ainsi, on parle de SGC si la longueur post-duodénale restante d'intestin fonctionnel est inférieure à 150-200 cm [1]. Il complique 15 % des résections chirurgicales du grêle. Son incidence est estimée à deux patients adultes par million et par an [2, 3]. Le SGC peut s'accompagner d'une insuffisance intestinale chronique faite d'une malabsorption des fluides, des électrolytes et des nutriments conduisant à une déshydratation et une malnutrition. Le taux de citrulline plasmatique (acide aminé produit par les entérocytes) est un marqueur d'insuffisance intestinale. Il est corrélé à la longueur de grêle restant et donc abaissé chez les patients atteints du SGC. La citrulline plasmatique permet de discriminer les patients dits « absorbateurs » pouvant être sevrés de nutrition parentérale (NP) (> 20 $\mu\text{mol/L}$) de ceux dits « sécréteurs » qui restent dépendants de la nutrition parentérale deux ans après la résection intestinale, témoignant d'une insuffisance intestinale permanente [4]. Enfin, le côlon peut en cas de SGC pallier l'insuffisance intestinale, en particulier pour les glucides, en les métabolisant en acides gras à chaîne courte (acétate, propionate, butyrate) [5].

Types anatomiques de syndrome du grêle court (fig. 1)

Anatomiquement, la longueur d'intestin grêle restant associée à une dépendance permanente à la NP est de 1 mètre pour une jéjunostomie terminale (type I), de 60 cm en cas d'anastomose jéjunocolique (type II) et de 30 cm en cas d'anastomose jéjuno-iléocolique (type III) [6].

Ainsi, l'évaluation de l'insuffisance intestinale devra tenir compte :

- de la longueur d'intestin grêle restant ;
- du type d'anastomose (type I, II, ou III) ;

- de la longueur de côlon restant ;
- de la préservation de la valvule iléo-cæcale.

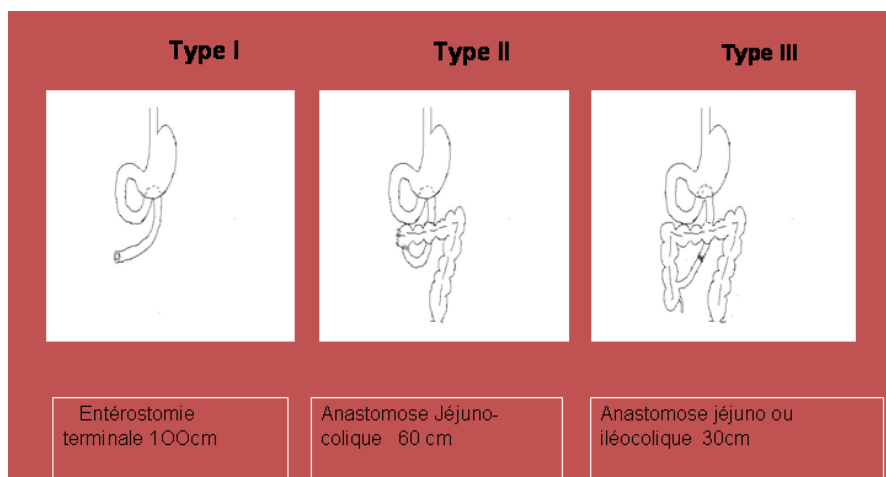


Fig. 1 – Types anatomiques de syndrome du grêle court selon la longueur d'intestin restant.

Étiologies

L'ischémie intestinale est une étiologie majeure comptant pour 25 % des SGC. Les autres causes chez l'adulte sont la maladie de Crohn (33 %), les cancers et les traumatismes (42 %) [7].

Physiopathologie

L'absorption se fait à tous les étages de l'intestin. Le duodéno-jéjunum absorbe l'eau, les électrolytes, les glucides et les protéines. L'iléon absorbe les lipides, les sels biliaires, les vitamines liposolubles (A, D, E, K) et la vitamine B12. Le côlon a essentiellement un rôle dessiccateur de réabsorption d'eau et d'électrolytes. Il peut en partie suppléer la faillite d'absorption du grêle. Mais en cas de résection associée de la valvule iléo-caecale, ces possibilités de rattrapage sont limitées.

Les mécanismes de malabsorption dans le SGC sont secondaires à :

- la réduction de la surface absorbante ;
- l'hypersécrétion gastrique par hypergastrinémie ;
- l'accélération du transit intestinal ;
- la perturbation du métabolisme des acides biliaires par interruption du cycle entéro-hépatique ;
- la modification de la flore intestinale :
 - la présence d'un excès de nutriments mal absorbés dans la lumière colique favorise l'hyperfermentation colique,

– la résection éventuelle de la valvule iléo-cæcale favorise le reflux de la flore colique et contribue à la colonisation bactérienne du grêle, en particulier par des germes anaérobies.

Malabsorption des minéraux, vitamines et oligo-éléments

La malabsorption de calcium est d'abord dépendante du statut de la vitamine D, donc de la malabsorption lipidique. En cas de malabsorption lipidique majeure, l'excès d'acides gras dans la lumière précipite le calcium et le magnésium et empêche leur absorption ; en dépit de la supplémentation, une hypocalcémie et une hypomagnésémie sévères peuvent être observées et entraîner des crises de tétanie et des accidents neurologiques [8]. La malabsorption de la vitamine B12 est fréquente, quasi constante en cas de résection iléale dépassant 60 cm [9].

Clinique

Il existe trois phases bien distinctes.

Phase postopératoire immédiate (1 à 3 mois)

Trois éléments dominent le tableau clinique :

- la diarrhée hydro-électrolytique ;
- la déshydratation (eau, sodium, potassium) et dénutrition protéino-énergétique ;
- l'amaigrissement.

Phase d'adaptation (1 à 2 ans)

Avec le temps, la réabsorption des nutriments augmente et la diarrhée a tendance à diminuer.

Mécanisme d'adaptation de l'intestin grêle restant

Histologiquement, on constate une augmentation de la taille des villosités intestinales et de la surface muqueuse. Le diamètre et l'épaisseur du grêle augmentent également. Sur le plan fonctionnel, on note une augmentation du temps de contact du bol alimentaire avec la muqueuse intestinale par ralentissement de la motricité. L'iléon qui a une capacité d'absorption inférieure et des villosités plus petites a une capacité d'adaptation supérieure au jéjunum. La nutrition entérale est indispensable à l'hyperplasie villositaire compensatrice. L'intestin secrète différents médiateurs comme la gastrine, le pro-glucagon, Glucagon-like Peptide 2..., capables d'induire une hyperplasie villositaire réactionnelle.

Adaptation colique

Sa part dans la dessiccation augmente et la réabsorption de l'eau s'accroît progressivement et peut aller jusqu'à 6 litres par jour. On assiste également à une augmentation de l'absorption des triglycérides à chaînes longues et moyennes. La flore bactérienne colique favorise la production d'acides gras à chaîne courte à partir du métabolisme glucidique et améliore l'apport énergétique.

Adaptation du patient

Il peut se produire une réaction hyperphagique et les ingestats alimentaires peuvent alors représenter jusqu'à 4 000 kcal/j. Cependant, malgré cet effort d'adaptation intestinale, il persiste souvent une malabsorption et une dénutrition avec carence en oligo-éléments, en vitamines (A, D, E, K, B1, B12) et minérale (calcium et magnésium).

Phase de stabilisation dite séquellaire

La diarrhée se stabilise et des complications peuvent apparaître :

- l'ulcère gastroduodéal lié à l'hyperacidité gastrique ;
- la lithiase biliaire favorisée par l'interruption du cycle entéro-hépatique des acides biliaires et la nutrition parentale ;
- les hépatopathies chroniques (stéatose, fibrose, cirrhose) ;
- la pseudo-obstruction intestinale ;
- la lithiase rénale (oligurie, hyperoxalurie) ;
- l'encéphalopathie D-lactique secondaire à la production de D Lactate par la flore bactérienne colique. Les épisodes d'encéphalopathie peuvent être récurrents et de présentation variable (confusion, démarche ébrieuse, troubles du comportement, ataxie, nystagmus voire coma).

Traitement

La prise en charge a pour but de compenser les malabsorptions, d'optimiser l'absorption intestinale résiduelle et de prévenir les complications.

Lors de la phase postopératoire

La nutrition parentérale (NP) est exclusive (24 h/24 h) en compensant surtout les pertes hydroélectrolytiques.

Les inhibiteurs à proton (IPP) doivent être utilisés systématiquement pour réduire l'hypersecretion gastrique.

Lors de la phase d'adaptation

La nutrition parentérale reste le recours ultime des opérés non autonomisables par voie orale en apportant les éléments nutritionnels classiques (hydro-électrolytes, vitamines, oligo-éléments) et spécifiques (glutamine, acides gras à chaînes courtes). Son administration est cyclique nocturne (20 h à 8 h) et, grâce aux progrès techniques, elle peut se faire à domicile.

La nutrition entérale est réservée aux patients stables après chirurgie, chez qui les pertes fécales sont inférieures à 2 litres /24 h, soit par sonde nasogastrique soit par gastrostomie. Elle améliore les phénomènes d'adaptation et serait même indispensable à l'hyperplasie villositaire intestinale.

La réhydratation orale est aussi importante à l'aide de solutions de type OMS.

Des traitements médicamenteux sont souvent nécessaires, comme :

- les ralentisseurs de transit (lopéramide, codéine) ;
- l'octréotide agit en diminuant la motilité et les sécrétions intestinales ;
- la cholestyramine interagit avec le métabolisme des acides biliaires et améliore l'absorption lipidique et calcique ;
- les antibiotiques sont utilisés en cas de pullulation microbienne.

Alternatives à la nutrition parentérale définitive

Chirurgie reconstructrice du grêle restant

Elle a pour but de ralentir le transit digestif et/ou d'augmenter la surface d'absorption intestinale permettant le sevrage de la NP.

Plusieurs techniques ont été décrites comme :

- l'interposition antipéristaltique d'un segment de grêle de 8 à 12 cm de long ;
- la création d'une néovalve (invagination de l'intestin grêle terminal dans le côlon) ;
- l'interposition d'une anse colique ;
- le dédoublement d'une anse intestinale.

Transplantation intestinale

Ses indications sont :

- l'insuffisance intestinale jugée irréversible ;
- les complications/ou échec de la NP ;
- l'insuffisance hépatique imminente ou installée ;
- les pathologies à haut risque de décès (adénomatose familiale, atrophie microvillositaire, dysplasie épithéliale) ;
- la mauvaise qualité de vie sous traitement optimal ;

Il peut s'agir d'une transplantation intestinale isolée ou combinée (foie-grêle ou multiviscérale). Les résultats sont encourageants selon plusieurs études [1, 10, 11].

Traitements pharmacologiques

Certaines molécules pour favoriser l'adaptation intestinale sont en cours d'évaluation. Il s'agit de l'hormone de croissance (GHRh) et du Glucagon-like Peptide 2 (GLP-2) [1, 10, 12, 13].

Pronostic

Chez l'adulte, la survie des patients à cinq ans est de 60 à 85 % [11, 14]. Le pronostic dépend de la longueur de grêle restant, de la présence ou non du côlon en continuité et de l'âge [3]. Les critères de meilleur pronostic sont l'âge inférieur à 60 ans, une longueur d'intestin grêle restant supérieur à 50 cm et la présence du côlon en continuité. La pathologie sous-jacente est également pronostique. La maladie de Crohn apparaît souvent comme ayant un meilleur pronostic. La survie des patients avec SGC postischémique est environ de 60 % à cinq ans. La qualité du suivi au long court est déterminante dans le pronostic à long terme des patients (suivi nutritionnel classique, recherche de carence spécifique, prévention et traitement des complications).

Conclusion

C'est une pathologie rare mais grave. Les étiologies sont multiples, dominées par les résections intestinales étendues secondaires à l'ischémie intestinale et à la maladie de Crohn chez l'adulte. La clinique est dominée par la diarrhée et le syndrome de malabsorption dont la gravité dépend de la longueur et de la qualité du grêle restant. La réanimation hydroélectrolytique initiale est capitale ainsi qu'une évaluation précise de l'état nutritionnel et des performances d'absorption résiduelle. La NP à domicile et le suivi régulier et à long terme par des centres experts ont permis une meilleure acceptation de la prise en charge, une meilleure qualité de vie et a limité l'incidence des complications. Les alternatives à la NP définitive comme les facteurs trophiques intestinaux, la chirurgie reconstructrice et la transplantation intestinale sont en cours d'évaluation.

Références

1. Donohoe CL, Reynolds JV (2010) Short bowel syndrome. *Surgeon* 8(5): 270-9
2. American Gastroenterological Association medical position statement: short bowel syndrome and intestinal transplantation (2003) *Gastroenterology* 124(4): 1105-10
3. Messing B, Crenn P, Beau P, *et al.* (1999) Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 117(5): 1043-50
4. Crenn P, Messing B, Cynober L (2008) Citrulline as a biomarker of intestinal failure due to enterocyte mass reduction. *Clin Nutr* 27(3): 328-39
5. Briet F, Flourie B, Achour L, *et al.* (1995) Bacterial adaptation in patients with short bowel and colon in continuity. *Gastroenterology* 109(5): 1446-53

6. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, *et al.* (1996) The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 20(4): 275-80
7. Van Gossum A, Vahedi K, Abdel M, *et al.* (2001) Clinical, social and rehabilitation status of long-term home parenteral nutrition patients: results of a European multicentre survey. *Clin Nutr* 20(3): 205-10
8. Hylander E, Ladefoged K, Madsen S (1981) Calcium balance and bone mineral content following small-intestinal resection. *Scand J Gastroenterol* 16(2): 167-76
9. Behrend C, Jeppesen PB, Mortensen PB (1995) Vitamin B12 absorption after ileorectal anastomosis for Crohn's disease: effect of ileal resection and time span after surgery. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 7(5): 397-400
10. Messing B, Corcos O, Amiot A, Joly F (2009) [Intestinal failure: from adaptation to transplantation]. *Gastroenterol Clin Biol* 33(8-9): 648-59
11. Pironi L, Joly F, Forbes A, *et al.* (2011) Long-term follow-up of patients on home parenteral nutrition in Europe: implications for intestinal transplantation. *Gut* 60(1): 17-25
12. Jeppesen PB, Hartmann B, Thulesen J, *et al.* (2001) Glucagon-like peptide 2 improves nutrient absorption and nutritional status in short-bowel patients with no colon. *Gastroenterology* 120(4): 806-15
13. Seguy D, Vahedi K, Kapel N, *et al.* (2003) Low-dose growth hormone in adult home parenteral nutrition-dependent short bowel syndrome patients: a positive study. *Gastroenterology* 124(2): 293-302
14. Cavicchi M, Beau P, Crenn P, *et al.* (2000) Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 132(7): 525-32

J.-P. Chambon

La vascularisation de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen est assurée par le tronc coeliaque (TC) et ses branches dont dépendent l'estomac, le foie, la vésicule biliaire, le pancréas et la rate. Les anastomoses avec l'étage sous-mésocolique de l'abdomen vascularisé par les artères mésentérique supérieure (AMS) et mésentérique inférieure (AMI) sont nombreuses (voir chapitre *Anatomie*). L'obstruction isolée du tronc coeliaque ne sera à l'origine d'une ischémie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen que dans des situations exceptionnelles de thrombose ou de sténose serrée simultanée du TC et de l'AMS ou d'absence d'anastomoses entre ces deux vaisseaux comme après duodéno pancréatectomie céphalique. Les manifestations cliniques sont associées à celles d'une ischémie intestinale chronique ou aiguë qui peuvent prendre le devant du tableau clinique. Sans refaire la description des ischémies intestinales, nous allons décrire les signes cliniques paracliniques et le traitement des gastrites ischémiques, des ischémies hépatiques et des cholécystites ischémiques. Ces ischémies viscérales de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen ont été regroupées sous le terme de syndrome d'ischémie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen.

Gastrites ischémiques

La vascularisation gastrique est riche, elle est assurée par plusieurs pédicules issus du TC et de ses branches, les artères gastriques gauche et droite, l'artère pylorique, l'artère oeso-cardio-tubérositaire et les vaisseaux courts gastriques. L'ischémie gastrique d'origine artérielle est la conséquence d'une hypoperfusion simultanée du TC et de l'AMS qui ne permettent pas le développement de suppléances. La muqueuse gastrique est la plus sensible à l'ischémie comme le met en évidence la tonométrie gastrique [1].

Plusieurs mécanismes sont à évoquer pour expliquer les lésions ischémiques de la paroi gastrique. Le premier est une hypoxie d'origine vasculaire par thrombose ou bas débit au niveau des cercles artériels périgastriques [2]. Un deuxième mécanisme fait intervenir les ions H⁺ qui s'accumulent dans les tissus du fait de l'ischémie en induisant une acidification et l'apparition d'ulcérations

Jean-Pierre Chambon

Professeur des universités, chirurgien général
CHRU Lille

muqueuses [3]. Les étiologies de la gastrite ischémiques sont représentées par toutes les causes d'obstruction du TC, de l'AMS et de leurs collatérales :

- thrombose des deux artères sur plaques d'athérome ;
- thrombose de l'AMS avec sténose serrée associée du TC par ligament arqué du diaphragme ;
- syndrome des antiphospholipides ;
- embolies cholestéroliques ;
- vascularites ;
- accidents d'embolisation hépatique ou splénique thérapeutique [4].

D'autres mécanismes de gastrite ischémique ont été décrits. Ils sont secondaires à une hypotension splanchnique comme dans les clampages de l'aorte thoracique ou coeliaque, lors des circulations extracorporelles ou après un épisode de bas débit cardiaque [5].

Plusieurs tableaux cliniques ont été décrits :

– la gastrite ischémique aiguë : elle se traduit par un syndrome péritonéal aigu avec douleurs épigastriques, vomissements et hématoméses, tableau de choc hypovolémique ou septique. Elle évolue rapidement vers la nécrose avec perforation de la paroi gastrique et le décès en l'absence de traitement (cas clinique 1) ;

– la gastrite ischémique chronique : elle donne un tableau clinique d'ulcère gastro-duodéal avec des ulcérations muqueuses de topographie parfois atypique ; grande courbure, face postérieure du fundus, partie inférieure de D2 [5]. Ces lésions peuvent être associées à une gastrite érosive et peuvent se compliquer de nécrose et de perforation (cas clinique 2).

La fibroscopie œso-gastro-duodénale fera évoquer le diagnostic d'ischémie gastrique aiguë en montrant un aspect œdématisé de la muqueuse gastrique avec de larges ulcérations hémorragiques et des plages de nécrose. Dans la gastrite ischémique chronique, la muqueuse est épaissie de façon diffuse, pâle, avec de multiples ulcérations superficielles ou parfois creusantes entourées d'une muqueuse érythémateuse [6]. L'examen histopathologique des biopsies gastriques montre une nécrose de coagulation au niveau des ulcères et une atrophie ischémique de la muqueuse au pourtour. L'angioscanner confirme le diagnostic en montrant la thrombose ou la sténose serrée du TC et de l'AMS. Dans les gastrites ischémiques aiguës, apparaissent des signes d'atteinte de la paroi gastrique ; épaissement pariétal, défaut de rehaussement au temps artériel, stase veineuse aux temps tardifs, présence d'une pneumatose pariétale gastrique ou d'un emphysème périgastrique.

Le traitement de la gastrite ischémique n'est pas la gastrectomie mais la revascularisation du TC, le plus souvent associée à la revascularisation de l'AMS. De même, une revascularisation isolée de l'AMS en cas d'atteinte du TC peut être insuffisante car les deux territoires sus- et sous-mésocoliques peuvent être indépendants sur le plan vasculaire par thromboses ou antécédents de chirurgie supprimant leurs anastomoses. Cette revascularisation peut être directe par pontage prothétique en Y antérograde, aortocœliaque ou hépatique commun et aortomésentérique supérieur ou indirecte chez des patients en mauvais état

général ne pouvant pas supporter un clampage aortique, par pontage rénohépatique ou iliohépatique associé à un pontage ilio-mésentérique supérieur rétrograde en cas d'ischémie intestinale associée. L'angioplastie du tronc coeliaque peut être indiquée dans les cas anatomiquement favorables. Elle devra être associée à une revascularisation de l'AMS en cas d'atteinte de cette artère. Dans une revue de la littérature trouvant 32 cas de gastrite ischémique par atteinte des artères digestives publiés entre 1980 et 2009, nous avons noté que 8 patients non revascularisés ou dont la revascularisation avait échoué étaient décédés. Ceci confirme la nécessité de la revascularisation du TC et de l'AMS dans les gastrites ischémiques.

Ischémies hépatiques

Le débit sanguin du foie est assuré pour 70 à 80 % par la veine porte et 20 à 30 % par la ou les artères hépatiques. Il représente 25 % du débit cardiaque, 50 % de l'oxygène consommé provient du sang artériel et 50 % de la veine porte [5]. La vascularisation du foie peut dépendre de plusieurs pédicules (voir chapitre *Anatomie*). L'artère hépatique commune qui naît du TC constitue la vascularisation modale. L'artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche et l'artère hépatique droite naissant de l'AMS, présentes chez l'embryon, peuvent persister et s'associer de façon variable à l'artère hépatique commune, voire la remplacer. D'autres artères peuvent contribuer à la vascularisation du foie. Elles parcourent les ligaments triangulaires et falciformes et proviennent de l'aorte, des artères rénales, intercostales, phréniques ou des arcades artérielles parabiliaires décrites par Couinaud. Cette riche vascularisation explique l'adaptabilité du foie aux dévascularisations qu'elles soient post-traumatiques, emboliques ou par thrombose.

Les ischémies hépatiques isolées s'observent après thrombose de l'artère d'un transplant hépatique, cholécystectomie cœlioscopique compliquée de traumatisme du pédicule hépatique, thrombose sur anévrysme ou dissection de l'artère hépatique propre [7], embolisation thérapeutique ou de cristaux de cholestérol [8]. Dans le cadre de l'ischémie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, l'ischémie hépatique est associée à une ischémie intestinale. Par ailleurs, des ischémies hépatiques peuvent être provoquées par une insuffisance cardiaque aiguë, un état de choc, la chirurgie sous circulation extracorporelle, la chirurgie avec clampage aortique. On parle alors d'hépatite ischémique ou d'ischémie hépatique artério-portale [5]. Ces ischémies hépatiques peuvent évoluer vers l'insuffisance hépatique aiguë, l'infarctus hépatique ou un abcès hépatique.

Les mécanismes à l'origine de l'ischémie hépatique sont multiples et souvent associés. L'obstruction isolée de l'artère hépatique propre provoque rarement une ischémie hépatique en dehors du cas de la transplantation où les voies collatérales, et en particulier parabiliaires, ont été interrompues. Dans les ischémies hépatiques associées à une ischémie intestinale, c'est surtout le mécanisme d'ischémie-reperfusion produit par la revascularisation intestinale qui intervient

dans l'apparition des lésions hépatiques. À partir d'un modèle animal, Turnage [9] a observé après un clampage de 120 minutes de l'AMS une diminution de 50 % du flux sanguin hépatique essentiellement en rapport avec une réduction du flux porte évalué à 20 % du flux de base. Après 60 minutes de reperfusion de l'AMS, il a observé une chute du débit de l'artère hépatique et de la veine porte de 90 % par rapport aux mesures de référence avec diminution simultanée de la sécrétion biliaire de 2/3. Ces modifications de la vascularisation hépatique sont secondaires à une hypovolémie circulante et à une dysfonction myocardique ainsi qu'au relargage de médiateurs de l'inflammation par l'intermédiaire des polynucléaires neutrophiles et de vasoconstricteurs intervenant sur la microcirculation hépatique par l'intermédiaire des cellules de Kupfer. Les hépatites ischémiques associent une diminution importante du flux porte par vasoconstriction splanchnique à une chute du débit artériel hépatique. Cette chute du débit artériel peut être provoquée par l'obstruction de l'artère hépatique propre sans présence d'artère hépatique accessoire comme dans les 17 cas d'embolisations d'artère hépatique pour hémorragies aiguës après duodénonpancréatectomie céphalique ou hépatectomie rapportés par Sato [10]. Il a noté 8 insuffisances hépatiques aiguës postembolisations dont 6 mortelles chez 10 patients ne possédant pas d'artère collatérale hépatique d'origine splanchnique. Nous avons observé deux cas d'infarctus hépatiques après pontage aortomésentérique et hépatique antérograde avec clampage de l'aorte coeliaque au cours de 34 revascularisations digestives pour ischémie intestinale chronique [11]. Dans ces deux cas, les lésions hépatiques associées à l'ischémie splanchnique ont été aggravées par le clampage aortique et les phénomènes d'ischémie reperfusion (fig. 5a). Ces observations mettent bien en évidence l'intrication des mécanismes pouvant aboutir à une ischémie hépatique.

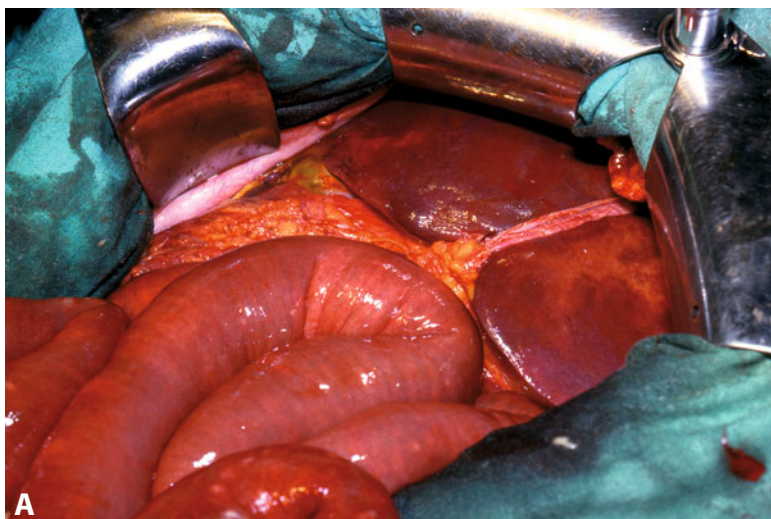


Fig. 5 – a. Ischémie hépatique observée en peropératoire après la réalisation d'un pontage aortohépatique et mésentérique supérieur antérograde avec clampage de l'aorte coeliaque.

Les signes de l'ischémie hépatique sont biologiques. Les enzymes hépatiques, transaminases glutamine-oxaloacétiques et glutamine-pyruviques (TGO, TGP), ainsi que les lactico-déshydrogénases (LDH), augmentent dès la 12^e heure à des taux allant jusque 100 fois la normale pour les TGO, TGP ou 25 fois la normale pour les LDH [12]. La bilirubinémie et les phosphatases alcalines augmentent à partir du 2^e jour. La chute du débit biliaire en présence d'un drain biliaire externe, la chute du taux de prothrombine et du facteur V sont les témoins de l'insuffisance hépatique aiguë avec apparition, dans les formes graves, d'épisodes d'hypoglycémie, d'encéphalopathie, d'hémorragies et d'oligo-anurie avec acidose métabolique. Au stade d'infarctus hépatique apparaissent des signes cliniques avec hyperthermie, douleurs de l'épigastre ou de l'hypocondre droit pouvant irradier à l'épaule droite, épanchement pleural droit. Un tableau de suppuration profonde prendra le devant du tableau clinique en cas d'abcès hépatique compliquant l'infarctus (fig. 5b).

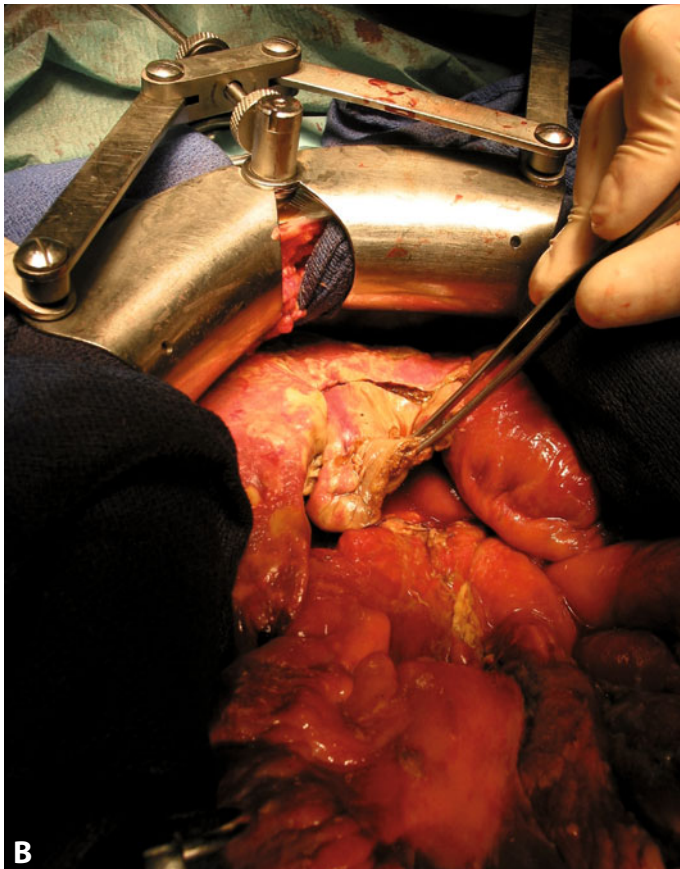


Fig. 5 – b. Nécrose hépatique surinfectée compliquant une ischémie hépatique apparue au décours d'un pontage aortohépatique et mésentérique supérieur antérograde avec clampage de l'aorte coeliaque.

L'examen tomodensitométrique du foie avec injection de produit de contraste confirme le diagnostic d'infarctus hépatique. Holbert [13] a décrit différents types d'images. Il s'agit de lésions hypodenses non rehaussées après injection de produit de contraste, de taille variable (1 à 19 cm), de localisation variables mais touchant le plus souvent les segments VIII et IV. Elles sont en plaque (fig. 6a), triangulaires périphériques ou rondes centrales ou périphériques (fig. 6b) ou encore irrégulières centrales suivant le trajet des voies biliaires. Elles peuvent contenir des clartés gazeuses, témoins d'une surinfection, ou être associées à une pneumobilie.

En raison des capacités de régénération du foie, les ischémies hépatiques sont le plus souvent réversibles après récupération d'un état hémodynamique correct et restauration d'une perfusion hépatique et porte. Les mesures de réanimation d'accompagnement consistent en une optimisation de l'hémodynamique et de la PaO₂ éventuellement par mise sous assistance respiratoire, une lutte contre l'acidose métabolique avec si nécessaire hémodiafiltration, une optimi-

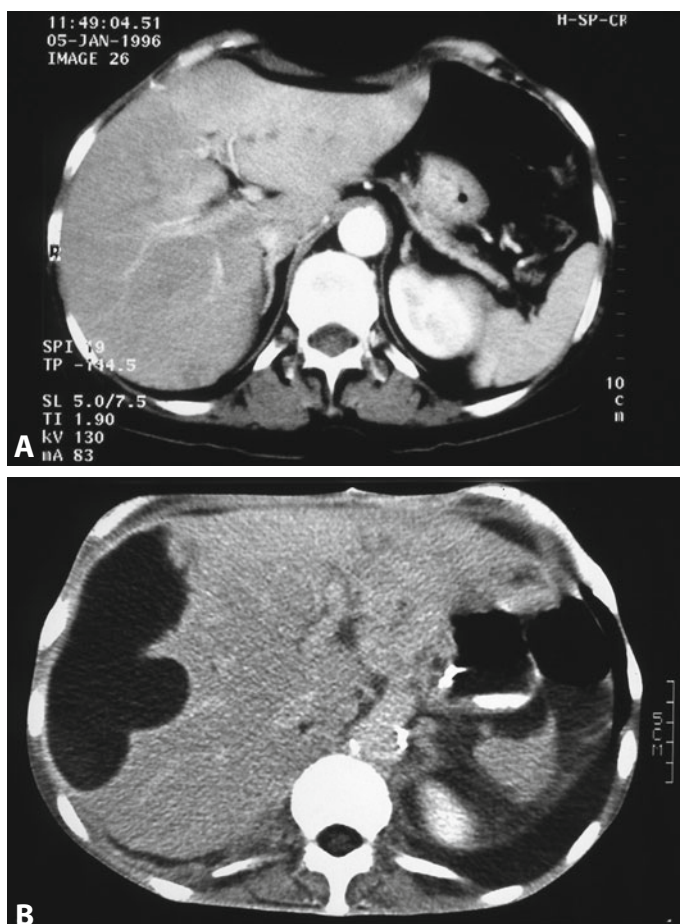


Fig. 6 – a. Ischémie hépatique.
b. Abscès hépatique post-ischémique.

sation de la circulation splanchnique par perfusion de Dopacard®. La gravité potentielle de l'ischémie hépatique justifie la prise en charge du patient dans une unité de soins intensifs ou en réanimation chirurgicale. En cas d'infarctus hépatique massif, avec insuffisance hépatique aiguë, seule une transplantation hépatique en urgence peut permettre de sauver le patient. Un infarctus limité sans signe d'insuffisance hépatique grave est simplement surveillé. Une antibiothérapie préventive de la surinfection par germes anaérobie est indiquée. En cas de surinfection, un drainage hépatique sous guidage tomodensitométrique doit être réalisé.

Cholécystites ischémiques alithiasiques

Elles font partie du cadre nosologique des cholécystites aiguës alithiasiques dont les mécanismes sont intriqués et multiples, associant distension vésiculaire, stase biliaire avec formation de sludge qui favorise la surinfection bactérienne et ischémie de la paroi vésiculaire. Les cholécystites alithiasiques représentent 2 à 15 % des cholécystites aiguës [14]. Elles ont un mauvais pronostic lié au terrain avec une fréquence de survenue de 0,19 % dans les unités de soin intensif postopératoire, 63 % sont des formes gangréneuses avec 15 % de perforation et une mortalité de 41 % [15].

C'est l'ischémie de la paroi vésiculaire qui constitue le mécanisme principal d'apparition des cholécystites aiguës alithiasiques. Dans des études comparatives microangiographiques de la vascularisation de la vésicule biliaire après cholécystectomies, Warren [16] et Hakala [17] ont montré la raréfaction de la microcirculation de la paroi vésiculaire dans les cholécystites alithiasiques alors que cette vascularisation est développée dans les cholécystites lithiasiques. En effet, l'artère cystique est une artère terminale qui explique l'apparition d'une ischémie vésiculaire dans les bas débits splanchniques qu'ils soient provoqués par un état de choc, la circulation extracorporelle ou un clampage aortique. De même, on comprend le rôle de l'obstruction aiguë de l'artère cystique après embolisation de l'artère hépatique [18] ou dissection aortique dans l'apparition d'une cholécystite ischémique alithiasique. Elle peut s'associer aux ischémies intestinales aiguës. Dans l'ischémie intestinale chronique (IIC), la cholécystite ischémique alithiasique est un signe d'acutisation qui précède ou accompagne le passage en ischémie intestinale aiguë. Dans une série de 17 revascularisations pour IIC, nous avons observé 4 cholécystites ischémiques alithiasiques.

La forme anatomoclinique habituelle des cholécystites ischémiques alithiasiques est la cholécystite gangréneuse avec évolution vers la perforation et la péritonite biliaire (fig. 7). Le diagnostic est difficile et nécessite pour être fait d'être systématiquement évoqué dans toutes les situations cliniques de survenue des cholécystites ischémiques alithiasiques et particulièrement chez les patients polyvasculaires, de réanimation, traités pour choc, patients ayant subi une intervention de chirurgie vasculaire avec clampage aortique ou ayant eu une embolisation de l'artère hépatique. Les signes cliniques sont trompeurs. Ils se

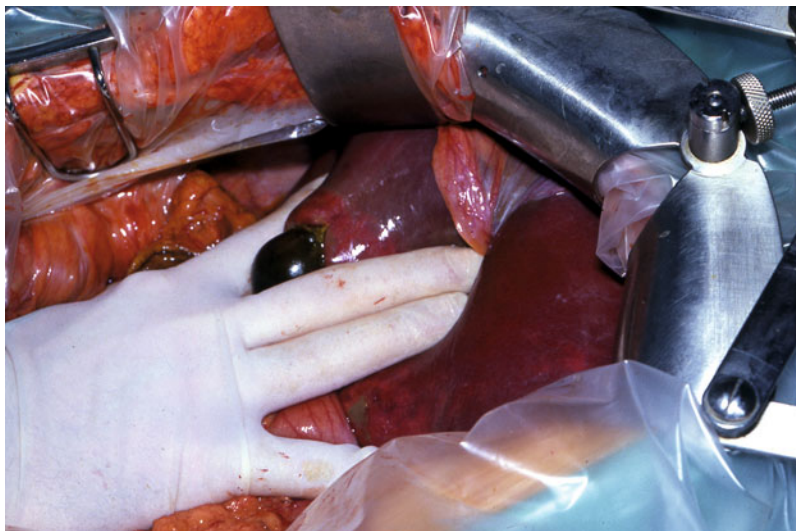


Fig. 7 – Cholécystite aiguë alithiasique.

réduisent souvent à une douleur de l'hypochondre droit spontanée ou provoquée sans défense mais associée à des nausées ou vomissements, à une fièvre avec tachycardie en rapport. Le bilan biologique peut trouver une hyperleucocytose, une augmentation modérée des TGO, TGP, des phosphatases alcalines et de la bilirubinémie totale. L'échographie abdominale peut montrer une vésicule distendue à parois épaissies contenant du sludge avec épanchement liquidien périvésiculaire. Cependant, dans les cholécystites ischémiques alithiasiques à forme gangréneuse, la paroi vésiculaire peut être échographiquement normale et la présence d'un épanchement périvésiculaire avec épaissement pariétal peut être observée chez des patients de réanimation après un remplissage vasculaire motivé par un état de choc [14]. Une aérobilie ou un emphyème pariétal avec présence de gaz dans la paroi vésiculaire sont évocateurs d'une cholécystite à germes anaérobies [19]. L'examen tomодensitométrique abdominal avec injection de produit de contraste se heurte aux mêmes difficultés diagnostiques. Dans une série de 127 examens faits chez des patients de soins intensifs, Ahvenjarvi [20] a observé des anomalies au niveau de la vésicule biliaire dans 96 % des cas, 43 patients ont eu une cholécystectomie, 9 patients avaient une cholécystite aiguë alithiasique nécrotique. Les images les plus spécifiques chez ces patients étaient la présence d'une aérobilie ou d'emphyème pariétal, l'absence de vascularisation de la paroi vésiculaire et la présence d'un œdème périvésiculaire.

Le traitement des cholécystites ischémiques alithiasiques est la cholécystectomie en urgence par laparotomie avec drainage de la voie biliaire principale par un drain transcystique qui traite l'angiocholite associée et permet de surveiller la fonction biliaire. Quand elle est associée à une thrombose du TC et de l'AMS, une revascularisation de ces artères doit être réalisée dans le même temps

opératoire (cas clinique 3). De même, une cholécystectomie préventive doit être faite systématiquement au cours des interventions pour ischémie intestinale aiguë ou chronique afin d'éviter la survenue de cholécystites ischémiques alithiasiques postopératoires.

Syndrome d'ischémie de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen

Il associe aux signes d'ischémie intestinale des signes témoignant d'une atteinte ischémique de l'estomac, du foie ou de la vésicule biliaire, avec des douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit non rythmées par les repas, des nausées ou des vomissements [21]. Le bilan biologique met en évidence des signes d'ischémie hépatique. La fibroscopie œso-gastro-duodénale montre des signes de gastrite ischémique. De même, la coloscopie peut montrer des signes de colite ischémique associée. L'angioscanner spiralé objective une sténose serrée ou une thrombose de l'AMS et du TC avec parfois atteinte associée de l'artère mésentérique inférieure (cas clinique 4). Ces lésions étendues des vaisseaux splanchniques imposent une revascularisation simultanée du TC et de l'AMS par angioplastie ou pontage. Notre préférence va aux pontages aorto-hépatiques et mésentériques supérieurs antérogrades à partir de l'aorte cœliaque par prothèse bifurquée en PTFE 14/7 mm. Une cholécystectomie est systématiquement associée. Quoique parfois proposée [22], la revascularisation isolée de l'AMS sans revascularisation simultanée du TC expose à un échec avec absence de reprise pondérale et persistance des troubles du transit et de douleurs abdominales témoins d'une ischémie gastrique ou hépatique persistante. En effet, chez ces patients, les deux étages de l'abdomen peuvent avoir des vascularisations indépendantes par défaut de collatérales qui peuvent être thrombosées ou avoir été supprimées par une intervention antérieure.

Conclusion

Les ischémies de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen sont le plus souvent associées à une ischémie intestinale dont elles peuvent être le signe révélateur. Elles touchent le plus souvent la vésicule biliaire, le foie ou l'estomac. Dans le cadre de l'artérite digestive, elles sont en rapport avec une thrombose du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Leur traitement impose une revascularisation du territoire vasculaire dépendant du tronc cœliaque car les revascularisations isolées de l'artère mésentérique supérieure exposent à un échec thérapeutique par insuffisance des anastomoses entre les deux étages de l'abdomen. Dans les ischémies intestinales, la cholécystectomie systématiquement associée à la revascularisation digestive prévient la cholécystite aiguë alithiasique postopératoire qui peut être le témoin d'une ischémie de l'étage sus-mésocolique.

Cas clinique 1

Homme de 53 ans, tabagique, hospitalisé en urgence pour ischémie aiguë d'un membre inférieur. Il a des antécédents d'ulcère gastrique perforé traité par gastrectomie des 2/3 avec anastomose gastro-duodénale par anse jéjunale libre. La revascularisation des membres inférieurs est faite par pontage axillo-bifémoral. Le 4^e jour postopératoire, le patient ressent des douleurs épigastriques intenses avec vomissements sans hématurie. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale trouve des ulcères creusants de la partie basse du fundus avec une muqueuse gastrique pourpre. L'angioscanner montre un emphysème de la paroi gastrique avec aéroportie et aérosplénie (figs 1 et 2). Les trois artères digestives sont sténosées avec sténose préthrombotique du TC et sténoses modérées de l'AMS et de l'AMI. Le patient est opéré d'un pontage aortomésentérique antérograde en PTFE, avec réimplantation du TC dans le pontage. Il y a été associée une splénectomie, une cholécystectomie et une dégastro-gastrectomie. Avec un recul de 18 mois, le patient est asymptomatique avec un pontage perméable.

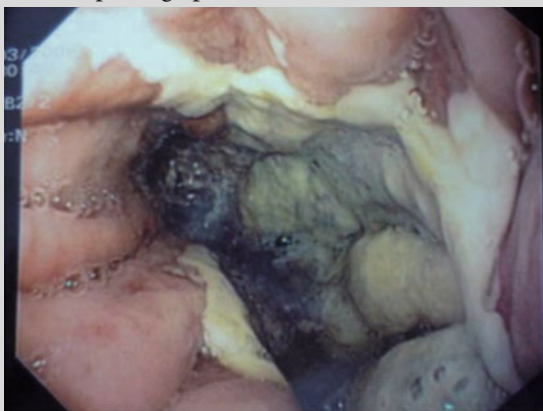


Fig. 1 – Gastrite ischémique aiguë. Aspect endoscopique. Nécrose de la muqueuse gastrique.



Fig. 2 – Scanner avec injection.
1 : aéroportie ;
2 : foyer d'infarctus splénique avec présence de bulles gazeuses.

Cas clinique 2

Homme de 59 ans, tabagique, hypertendu et dyslipidémique, aux antécédents d'ischémie intestinale aiguë par thrombose de l'artère mésentérique supérieure. Douleurs abdominales chroniques avec perte de poids de 8 kg en 3 mois et vomissements. Anémie à 8 g, CRP à 86 mg/mL. La fibroscopie cœso-gastro-duodénale montre une muqueuse gastrique épaissie avec des ulcérations et des plages de nécrose (fig. 3). L'angioscanner abdominopelvien montre une thrombose de l'AMS et de l'AMI avec sténose du TC par ligament arqué du diaphragme. Le patient est opéré de pontage réno-hépatique droit en veine saphène inversée. À la fibroscopie de contrôle faite au 10^e jour postopératoire, les ulcérations gastriques sont en voie de cicatrisation (fig. 4). Avec un recul de 18 mois, le patient est asymptomatique avec un pontage perméable à l'angioscanner de contrôle.

Fig. 3 – Vue endoscopique. Gastrite ischémique avec ulcérations muqueuses multiples en plage recouvertes de fibrine.

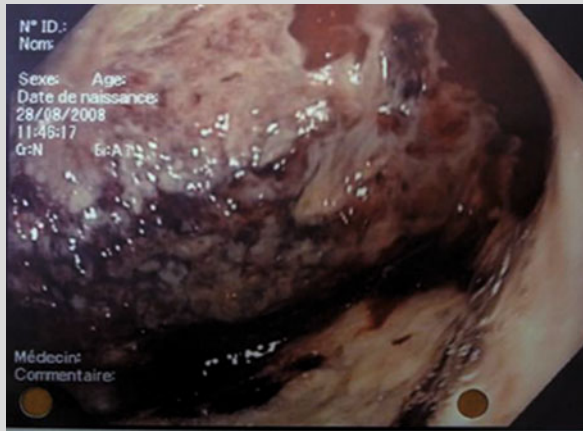


Fig. 4 – Vue endoscopique. Contrôle à J10 du pontage.



Cas clinique 3

Patient de 61 ans aux antécédents de tuberculose pulmonaire à l'âge de 20 ans et d'intoxication tabagique sévère à 41 paquets/années. Il se plaignait depuis 2 mois de douleurs abdominales postprandiales d'aggravation progressive, restreignant l'alimentation et entraînant une perte de 10 kg. Un bilan digestif a été réalisé. La coloscopie était normale, la fibroscopie œso-gastro-duodénale a montré plusieurs ulcérations antrales, avec aspect de métaplasie intestinale focale à l'examen histopathologique, traitées par IPP. Le patient a été hospitalisé en urgence pour aggravation des douleurs épigastriques puis transféré 2 jours plus tard dans notre unité. À l'examen clinique il était cachectique (BMI=15,4), on trouvait une défense épigastrique avec rectorragies minimales au toucher rectal. Les 2 pouls fémoraux étaient abolis. Le bilan biologique donnait : CRP=351mg/l, TGO=45U/l, TGP=50U/l, lactates=232mg/l, bilirubine totale=10mg/l. Il existait une hyperleucocytose à 23 440 GB. Un scanner abdominopelvien avec injection fait 48 heures plus tôt a visualisé une thrombose des artères mésentériques supérieure et inférieure à leurs origines sans visualisation nette du tronc cœliaque. L'axe iliaque droit et l'iliaque externe gauche étaient thrombosés (fig. 8). Il existait une collection périvésiculaire (fig. 9). Une laparotomie a été faite en urgence. On trouvait une péritonite biliaire par perforation d'une cholécystite gangréneuse alithiasique. Il y avait une ischémie intestinale sans zone de nécrose. Il était réalisé une cholecystectomie avec mise en place d'un drain transcystique et une revascularisation digestive par pontages aortohépatique et mésentérique supérieur en veine saphène interne. Lors de la laparotomie de contrôle à 48 heures apparaissaient des signes d'ischémie aiguë du membre inférieur droit. Les pontages étaient perméables sans ischémie digestive. On réalisait un pontage prothétique bifurqué aortobifémoral antérograde à partir de l'aorte cœliaque sur lequel on branchait un nouveau pontage prothétique bifurqué en PTFE 14/7mm anastomosé aux artères hépatique et mésentérique supérieure en remplacement des pontages veineux. Les suites opératoires ont été simples.



Fig. 8 – 1 : thrombose de l'artère mésentérique supérieure ; 2 : tronc cœliaque ; 3 : thrombose des artères iliaques externes ; 4 : thrombose de l'artère mésentérique inférieure.



Fig. 9 – Cholécystite aiguë alithiasique. 1= collection péri-vésiculaire.

Cas clinique 4

Homme de 56 ans, tabagique, BPCO, AOMI stade 2b. Douleurs épigastriques post-prandiales depuis 6 mois avec altération de l'état général. Bilan digestif avec angioscanner abdominopelvien et fibroscopie ceso-gastro-duodénale trouvant un carcinome épidermoïde du 1/3 inférieur de l'œsophage classé Us T2N0. Douleurs abdominales aiguës s'acutisant, diagnostic d'occlusion intestinale aiguë, laparotomie 24 h plus tard. Grêle d'aspect violacé, pas de battement artériel mésentérique, fermeture de la laparotomie et transfert. Patient cachectique, BMI = 18,5, conscient, abdomen indolore à la palpation, souffle para-ombilical gauche. Angioscanner revu, sténose à 80 % du TC et thrombose calcifiée de l'AMS, AMI perméable mais sténosée à son ostium. Laparotomie en urgence. Gastroparésie, foie ischemique ainsi que l'ensemble du grêle. Pas de zone de nécrose (figs 10 et 11). Revascularisation par pontage aortohépatique et mésentérique supérieur antérograde bifurqué en PTFE 14/7 mm (fig. 12).

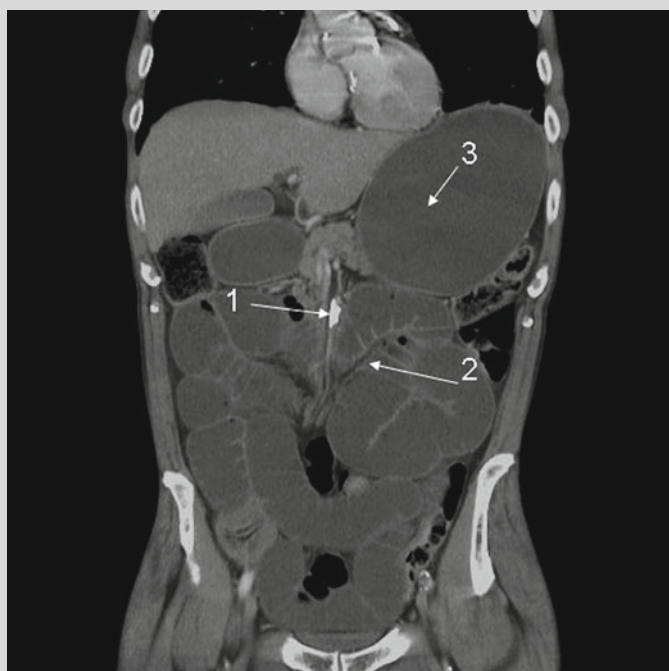


Fig. 10 – 1 : thrombose sur plaque calcifiée de l'artère mésentérique supérieure. 2 : distension jéjunale. 3 : gastroplogie.

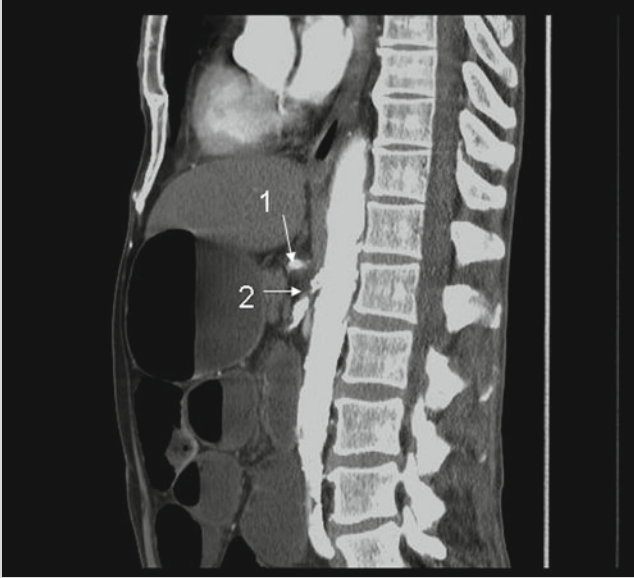


Fig. 11 – 1 : tronc cœliaque. 2 : thrombose de l'artère mésentérique supérieure.

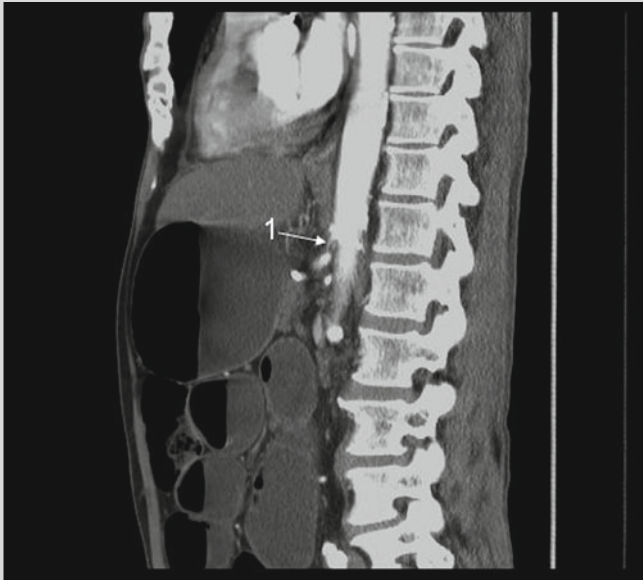


Fig. 12 – Sténose du tronc cœliaque.

Références

1. Kolkman J, Groeneveld A, van der Berg F, *et al.* (1999) Increased gastric PCO₂ during exercise is indicative of gastric ischaemia: a tonometric study. *Gut* 44: 163-7
2. Casey KM, Quigley TM, Kozarek RA, Raker EJ (1993) Lethal nature of ischemic gastropathy. *Am J Surg* 165: 646-9
3. Cheung LY, Ashley SW (1987) Gastric blood flow and mucosal defense mechanisms. *Clin Invest Med* 10: 201-8
4. Brown KT, Friedman W, Marks R, Saddekni S (1989) Gastric and hepatic infarction following embolisation of the left gastric artery: case report. *Radiology* 172: 731-2
5. Testart J, Watelet J, Peillon CH, Thomas P (1999) Ischémie artérielle des organes sus-mésocoliques. In Kieffer E, Parc R. *Chirurgie des artères digestives*. AERCV, Paris, 427-47
6. Quentin V, Dib N, Thouveny F, *et al.* (2006) Chronic ischemic gastritis: case report of a difficult diagnosis and review of the literature. *Endoscopy* 38: 529-32
7. Santos V, Villaça R, Almeida A, *et al.* (2010) Rupture of hepatic artery aneurysm associated with ischemic hepatitis. *An Sist Sanit Navar* 33: 221-5
8. Sakamoto I, *et al.* (1998) Complications associated with transcatheter arterial embolisation for hepatic tumors. *RadioGraphics* 18: 605-19
9. Turnage R, Kadesky K, Myers S, *et al.* (1996) Hepatic hypoperfusion after intestinal reperfusion. *Surgery* 119: 151-60
10. Sato A, *et al.* (2011) The fatal risk in hepatic artery embolisation for hemostasis after pancreatic and hepatic surgery: importance of collateral arterial pathways. *J Vasc Interv Radiol* 22: 287-93
11. Zerbib Ph, Khoury-Helou A, Lebuffe G, *et al.* (2008) Surgical revascularization for chronic intestinal ischemia. *Minerva Chir* 63: 191-8
12. Harward T, Brooks D, Flynn T, Seeger J (1993) Multiple organ dysfunction after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg* 18: 459-69
13. Holbert B, Baron R, Dodd III G (1996) Hepatic infarction caused by arterial insufficiency: spectrum and evolution of CT findings. *AJR* 166: 815-20
14. Elwood D (2008) Cholecystitis. *Surg Clin N Am* 88: 1241-52
15. Kalliafas S, Ziegler D, Flancbaum L (1998) Acute acalculous cholecystitis, risk factors, diagnosis and outcome. *Am Surg* 64: 471-5
16. Warren B (1992) Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. *Surgery* 111: 163-7
17. Hakala T, Nuutinen P, Ruokonen E, Alhava E (1997) Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg* 84: 1249-52
18. Compère V, Bourguignon N, Douvrin F, *et al.* (2000) Cholecystite aiguë alithiasique après embolisation de l'artère hépatique dans un contexte de polytraumatisme. *Ann Fr Anesth Réanim* 19: 482-4
19. Vialle R, L'helgouarc'h JL, Burdy G, *et al.* (2002) L'aérobilie: une conséquence rare de la cholécystite aiguë à germes anaérobies. *Gastroenterol Clin Biol* 26: 289-91
20. Ahvenjarvi L, *et al.* (2011) Diagnostic accuracy of computed tomography imaging of surgically treated acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *J Trauma* 70: 183-8
21. Babu S, Shah P (1993) Celiac territory ischemic syndrome in visceral artery occlusion. *Am J Surg* 166: 227-30
22. Ori Y *et al.* (2007) Celiac territory ischemic syndrome in a patient on chronic hemodialysis. *Clin Nephrol* 68: 253-7

Les dissections spontanées des artères digestives sans dissection aortique associée sont rares mais de reconnaissance plus fréquentes depuis l'amélioration du diagnostic avec la généralisation de l'utilisation de l'angioscanner spiralé dans les bilans digestifs. Outre une physiopathologie mal connue et une évolution difficile à anticiper, les indications thérapeutiques sont discutées entre les tenants de la simple surveillance, du traitement médical ou d'un traitement endovasculaire ou chirurgical conventionnel.

Physiopathologie

La dissection isolée et spontanée des artères digestives est constituée par la formation d'un plan de clivage longitudinal de la paroi artérielle entre les limitantes élastiques externe et interne à partir d'une déchirure de l'intima ou d'une hémorragie primitive de la média. Ce plan de clivage ou faux chenal peut s'étendre en amont et en aval et obstruer les collatérales. Il peut se réouvrir en aval dans la vraie lumière artérielle grâce à un ou plusieurs orifices de réentrée. La paroi interne du faux chenal constitue le flap intimal. L'hématome occupant le chenal de dissection est à l'origine d'une compression de la vraie lumière artérielle. Il peut se thromboser partiellement ou totalement. La sténose de la vraie lumière artérielle qui en découle peut aboutir à un bas débit d'aval. L'évolution du faux chenal est variable (fig. 1) :

- il peut se résorber en quelques semaines aboutissant à une restitution *ad integrum* sans sténose résiduelle de la lumière artérielle ;
- il peut rester perméable constituant un anévrysme disséquant avec ou sans orifice de réentrée. La présence d'un ou de plusieurs orifices de réentrée permet au faux chenal d'être circulant et limiterait son risque d'expansion ;
- il peut se thromboser et aboutir à une sténose plus ou moins serrée du vrai chenal.

L'évolution de ces lésions est imprévisible [1] et dépend probablement de la texture de la paroi externe du faux chenal et de la cause de la dissection. Les premiers cas rapportés après l'observation princeps de Bauersfeld ont eu

Progression d'une dissection artérielle

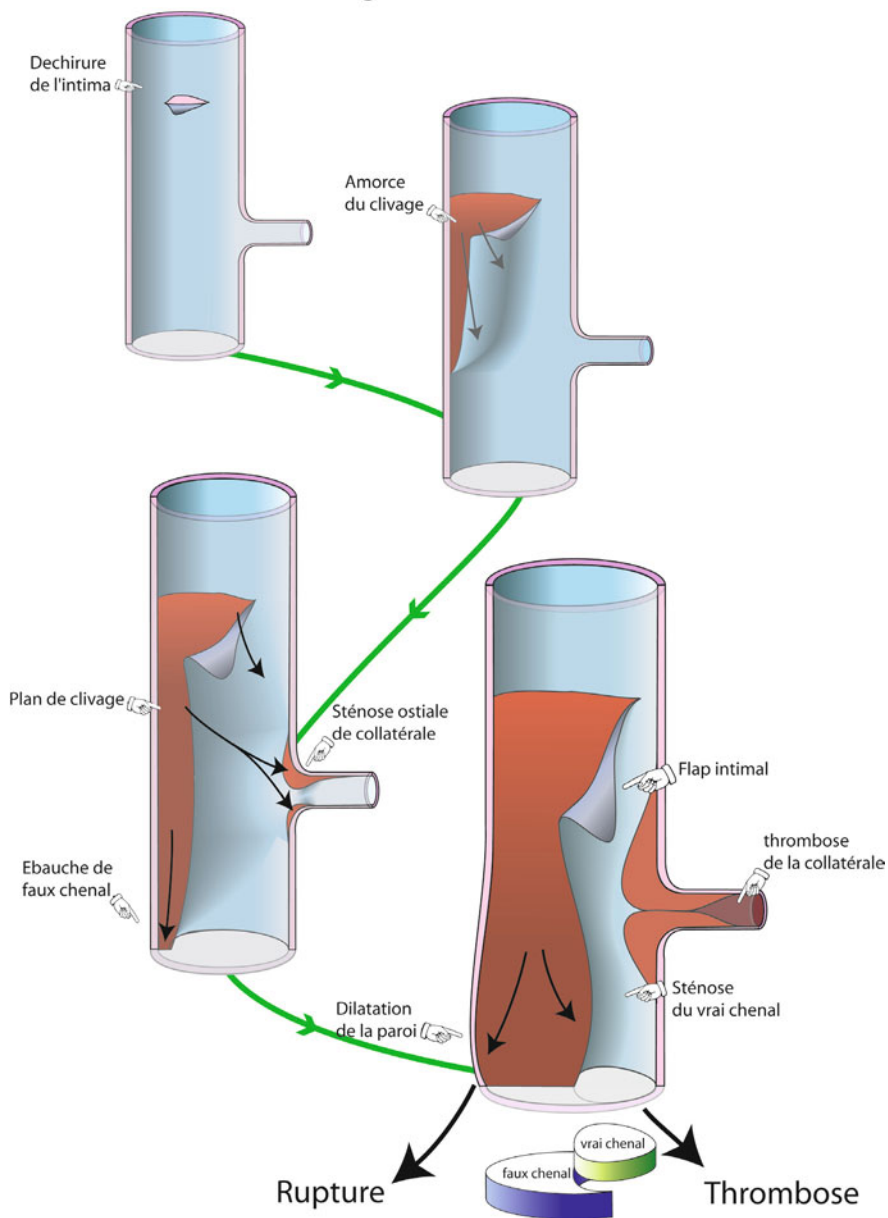


Fig. 1 – Évolution du faux chenal dans les dissections artérielles.

une évolution défavorable sous traitement conservateur et ont suggéré que la progression des lésions était inévitable [2]. Cependant les publications récentes ont décrit des évolutions majoritairement favorables sous traitement conservateur [3]. Le suivi clinique et par imagerie permet seul d'établir le pronostic de ces lésions.

Les conséquences cliniques de ces lésions vont des dissections asymptomatiques découvertes fortuitement lors d'une imagerie abdominale aux complications qui sont observées chez 30 % des patients [4]. Il s'agit de rupture d'anévrisme disséquant avec hémopéritoine aigu, d'hématome mésentérique ou rétropéritonéal. Les sténoses artérielles peuvent produire des ischémies d'aval avec ischémie intestinale aiguë (IIA) ou ischémie intestinale chronique (IIC) pour les dissections de l'artère mésentérique supérieure (AMS), ischémie hépatique ou infarctus splénique lors des dissections du tronc coeliaque (TC) ou de ses branches.

Étiologies

L'hypertension artérielle, le tabagisme et la dyslipidémie sont considérés comme des facteurs de risque des dissections des artères digestives. Les causes possibles citées sont l'athérosclérose, la dysplasie fibromusculaire, la dégénérescence kystique de la média, les pathologies congénitales du tissu conjonctif, les vascularites comme la périartérite noueuse, les inflammations périartérielles compliquant la pancréatite aiguë, la grossesse, les contusions abdominales et les dissections iatrogènes post-cathétérisme. Chez la majorité des patients, aucune étiologie n'est trouvée. Dans notre série, 6 patients sur 7 avaient 1 ou plusieurs facteurs de risque vasculaire [5], mais nous n'avons mis en évidence une étiologie que chez 2 patients, 1 patient a développé une dissection isolée de l'AMS au décours d'une pancréatite aiguë et 1 patiente avait une fibrodysplasie de l'AMS prouvée par l'examen anatomopathologique. Dans la revue de la littérature faite par Yasuhara [6], 63 % des patients n'avaient pas de facteur étiologique trouvé. Ceci est probablement lié à l'absence fréquente d'examen anatomopathologique des artères disséquées.

Fréquence

Elles sont les moins fréquentes des dissections artérielles non aortiques [7]. Les artères viscérales le plus souvent concernées sont l'AMS, le TC et l'artère hépatique [8]. Les dissections de l'artère splénique, mésentérique inférieure, colique moyenne ou d'autres artères viscérales sont exceptionnelles [2]. Takayama en 2008 [9] a rapporté 19 cas de dissection d'artères viscérales observés entre 1997 et 2007. Il a noté une prévalence des dissections de 57,9 % pour l'AMS, de 36,8 % pour le TC, de 10,5 % pour l'artère hépatique et de 5,3 % pour l'artère splénique. Takach en 2009 [10] a rapporté 10 cas consécutifs entre

2003 et 2008 de dissection d'artère viscérale. Nous avons observé entre 2002 et 2007, 7 dissections isolées de l'AMS et 1 dissection isolée de l'artère hépatique [5]. La multiplication des observations publiées depuis 2000, en particulier au Japon, fait penser que l'incidence réelle des dissections spontanées des artères viscérales a été sous-estimée [10]. On peut évaluer qu'actuellement un centre hospitalier général équipé d'un scanner multicoupe disponible en urgence peut observer 1 à 2 cas annuels de dissection spontanée des artères digestives.

Dissection de l'artère mésentérique supérieure

C'est la plus fréquente des dissections spontanées des artères digestives. Dans une revue de la littérature faite en 2008, Subhas [8] a rapporté 106 observations dont 71 depuis 2000. La plupart des observations proviennent d'équipes japonaises, ce qui peut traduire une incidence supérieure où une plus grande accessibilité au scanner multicoupe en urgence. Les hommes sont plus touchés que les femmes avec une moyenne d'âge de 52 ans dans la revue de la littérature de Subhas [8], $52 \pm 8,6$ ans dans notre série [5]. La dissection débute le plus souvent 1,5 à 3 cm après l'ostium de l'AMS épargnant l'origine de l'artère. Elle s'étend sur 6 cm environ. Cette zone correspond à la jonction portion fixe rétropancréatique, portion mobile mésentérique de l'artère. Elle serait exposée à ce niveau à des forces de cisaillement pouvant provoquer la déchirure de l'intima et l'amorce du plan de dissection [11].

La symptomatologie est le plus souvent constituée d'une douleur abdominale aiguë, à début brutal, de siège épigastrique, pouvant irradier dans le dos. La douleur peut être plus diffuse à tout l'abdomen, ou périombilicale. Elle peut s'associer à des signes d'irritation péritonéale, nausées, vomissements ou à un méléna. L'installation d'un choc est le témoin d'une rupture artérielle avec hémopéritoine aigu ou hématome du mésentère [12] ou d'une ischémie intestinale aiguë [13, 14]. En dehors de ces complications, l'examen clinique est pauvre. Parfois le ventre est distendu, sensible à la palpation de l'épigastre. Un souffle artériel épigastrique a été noté 6 fois dans la série de 38 cas revus par Javerliat [4]. La douleur peut régresser au bout de quelques heures mais le plus souvent elle persiste plusieurs jours en l'absence de traitement. Elle est provoquée par la distension des plexus nerveux de la paroi artérielle ou par l'ischémie intestinale [15]. Des observations de douleurs abdominales durant plusieurs semaines ou mois secondaires à l'IIC ont été publiées [6].

La biologie est aspécifique ainsi que les clichés d'abdomen sans préparation qui peuvent montrer des signes d'iléus. L'écho-Doppler abdominal peut orienter le diagnostic en montrant un hématome de la paroi de l'AMS avec rétrécissement de la lumière artérielle et parfois visualisation du flap intimal [6]. L'angioscanner spiralé avec injection de produit de contraste et coupes minces a supplanté l'artériographie sélective pour le diagnostic. Il visualise les artères digestives et renseigne sur l'état de l'intestin. Les images évocatrices de dissection sont la présence d'un hématome intramural, un faux chenal

avec flap intimal (fig. 2a et 2b) l'élargissement du diamètre et l'augmentation segmentaire de densité de la graisse autour de l'AMS [16, 17]. Sakamoto [18] a établi une classification que nous avons modifié [5] et qui oriente le pronostic et les indications thérapeutiques (fig. 3). L'angio-IRM visualise le faux chenal et les zones de thrombose (fig. 4).

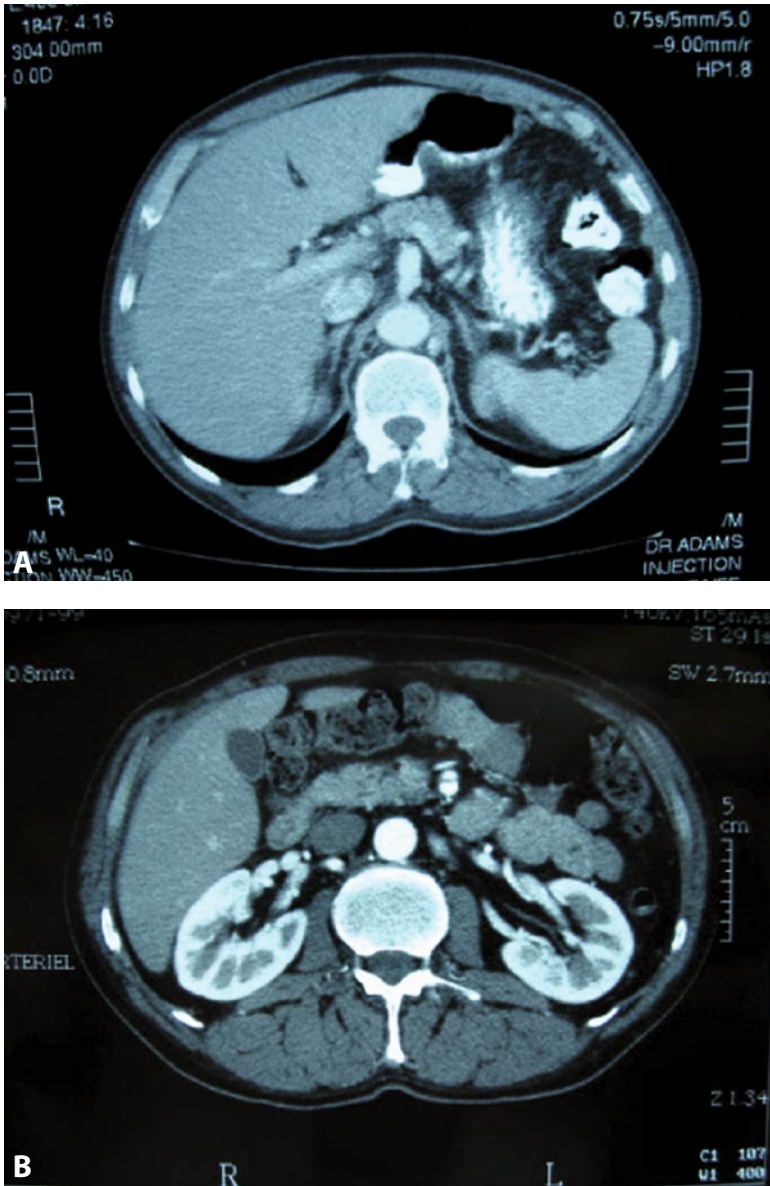


Fig. 2 – Images de scanner multicoupe d'une dissection de l'artère mésentérique supérieure 2a : dilatation de l'AMS avec hématome intramural. 2b : flap intimal au niveau de l'AMS.

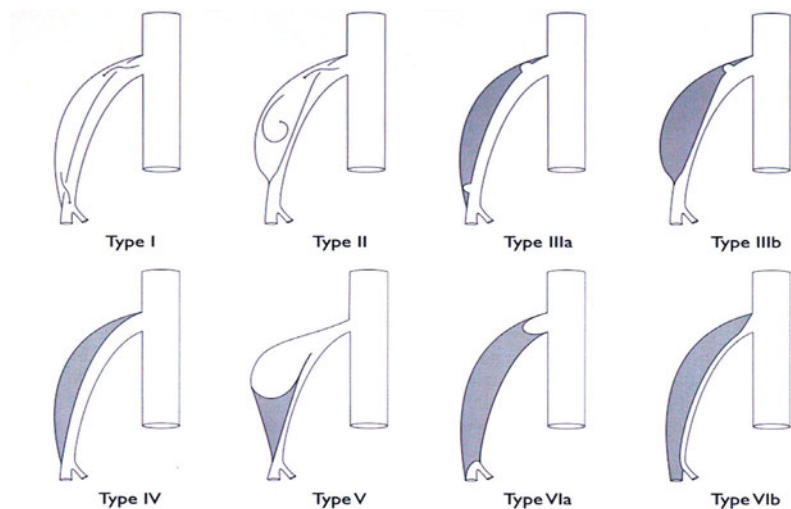


Fig. 3 – Classification des dissections de l'artère mésentérique supérieure selon Sakamoto modifiée. Type I : faux chenal de dissection avec orifices d'entrée et de sortie, Type II faux chenal de dissection en cul-de-sac sans orifice de réentrée, Type III : faux chenal thrombosé avec images d'addition au niveau du vrai chenal, Type IV : faux chenal thrombosé sans image d'addition au niveau du vrai chenal, Type V : anévrisme disséquant avec sténose partielle du vrai chenal, Type VI : thrombose du faux chenal avec sténose serrée ou thrombose du vrai chenal.

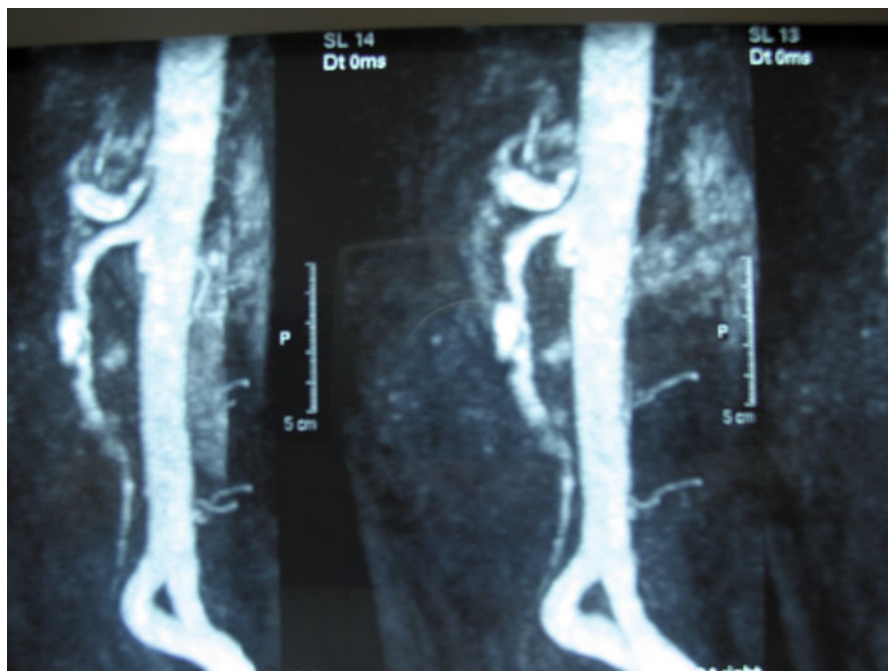


Fig. 4 – Aspect en angio IRM, coupes sagittales, d'une dissection de l'artère mésentérique supérieure, Type V.

Le traitement des dissections spontanées de l'AMS peut être conservateur, chirurgical conventionnel ou endovasculaire. Le traitement conservateur associe en phase aiguë héparine intraveineuse à dose hypocoagulante, antalgiques, nutrition parentérale et contrôle tensionnel. Par analogie avec le traitement des dissections carotidiennes, le traitement anticoagulant est justifié par la prévention de la thrombose du vrai chenal qui est de petit diamètre avec un faible débit. À la disparition des symptômes et en l'absence de complications, un relai est pris par antiagrégants plaquetaires à vie ou antivitamine K pour une période de 6 mois associé aux antiagrégants plaquetaires à vie [3, 19]. Le patient est surveillé cliniquement et par angioscanner spiralé réalisé à 1 mois, 6 mois, 1 an puis par écho-Doppler artériel tous les ans. Un traitement par corticoïdes a été proposé en se basant sur l'existence possible d'une vascularite à l'origine de la dissection. Le traitement chirurgical conventionnel est fait par laparotomie médiane en incluant un membre inférieur dans le champ opératoire pour prélèvement éventuel de veine saphène interne. On fait un abord sous-mésocolique par l'angle duodéno-jéjunal de l'AMS (voir chapitre *Anatomie*). L'artériotomie est longitudinale, centrée sur la zone de dissection repérable par l'hématome pariétal ou l'anévrysme. On associe thrombectomie, endoanévrismorrhaphie, intymectomie et fermeture sur patch prothétique qui ont notre préférence (fig. 5a, 5b, 5c). En l'absence de récupération d'un flux

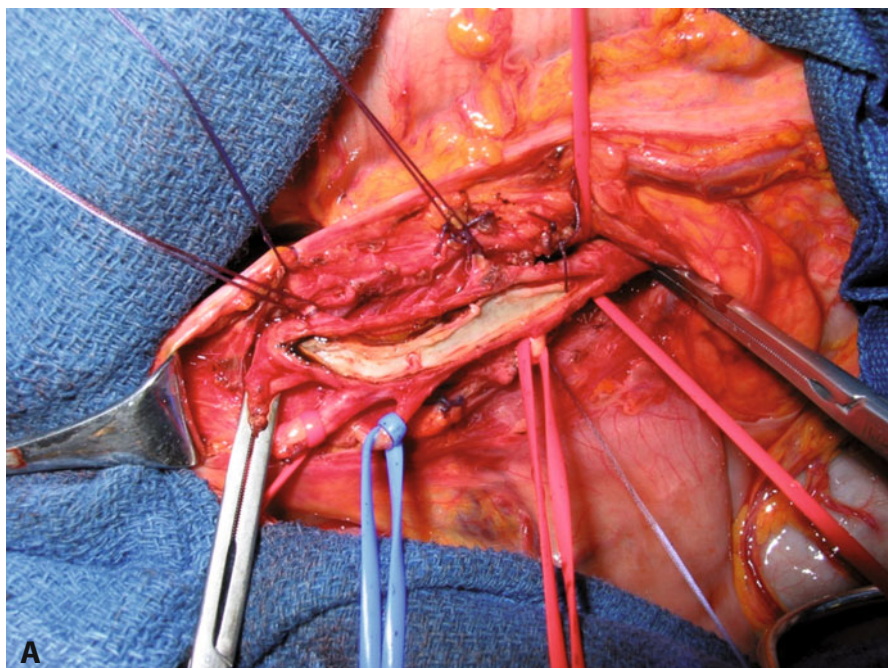


Fig. 5a – Vues peropératoires ; thromboendarterectomie d'une dissection de l'artère mésentérique supérieure par artériotomie longitudinale au niveau de la racine du mésentère. Vue de la dissection avec décollement du faux chenal.

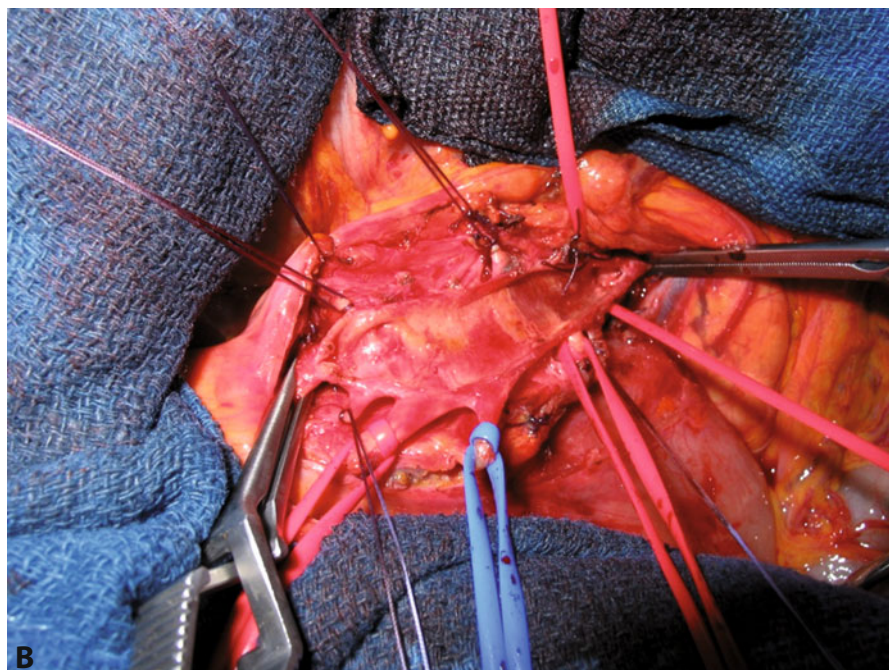


Fig. 5 – (suite) b : vue de l'artère après la thromboendartériectomie ; c : fermeture de l'artériotomie sur un patch prothétique.

d'amont, on fera un pontage aortomésentérique antérograde prothétique ou par autogreffe artérielle ou iliomésentérique supérieur en veine saphène interne selon l'état des vaisseaux et la présence de foyer septique intrapéritonéal. La rupture d'un anévrisme disséquant avec hématome de la racine du mésentère impose un contrôle avec clampage premier de l'AMS par abord latéral gauche et décollement du mésogastre postérieur (voir chapitre *Anatomie*). La présence d'une ischémie intestinale aiguë avec nécrose intestinale sera traitée par résection du grêle et parfois du côlon droit avec mise à la peau des deux extrémités. Le traitement endovasculaire consiste en la mise en place d'un stent au niveau de la zone de dissection dans la vraie lumière artérielle en couvrant l'orifice d'entrée [20]. Dans une revue de la littérature faite en 2007, Casella [21] a trouvé 7 patients traités avec succès par voie endovasculaire. Les stents utilisés étaient 6 fois autoexpensibles de 8 à 10 mm de diamètre et de 20 à 68 mm de long. Les stents autoexpensibles sont recommandés en raison de leur plus faible force radiale qui minimise le risque de rupture artérielle et de leur meilleure conformabilité à la courbure de la première portion de l'AMS [22].

Les observations de dissection spontanée de l'AMS rapportées jusqu'en 1972 ont été des formes compliquées d'ischémies intestinales aiguës ou d'hémorragies qui ont abouti au décès des patients [23]. À cause de la gravité apparente du pronostic, le traitement chirurgical a été privilégié et à partir du premier cas opéré par Sisteron en 1975 [23], Subhas [8] a colligé 28 cas opérés entre 1975 et 2005. Les indications thérapeutiques ont ensuite été modifiées par la publication par Yasuhara [6] de deux cas d'évolution favorable sous traitement médical avec des reculs de 1 et 2 ans. Enfin, en 2000, Leung [23] a publié le premier cas traité par voie endovasculaire avec mise en place d'un stent autoexpensible de 8 x 68 mm dans le vrai chenal au niveau de la dissection. Avec la multiplication des observations liée à l'amélioration du diagnostic grâce à l'angioscanner spiralé, il est apparu que l'évolution spontanée des dissections de l'AMS n'était peut être pas aussi grave que le faisaient penser les premières publications. Plusieurs séries ont montré que le traitement médical seul était suffisant en l'absence d'ischémie intestinale aiguë ou d'hémorragie. Takayama [9] a publié 19 cas de dissection d'artères viscérales dont 13 cas touchant l'AMS traités médicalement, avec disparition des symptômes et stabilité du diamètre de l'AMS pour des reculs variant de 4 à 116 mois. Il a conclu à un pronostic spontanément favorable en remettant en question l'intérêt des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires. Cependant le pronostic reste imprévisible et dans la revue de la littérature de Javerliat [4], parmi 11 patients traités médicalement trois durent être opérés. En dehors de patients opérés en urgence pour hémopéritoine [12] ou ischémie intestinale aiguë [14], des patients ont été opérés à distance de l'épisode aigu pour réapparition de douleurs abdominales avec progression de la dissection [24], ce qui illustre l'importance du suivi clinique et par scanner de ces patients.

La rupture artérielle et l'ischémie intestinale aiguë sont des indications formelles à une intervention par laparotomie en urgence. Dans les autres cas, le traitement médical est indiqué en première intention. Le traitement chirur-

gical ou endovasculaire ne sera fait qu'en cas de symptomatologie douloureuse abdominale résistante ou récidivante malgré ce traitement, avec une tendance actuelle à privilégier le traitement endovasculaire quand il est techniquement possible [25]. L'augmentation de diamètre ou l'extension du chenal de dissection, l'observation d'une sténose serrée ou d'une thrombose de l'AMS lors du suivi par angioscanner sont des indications à ces traitements. Quatre types radiologiques potentiellement évolutifs ont été individualisés nécessitant une surveillance armée ; les types II et III décrits par Sakamoto [18] auxquels nous avons ajouté le type V, thrombose partielle du faux chenal sans orifice de réentrée avec dilatation anévrysmale, et le type VI, thrombose ou sténose serrée de l'AMS avec dilatation anévrysmale du faux chenal (fig. 3). Ils doivent conduire à une indication opératoire en cas de douleurs abdominales, de diamètre artériel supérieur à 20 mm ou de sténose supérieure à 70 %. Le choix entre traitement endovasculaire ou chirurgical conventionnel se fera selon la longueur de la dissection, la qualité de l'aval et l'association d'une ischémie intestinale [17].

Dissection du tronc cœliaque

Les dissections spontanées du tronc cœliaque (TC) sont plus rarement observées que celles de l'AMS. Entre 1975 et 2008, 31 cas de dissection spontanée du TC ont été rapportés [10]. Dans une revue rétrospective de 19 patients porteurs de dissections spontanées des artères viscérales, Takayama [9] a noté 36,8 % de dissections du TC. Elles étaient associées à une dissection de l'AMS dans deux cas et s'étendaient à l'artère splénique ou à l'artère hépatique commune dans deux cas. Nous avons observé chez 1 patient des dissections simultanées de l'AMS et du TC étendues à l'artère hépatique commune et à l'artère hépatique propre (figs. 6a, b, c, d). Les étiologies et facteurs favorisant les dissections du TC sont identiques à ceux des dissections spontanées de l'AMS. Zeina [26] a rapporté 1 cas associé à une bicuspidie aortique avec anomalies de la média suggérant un processus dégénératif pouvant toucher les artères viscérales. Dans une série de 5 cas rapportés par Glehen [7], l'examen histopathologique des pièces opératoires a trouvé 3 cas évocateurs de dysplasie artérielle. Kirchhoff [27] a rapporté 1 cas secondaire à une contusion abdominale. La dissection spontanée du TC peut être asymptomatique, découverte fortuitement lors d'un écho-Doppler ou un angioscanner abdominal. Le plus souvent, elle provoque une douleur épigastrique brutale aiguë à irradiation dorsale transfixiante. La douleur peut s'associer à des nausées ou des vomissements. D'autres signes cliniques ont été décrits, ischémie intestinale chronique par atteinte associée de l'AMS, ictère ou insuffisance hépatique aiguë en cas d'atteinte de l'artère hépatique [27], pancréatite aiguë par atteinte de l'artère splénique [7], présence d'un souffle épigastrique. La dissection peut se révéler par une hémorragie par rupture anévrysmale avec hémopéritoine ou hématome rétropéritonéal qui peuvent entraîner le décès [28]. La circulation collatérale existant entre le TC et



Fig. 6 – Coupes de scanner avec injection chez un patient porteur d'une dissection du tronc cœliaque étendue aux artères hépatiques propre et commune. a : coupe axiale, dissection du tronc cœliaque. b : coupe axiale, dissection étendue à l'artère hépatique.

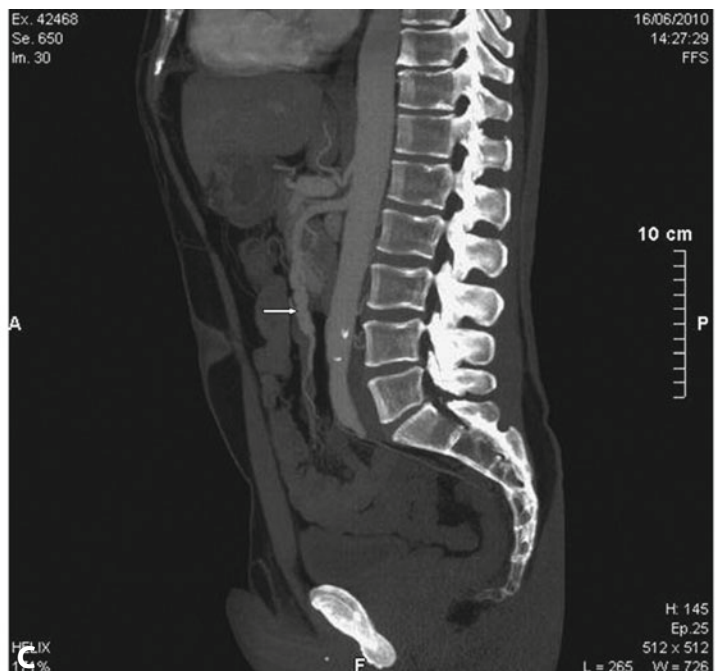


Fig. 6 – Dissection associée de l'artère mésentérique supérieure ; c : coupe sagittale ; d : coupe frontale.

l'AMS explique l'absence d'ischémie intestinale aiguë compliquant une dissection du TC en absence de thrombose de l'AMS.

L'écho-Doppler abdominal réalisé par un opérateur entraîné peut évoquer le diagnostic en montrant un anévrisme du TC avec un flap intimal. Mais ce diagnostic a été facilité par l'utilisation du scanner multicoupe dans le bilan des douleurs abdominales aiguës. La visualisation de deux chenaux circulants séparés par un flap intimal est pathognomonique. L'un des chenaux peut être thrombosé et l'image observée peut alors être confondue avec un anévrisme du TC partiellement thrombosé ou avec un épaississement de la paroi artérielle. L'infiltration du petit épiploon ou du fascia rétropancréatique fait évoquer une rupture au niveau d'un anévrisme disséquant. L'angio-IRM peut également être utilisé. Il visualise l'ensemble des axes artériels digestifs à la recherche d'une extension de la dissection vers les artères collatérales. L'artériographie sélective du TC est maintenant réservée à la confirmation diagnostic avant traitement endovasculaire.

L'évolution spontanée est incertaine. Alors que les premières observations rapportées étaient autopsiques faisant craindre une évolution inéluctablement fatale [2], les publications récentes ont montré que ces lésions pouvaient avoir une évolution favorable sous traitement médical [7, 9]. Un traitement anticoagulant à dose efficace est débuté d'emblée pour prévenir les complications thrombo-emboliques. Il sera relayé au bout de 8 jours, après la disparition des symptômes et en l'absence de complication, par un traitement antiagrégant plaquettaire au long court. La tension artérielle sera contrôlée pour éviter les à-coups hypertensifs. Les patients seront surveillés à 1 mois, 6 mois, puis annuellement par scanner puis écho-Doppler. La persistance des douleurs épigastriques, la progression de la dissection, la survenue de complications telles qu'une rupture, une ischémie digestive touchant l'étage sus-mésocolique ou un anévrisme disséquant évolutif de diamètre supérieur à 20 mm constituent des indications opératoires. Le traitement chirurgical est fonction de l'extension de la dissection vers les branches du TC. Il peut être fait une résection anastomose du TC préservant ses branches ou une résection du TC avec au minimum un pontage aortohépatique préservant l'artère hépatique droite (figs 7a et 7b). Pour éviter un clampage de l'aorte cœliaque on peut réaliser une simple ligature du TC avec, en cas de mauvaise suppléance de l'artère hépatique propre par l'artère gastro-duodénale, un pontage entre l'artère iliaque droite et l'artère hépatique. Pour les pontages partant de l'aorte, nous préférons utiliser une prothèse en PTFE de 8 mm par crainte de la transformation fibreuse du greffon saphène interne, ce que nous avons observé dans 1 cas de pontage aortohépatique fait avec ce substitut. Le traitement endovasculaire consiste en l'embolisation par coils du TC et de l'artère hépatique commune en l'absence de flux hépatofuge au niveau de la veine porte [29], ou la pose d'une endoprothèse couvrant l'origine des artères splénique et gastrique gauche mais préservant l'artère hépatique propre. Mais cette dernière technique nous semble de réalisation complexe du fait de la morphologie du tronc cœliaque et de sa fragilisation par la dissection.

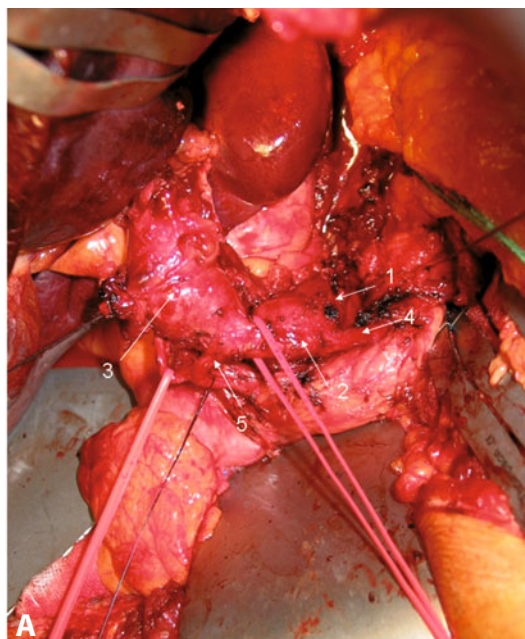


Fig. 7 – Vues opératoires : 7a : anévrysme disséquant du tronc coeliaque et de l'artère hépatique propre ; 1 : tronc coeliaque ; 2 : artère hépatique commune ; 3 : artère hépatique propre ; 4 : artère splénique ; 5 : artère gastro-duodénale. 7b : pontage prothétique aorto-hépatique avec réimplantation de l'artère splénique (1) de l'artère gastro-duodénale (2). Prothèse artérielle (3).

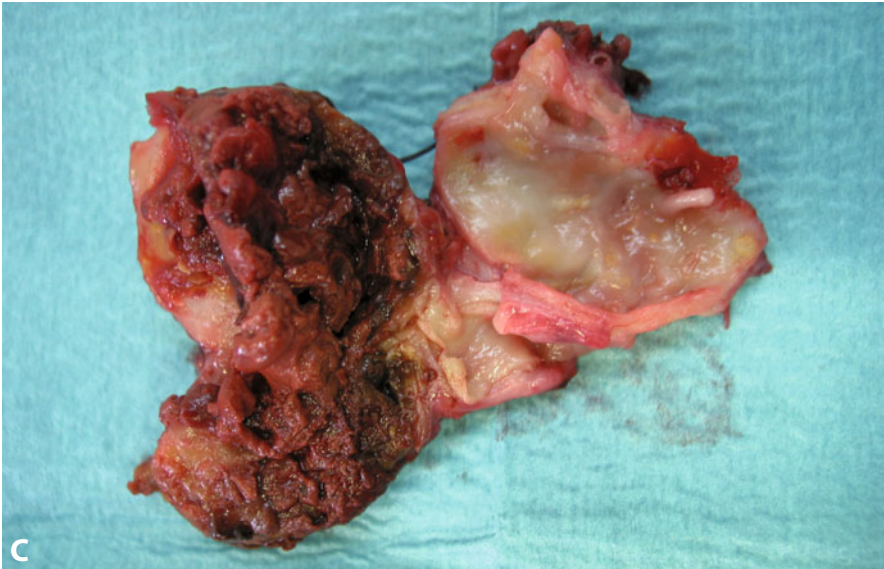


Fig. 7 – c : Pièce opératoire, vue de l'anévrysme disséquant ouvert.

Dissection de l'artère hépatique

Les dissections de l'artère hépatique peuvent être isolées ou associées à une dissection du TC [30]. Outre les étiologies habituelles, des dissections d'artère viscérale ont été décrites, des dissections d'AH secondaires à une intervention chirurgicale, appendicectomie, cholécystectomie, transplantation hépatique. Elles sont d'observation rare et de mauvais pronostic car elles se compliquent fréquemment de rupture. Dans une revue de la littérature, Cormier [2] a noté 12 cas de dissections isolées de l'AH avec 6 cas de rupture et 1 seul patient survivant après pontage veineux. Il a par ailleurs noté 3 cas d'insuffisance hépatique aiguë ou d'ischémie hépatique. En effet, l'artère hépatique est à l'origine de 20 à 30 % du débit sanguin hépatique et de plus de 50 % de ses apports en oxygène et une oblitération de l'artère hépatique propre peut être à l'origine d'une nécrose hépatique aiguë si les artères collatérales se développant à partir des artères diaphragmatiques, intercostales ou gastriques ne permettent pas de restaurer un flux artériel hépatique suffisant [27].

En l'absence de rupture avec tableau d'hémopéritoine aigu [30], la symptomatologie est non spécifique, constituée de douleurs récidivantes de l'hypochondre droit ou de l'épigastre irradiant dans le dos et sans rapport avec les repas. Un subictère conjonctival, une fébricule, la perturbation du bilan biologique avec augmentation des transaminases des phosphatases alcalines et de l'amylasémie peuvent attirer l'attention vers une pathologie biliopancréatique. L'écho-Doppler peut faire le diagnostic en visualisant une masse tubulaire située en

avant de la veine porte avec présence d'une structure linéaire centrale évocatrice d'un flap intimal [29]. C'est le scanner avec coupes minces qui permettra de confirmer le diagnostic en visualisant l'anévrisme disséquant, les vrais et faux chenaux et en précisant sa topographie. L'angio-IRM peut montrer des images comparables. Là également, l'angiographie sélective du TC est réalisée en vue d'un traitement endovasculaire. Le traitement chirurgical des anévrismes disséquants extrahépatiques consiste en la ligature artérielle avec ou sans résection anévrysmale associée à la reconstruction de l'artère hépatique propre par pontage veineux, de préférence aux pontages prothétiques [2]. La conservation de l'artère gastro-duodénale dans le traitement des lésions limitées à l'artère hépatique commune permet de faire une ligature de l'artère hépatique commune sans reconstruction artérielle après s'être assuré de la conservation du flux dans l'artère gastro-duodénale. Le traitement d'un anévrisme disséquant par embolisation de l'artère hépatique commune ou stenting de l'artère hépatique propre avec un stent coronaire a été proposé [31]. Les anévrismes asymptomatiques et stables peuvent être surveillés sous traitement antiagrégant et avec contrôle d'une hypertension artérielle parfois associée [30]. Les anévrismes symptomatiques ou de diamètre supérieur à 20 mm doivent être traités par chirurgie conventionnelle ou endovasculaire selon leurs topographies et extensions. Les sténoses artérielles par dissection secondaire à un cathéter de chimiothérapie intra-artérielle peuvent se recanaliser spontanément en 1 mois et doivent être surveillées par scanner ou écho-Doppler. En revanche, les sténoses serrées et les thromboses post-dissection se reperméabilisent rarement spontanément et peuvent être traitées par stent coronaire.

Conclusion

Les dissections spontanées des artères digestives ont une fréquence qui semble avoir été sous-évaluée. Leur pronostic reste incertain. Après une période où l'on considérait les complications comme inéluctables, on a publié depuis une dizaine d'année des observations d'évolution favorable sous traitement médical. Le risque de complications demeure cependant justifiant un traitement chirurgical ou endovasculaire dans les formes compliquées d'emblée ou évolutives malgré le traitement médical ou dans certaines formes anatomiques ou topographiques. Dans tous les cas, l'imprévisibilité de l'évolution impose une surveillance clinique et paraclinique régulière et prolongée.

Références

1. Okada M (2004) Management of spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *Internal Med* 43: 451-2
2. Cormier F, Ferry J, Artru B, *et al.* (1992) Dissecting aneurysms of the main trunk of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 15: 424-430
3. Cho Y P, Ko GY, Kim HK, *et al.* (2009) Conservative management of symptomatic spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 96: 720-3

4. Javerliat I, Becquemin JP, d'Audiffret A (2003) Spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Endovasc Surg* 25: 180-4
5. Zerbib P, Perot C, Lambert M, *et al.* (2010) Management of isolated spontaneous dissection of superior mesenteric artery. *Langenbecks Arch Surg* 395: 437-43
6. Yasuhara H, Shigematsu H, Muto T (1998) Self-limited spontaneous dissection of the main trunk of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 27: 776-9
7. Glehen O, Feugier P, Aleksic Y, *et al.* (2001) Spontaneous dissection of the celiac artery. *Ann Vasc Surg* 15: 687-92
8. Subhas G, Gupta A, Nawalany M, Oppat W (2009) Dissection isolée spontanée de l'artère mésentérique supérieure: Cas clinique et revue de la littérature avec algorithme de prise en charge. *Ann Chir Vasc* 23: 852-63
9. Takayama T, Miyata T, Shirakawa M, Nagawa H (2008) Isolated spontaneous dissection of the splanchnic arteries. *J Vasc Surg* 48: 329-33
10. Takach T, Madjarov J, Holleman J, *et al.* (2009) Spontaneous splanchnic dissection: Application and timing of therapeutic options. *J Vasc Surg* 50: 557-56
11. Krupski WC, Selzman C, Whitehill T (1997) Unusual causes of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 77: 471-502
12. Gomez MA, Tchokonte M, Delhommais A, *et al.* (2003) Dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure. *J Radiol* 84: 709-11
13. Vignati P, Welch J, Ellison L, Cohen J (1992) Acute mesenteric ischemia caused by isolated superior mesenteric dissection. *J Vasc Surg* 16: 109-12
14. Gouëffic Y, Costargent A, Dupas B, *et al.* (2002) Superior mesenteric artery dissection: case report. *J Vasc Surg* 35: 1003-5
15. Ghuysen A, Meunier P, Van Damme H, *et al.* (2008) Dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure: à propos d'un cas. *Ann Card Angeiol* 57: 238-42
16. Susuki S, Furui S, Kohtake H, *et al.* (2004) Isolated dissection of the superior mesenteric artery: CT findings in six cases. *Abdom Imaging* 29: 153-7
17. Morris J, Guerriero J, Sage J, Mansour A (2008) Three isolated superior mesenteric artery dissections: Update of previous case reports, diagnostics, and treatment options. *J Vasc Surg* 47: 649-53
18. Sakamoto I, Ogawa Y, Sueyoshi E, *et al.* (2007) Imaging appearances and management of isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Radiol* 64: 103-10
19. Zhang W, Killeen J, Bianchi C, *et al.* (2009) Traitement des dissections spontanées symptomatiques isolées des artères digestives : l'intervention en urgence est-elle nécessaire ? *Ann Chir Vasc* 23: 97-101
20. Yoon Y-W, Choi D, Cho S-Y, Lee DY (2003) Successful treatment of isolated spontaneous superior mesenteric artery dissection with stent placement. *Cardiovasc Intervent Radiol* 26: 475-8
21. Casella I, Bosch M, Sousa W (2008) Isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery treated by percutaneous stent placement: Case report. *J Vasc Surg* 47: 197-200
22. Amabile Ph, Ouaiissi M, Cohen S, Piquet Ph (2009) Dissection spontanée des artères digestives: Place du traitement conservateur. *Ann Chir Vasc* 23: 800-6
23. Leung DA, Schneider E, Kubik-Huch R, *et al.* (2000) Acute mesenteric ischemia caused by spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery: treatment by percutaneous stent placement. *Eur Radiol* 10: 1916-9
24. Sheldon P, Esther J, Sheldon E, *et al.* (2001) Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 24: 329-31
25. Gobble R, Brill E, Rockman C, *et al.* (2009) Endovascular treatment of spontaneous dissections of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 50: 1326-32
26. Zeina A-R, Nachtigal A, Troitsa A, *et al.* (2010) Vascular Health and Risk Management 6: 383-6

27. Kirchhoff C, Stegmaier J, Krotz M, *et al.* (2007) Celiac dissection after blunt abdominal trauma complicated by acute hepatic failure: Case report and review of literature. *J Vasc Surg* 46: 576-9
28. Chaillou Ph, Moussu Ph, Noel SE, *et al.* (1997) Spontaneous dissection of the celiac artery. *Ann Vasc Surg* 11: 413-5
29. Takeda H, Matsunaga N, Sakamoto I, *et al.* (1995) Spontaneous dissection of the celiac and hepatic arteries treated by transcatheter embolization. *AJR* 165: 1288-9
30. Müller M, Kim D (1995) Spontaneous dissection of the hepatic artery. *Abdom Imaging* 20: 462-5
31. Sakai H, Kazushi U, Oyama N, Kitababatake A (2004) Successful covering of hepatic artery aneurysm with a coronary stent graft. *Cardiovasc Intervent Radiol* 27: 274-7

Ph. Zerbib

L'infarcissement mésentérique (IM) est la conséquence digestive d'une thrombose aiguë de l'axe veineux mésentérico-porte. Improprement appelé infarctus veineux mésentérique, c'est une pathologie rare qui représente 5 à 15 % des infarctus intestinaux [1-3]. Cette entité, décrite pour la première fois en 1895 [4], a finalement été distinguée de la forme artérielle en 1935. Sa prévalence dans la population générale reste imprécise. L'incidence des thromboses veineuses mésentériques supérieures (TVM) symptomatiques, rapportée par une équipe new-yorkaise, a été de 2 pour 100 000 admissions [5]. Le pic de fréquence se situe entre 60 et 70 ans, avec une légère prédominance masculine. La présentation clinique de la thrombose aiguë varie du stade asymptomatique jusqu'à l'IM. Le caractère aigu d'une TVM est défini par le délai diagnostique qui doit être inférieur à quatre semaines depuis l'apparition des symptômes [6] même si le début de la symptomatologie est souvent difficile à déterminer avec précision. La forme chronique de la thrombose mésentérique ou mésentérico-porte se traduit généralement par la présence de varices œsophagiennes hémorragiques ou d'autres complications de l'hypertension porte et ne sera pas développée dans le cadre de cet ouvrage.

Aspects anatomopathologiques

L'atteinte intestinale est le plus souvent segmentaire. Macroscopiquement, l'intestin grêle apparaît violacé, épaissi par un œdème hématique. Le mésentère adjacent est lui-même épais et ecchymotique. Une ascite séro-sanglante est fréquemment présente. L'atteinte colique est rare [7, 8] en raison d'importantes anastomoses veineuses coliques avec la circulation systémique [9]. Microscopiquement, la paroi du grêle est infiltrée d'œdème et hémorragique. En fonction de la sévérité de l'atteinte, on observe une nécrose muqueuse isolée ou transmurale. Les veines mésentériques sont thrombosées alors que les artères sont vasoconstrictées mais perméables.

Philippe Zerbib

Professeur des universités, chirurgien général
CHRU de Lille

Physiopathologie

La ligature veineuse mésentérique supérieure chez le chien aboutit au décès de l'animal par choc cardiogénique en quelques heures [10]. L'infarctissement intestinal ne se produit qu'en cas de thromboses des branches collatérales mésentériques (arcades veineuses et *vasa recta*). Si les arcades secondaires veineuses restent perméables, l'intestin reste viable même en présence d'une occlusion complète de la veine mésentérique supérieure [7]. Lorsque la circulation de suppléance est compromise, on assiste à une congestion intestinale et mésentérique croissante. Ceci s'accompagne d'une vasoconstriction artérielle mais les pulsations persistent. À la phase terminale de l'IM, il devient difficile de le différencier d'un infarctus artériel [5].

Le retentissement intestinal semble être moins important en cas de thrombose veineuse distale. Une équipe italienne a récemment rapporté une série de 121 patients suivis pour TVM pendant 41 mois. En cas de thrombose portale isolée, les patients étaient symptomatiques et présentaient un infarctissement intestinal dans respectivement 39 % et 0 % des cas. Lorsqu'il existait une TVM, les patients étaient symptomatiques et présentaient un infarctissement intestinal dans 92 % et 45 % des cas [11].

Clinique

Le mode de début peut être aigu ou progressif, évoluant depuis quelques jours ou quelques semaines. Le signe clinique le plus fréquent est la douleur abdominale, présente dans 75 à 90 % des cas [5, 6, 12]. Comme à la phase précoce de l'ischémie artérielle, la plainte douloureuse est disproportionnée par rapport aux constatations de l'examen clinique qui ne montre pas ou peu de signes pariétaux. La douleur abdominale est décrite comme vague, parfois à type de colique ou constante, lentement progressive, localisée en regard de l'anse intestinale atteinte.

D'autres symptômes digestifs peuvent exister comme des nausées, des vomissements, et/ou une diarrhée. Une hématurie ou une rectorragie présents chez 15 % des patients sont en faveur d'un infarctissement intestinal [5, 13]. Des traces de sang occulte dans les selles sont présentes chez la moitié des patients [5]. Une fièvre > 38 °C existe chez 25 à 50 % des patients. Une tachycardie est présente une fois sur cinq. Les signes physiques les plus constants à l'examen clinique sont la sensibilité abdominale, le silence auscultatoire et le météorisme abdominal. Les signes de péritonite, avec une défense abdominale ou une douleur à la décompression, n'apparaissent qu'en cas d'IM constitué ou de perforation digestive.

Diagnostic

L'absence de spécificité clinique ou biologique peut retarder le diagnostic. Le délai diagnostique moyen a varié de 15 jours à 1 mois pour 27 % des patients dans les séries anciennes [14, 15]. L'utilisation plus systématique de la tomодensitométrie abdominale dans le bilan de douleurs abdominales a raccourci ce délai entre 48 et 72 heures dans les séries plus récentes [16, 17]. Les examens biologiques ne sont ni sensibles, ni spécifiques. Une hyperleucocytose existe dans la moitié des cas [6, 18]. Les clichés d'abdomen sans préparation montrent un iléus. La pneumatose pariétale du grêle ou l'aéroportie sont des signes tardifs, témoins d'un infarcissement irréversible [13]. L'écho-Doppler des vaisseaux mésentériques, l'artériographie, la tomодensitométrie avec injection et l'angio-RMN sont les examens qui permettent de confirmer le diagnostic. Actuellement, la tomодensitométrie abdominale avec injection représente l'examen de choix avec une sensibilité supérieure à 90 % [19-22].

Cet examen non invasif visualise, outre la TVM, mais permet aussi d'apprécier l'extension de la thrombose à la circulation veineuse de suppléance. La TVM apparaît hypodense, entourée d'un halot périphérique hyperdense, réalisant une image en « cocarde ». La tomодensitométrie montre par ailleurs une possible souffrance intestinale avec épaissement des parois, défaut de rehaussement vasculaire et épanchement intrapéritonéal. Les autres examens sont limités par l'interposition gazeuse intestinale (écho-Doppler), leur caractère invasif (artériographie) et leur disponibilité limitée en urgence (angio-RMN).

Étiologies

TVM primitives ou idiopathiques

Leur fréquence a nettement diminué cette dernière décennie depuis l'individualisation de nouvelles anomalies acquises ou constitutionnelles de la coagulation. Leur fréquence, longtemps chiffrée entre 40 et 50 % des cas, n'est plus actuellement que de 15 à 20 % [6, 23, 24].

TVM secondaires

Ce sont de loin les plus fréquentes. Le tableau I résume les principales causes favorisant la TVM qui se regroupent en trois chapitres principaux : les traumatismes directs (post-chirurgicaux ou inflammatoires et infectieux) ; les causes congestives mésentériques ; les thrombophilies.

Tableau I – Les causes de thromboses veineuses mésentériques secondaires.

Traumatismes directs	Post-chirurgicaux (splénectomie)
	Contusion abdominale
	Péritonite, infection intra-abdominale
	Pancréatite
	Maladie inflammatoire intestinale
Causes congestives mésentériques	Hypertension portale/Cirrhose
	Insuffisance cardiaque
	Obésité morbide (BMI > 40 kg/m ²)
Thrombophilie	Déficit en protéine S
	Déficit en protéine C
	Déficit en antithrombine III
	Syndrome primaire des antiphospholipides
	Anticoagulant circulant
	Déficits congénitaux en plasminogène, dysfibrinogénémies
	Hyperhomocystéinurie homozygote
	Pathologie néoplasique, métastases
	Contraception orale, substitution œstrogénique
	Hémoglobinurie paroxystique nocturne

Traitement

Le but du traitement est de prévenir l'apparition d'une nécrose intestinale irréversible en limitant l'extension de la thrombose veineuse. Ceci nécessite un diagnostic rapide avant le stade de nécrose, de perforation ou de péritonite. Quand le diagnostic est établi, le traitement doit donc être débuté sans délai. Au stade de nécrose, la résection chirurgicale de l'anse intestinale infarctée reste le seul traitement possible.

Mesures thérapeutiques non spécifiques

Antalgiques

La plainte douloureuse est souvent disproportionnée par rapport aux données faussement rassurantes de l'examen clinique. Un traitement antalgique adéquat doit être envisagé et la douleur ne doit pas être interprétée comme une simulation ou une exagération du patient.

Sonde d'aspiration nasogastrique

Elle a pour but de favoriser la circulation pariétale digestive en diminuant la pression intraluminaire par vidange gastrique et contribue aussi à diminuer le péristaltisme intestinal.

Antibiothérapie large spectre

Elle s'oppose à la translocation bactérienne et reste indiquée même en l'absence de péritonite.

Vasodilatateurs artériels

Un vasospasme artériel est fréquemment associé à la TVM. Lors de la laparotomie, les perfusions intra-artérielles de papavérine peuvent améliorer la circulation intestinale. Les vasoconstricteurs doivent être évités le plus possible lors du traitement d'un choc secondaire à l'infarcissement intestinal.

Réanimation hydroélectrolytique et remplissage vasculaire

Elle a pour but de prévenir l'hypovolémie et le choc secondaire à la diminution de la volémie du secteur intravasculaire. Les dextrans semblent améliorer la microcirculation intestinale en plus de leur action de remplissage vasculaire.

Anticoagulation

Elle doit être instaurée sans délai une fois le diagnostic établi. Le délai d'action est le même avec les héparines non fractionnées et les héparines de bas poids moléculaire. Cependant, l'expérience avec les héparines de bas poids moléculaire est limitée en matière de traitement de la TVM [25] et la majorité des patients sont traités en perfusion continue par l'héparine non fractionnée à dose anticoagulante (valeur du temps de céphaline activée entre 2 et 3 fois celui du témoin). Dans le suivi de 121 patients traités pour TVM, les patients traités par anticoagulation à long terme n'ont pas présenté de récurrences thrombotiques contre 18,5 % dans le groupe de patients sans anticoagulant avec un suivi moyen de 41 mois. Par ailleurs, 45 % des patients traités par anticoagulation à long terme ont reperméabilisé leur axe veineux [11]. D'autres études rétrospectives sur la nécessité d'une anticoagulation à long terme vont dans le même sens [26]. Ces études suggèrent un bénéfice de l'anticoagulation à long terme sur le taux de reperméabilisation veineuse mésentérique et portale, bien que ce taux de reperméabilisation spontanée soit inconnu. Actuellement, il semble exister un consensus sur la nécessité d'une anticoagulation à long terme en cas de TVM surtout s'il persiste des facteurs de risque thrombotique [27, 28]. Cela doit être mis en balance avec les risques hémorragiques d'un tel traitement au long

cours et certaines situations à risque ont été identifiées (tableau II). La durée optimale de l'anticoagulation n'est pas consensuelle. Si certains préconisent une anticoagulation à vie [29], il est souvent conseillé une durée de six mois au terme desquels la décision de poursuivre l'anticoagulation doit être réévaluée en fonction de la reperméabilisation mésentérique, de l'extension de la thrombose et des co-morbidités du patient. Le relais *per os* de l'anticoagulation par les antivitamines K doit être réalisé dès que le risque chirurgical est écarté, en pratique dès que l'examen abdominal est normal, sans douleur abdominale provoquée et que le transit intestinal a repris. Un traitement non opératoire avec une anticoagulation efficace a pu être réalisé avec succès chez plus de 90 % des patients [30].

Tableau II – Facteurs de risque hémorragiques chez les patients anticoagulés.

Âge > 65 ans
Surdosage en anticoagulant (INR > 5)
Antécédents d'hémorragie sévère*
Insuffisance rénale (clearance < 30 mL/min)
Insuffisance hépatique
Intoxication alcoolique
Thrombopénie
Cancer
Hypertension artérielle non contrôlée
Accident vasculaire cérébral
Anémie
Risque de chute important

INR : *International Normalized Ratio*.

* Définis comme mettant en jeu le pronostic vital, ou une hémorragie dans un organe vital, ou une chute de l'hémoglobine > 2 g/dL nécessitant une transfusion globulaire (*International Society on Thrombosis and Haemostasis*) [31].

L'anticoagulation systémique est nécessaire y compris en cas de résection intestinale. En effet, dans une revue de la littérature, l'anticoagulation associée à la résection intestinale a significativement amélioré le taux de survie des patients [12].

Thrombolyse et traitements endovasculaires

La thrombolyse a constitué une possible option thérapeutique pour tenter de faire rapidement disparaître le thrombus. Elle peut être réalisée par voie systémique ou surtout in situ par un cathéter transpariétohépatique au contact

du thrombus [32]. L'avantage théorique de cette voie transpariétotétohépatique serait une diminution des doses de thrombolytiques et une diminution du risque hémorragique. D'autres voies ont été utilisées pour cette thrombolyse :

- une thrombolyse dans l'artère mésentérique supérieure [33] ;
- une thrombolyse par cathéter dans la veine mésentérique supérieure placée au cours d'une laparotomie [34] ;
- une thrombectomie percutanée par voie transhépatique ou transjugulaire a été rapportée, associée ou non à une thrombolyse locale ou in situ [35-38].

Chirurgie

La décision opératoire repose sur l'examen clinique. Deux situations imposent l'exploration chirurgicale : l'existence ou la crainte d'une nécrose transmurale et l'hémorragie digestive.

Défense abdominale

Une défense abdominale signant une péritonite est une indication chirurgicale urgente. La voie d'abord habituelle est la laparotomie médiane lorsque la probabilité de découvrir une anse infarctée ou perforée est forte. En cas de doute sur la viabilité digestive, s'il existe une douleur provoquée à la palpation abdominale ou si la douleur est mal calmée par les antalgiques, l'exploration chirurgicale peut être réalisée par voie laparoscopique. Une conversion en laparotomie médiane sera réalisée si un geste de résection digestive est indiqué. L'appréciation de la viabilité intestinale peut être difficile même avec l'aide des colorations vitales (test à la fluorescéine) ou du Doppler peropératoire, et nécessite un chirurgien rompu à cette pathologie. À la différence de l'ischémie artérielle intestinale, la zone entre grêle pathologique et grêle viable peut être floue et mal définie. Toute la difficulté pour le chirurgien est donc de réséquer suffisamment pour ne pas prendre le risque d'une perforation intestinale postopératoire en laissant du grêle infarcté, mais de ne pas réséquer inutilement pour éviter les entérectomies étendues et le syndrome du grêle court postopératoire. Le risque de syndrome du grêle court post-résection est inférieur à celui de l'ischémie intestinale artérielle aiguë et a été estimé à 23 % dans la série de la Mayo Clinic [6]. Nous contre-indiquons les anastomoses intestinales en 1 temps, à haut risque de désunion et de péritonite postopératoire. Il faut préférer les stomies temporaires qui suppriment ce risque et permettent la surveillance postopératoire de la viabilité digestive. S'il persiste un doute sur la viabilité digestive en fin d'intervention, il faut décider d'une laparotomie de contrôle à 48 heures (« second-look ») et rien dans l'évolution clinique du malade ne doit modifier cette décision. Il n'existe pas de critère prédictif qui puisse aider le chirurgien à décider la réalisation de ce second look. Un abord laparoscopique a été proposé dans le but de diminuer la morbidité propre de ce second look chirurgical [39].

Hémorragie digestive

La fréquence de l'hémorragie digestive secondaire à une TVM est diversement appréciée dans la littérature, entre 5 et 28 % [6, 40, 41]. Elle constitue la deuxième indication chirurgicale et ne diffère pas des règles classiques de prise en charge d'une hémorragie digestive. La résection de l'anse intestinale responsable doit être réalisée dès lors que l'hémorragie nécessite la transfusion de quatre culots globulaires/24 heures et/ou est responsable d'un collapsus.

Cas particuliers

La thrombectomie chirurgicale a été décrite avec succès à la sonde de Fogarty. L'abord de la veine mésentérique supérieure se fait après abaissement du côlon droit, au bord droit de l'artère et au bord inférieur de la tête du pancréas. C'est une technique rarement décrite dans le traitement des TVM [42-45]. L'expérience est donc limitée et le recul insuffisant. Dans une série de 68 patients traités pour une TVM avec un suivi moyen de 47 mois, une thrombectomie chirurgicale à la sonde de Fogarty a été réalisée chez trois patients. La TVM a récidivé chez les trois patients dans les sept jours postopératoires [43].

Conclusion

La TVM reste une pathologie grave avec un taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 50 %. Le délai diagnostique, une néoplasie intestinale, l'obésité et une embolie pulmonaire concomitante sont les facteurs pronostiques principaux [46]. La tomodensitométrie abdominale représente l'examen diagnostique de choix. Le diagnostic doit être évoqué rapidement, d'autant qu'il existe un contexte de maladie inflammatoire chronique intestinale, de chirurgie récente, de cirrhose ou de néoplasie intestinale. Une anticoagulation efficace par héparine constitue la première étape thérapeutique indispensable et urgente. Lorsqu'il existe des signes cliniques faisant craindre une souffrance digestive irréversible, le patient doit être opéré pour résection intestinale.

Références

1. Anane-Sefah JC, Blair E, Reckler S (1975) Primary mesenteric venous occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 141(5): 740-2
2. Clavien PA, Durig M, Harder F (1988) Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg* 75(3): 252-5
3. Kairaluoma MI, Karkola P, Heikkinen D, *et al.* (1977) Mesenteric infarction. *Am J Surg* 133(2): 188-93
4. Elliot JW (1895) The Operative Relief of Gangrene of Intestine Due to Occlusion of the Mesenteric Vessels. *Ann Surg* 21(1): 9-23
5. Kaleya RN, Boley SJ (1989) Mesenteric venous thrombosis. *Progress in Gastrointestinal Surgery*. Najarian JS, Delaney JP (eds). Chicago, Year Book Medical Publishers 417-25

6. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, *et al.* (1994) Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 20(5): 688-97
7. Johnson CC, Baggenstoss AH (1949) Mesenteric vascular occlusion; study of 99 cases of occlusion of veins. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 24(25): 628-36
8. Naitove A, Weismann RE (1965) Primary Mesenteric Venous Thrombosis. *Ann Surg* 161: 516-23
9. Bramwit DN, Hummel WC (1969) The superior and inferior mesenteric veins as collateral channels in inferior vena cava obstruction. *Radiology* 92(1): 90-1 *passim*
10. Friedenbergh MJ, Polk HC Jr, McAlister WH, Shochat SJ (1965) Superior Mesenteric Arteriography in Experimental Mesenteric Venous Thrombosis. *Radiology* 85: 38-45
11. Amitrano L, Guardascione MA, Scaglione M, *et al.* (2007) Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. *Am J Gastroenterol* 102(11): 2464-70
12. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ (1987) Mesenteric venous thrombosis--1911 to 1984. *Surgery* 101(4): 383-8
13. Grendell JH, Ockner RK (1982) Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 82(2): 358-72
14. Mathews JE, White RR (1971) Primary mesenteric venous occlusive disease. *Am J Surg* 122(5): 579-83
15. Sack J, Aldrete JS (1982) Primary mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 154(2): 205-8
16. Imperato M, Moujahid M, Mennequier D, *et al.* (2006) [Acute superior mesenteric vein thrombosis. A retrospective study of 9 patients]. *Ann Chir* 131(10): 595-600
17. Rhee RY, Gloviczki P (1997) Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 77(2): 327-38
18. Ellis DJ, Brandt LJ (1994) Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterologist* 2(4): 293-8
19. Desai SR, Cox MR, Martin CJ (1998) Superior mesenteric vein thrombosis: computed tomography diagnosis. *Aust N Z J Surg* 68(11): 811-2
20. Horton KM, Fishman EK (2007) Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 45(2): 275-88
21. Levy AD (2007) Mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 45(3): 593-9, x
22. Soulier K, Delevaux I, Andre M, *et al.* (2001) [Mesenteric venous thrombosis: early diagnosis with abdominal CT scan and screening for coagulopathies. Six observations]. *Rev Med Interne* 22(8): 699-705
23. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O (2008) Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 95(10): 1245-51
24. Chen MC, Brown MC, Willson RA, *et al.* (1996) Mesenteric vein thrombosis. Four cases and review of the literature. *Dig Dis* 14(6): 382-9
25. Oliviero B, Di Micco P, Guarino G, *et al.* (2007) A case of thrombosis of the superior mesenteric vein occurring in a young woman taking oral contraceptives: full and fast resolution with low molecular weight heparin. *Clin Lab* 53(3-4): 167-71
26. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, *et al.* (2000) Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 32(3): 466-70
27. Sarin SK, Sollano JD, Chawla YK, *et al.* (2006) Consensus on extra-hepatic portal vein obstruction. *Liver Int* 26(5): 512-9
28. Webster GJ, Burroughs AK, Riordan SM (2005) Review article: portal vein thrombosis -- new insights into aetiology and management. *Aliment Pharmacol Ther* 21(1): 1-9
29. Seligsohn U, Lubetsky A (2001) Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 344(16): 1222-31
30. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, *et al.* (2001) Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. *J Vasc Surg* 34(4): 673-9
31. Schulman S, Beyth RJ, Kearon C, Levine MN (2008) Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians

- Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) Chest 133(6 Suppl): 257S-298S
32. al Karawi MA, Quaiz M, Clark D, *et al.* (1990) Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI), and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants. *Hepatogastroenterology* 37(5): 507-9
 33. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, *et al.* (2005) Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 16(5): 651-61
 34. Ozdogan M, Gurer A, Gokakin AK, *et al.* (2006) Thrombolysis via an operatively placed mesenteric catheter for portal and superior mesenteric vein thrombosis: report of a case. *Surg Today* 36(9): 846-8
 35. Goldberg MF, Kim HS (2003) Treatment of acute superior mesenteric vein thrombosis with percutaneous techniques. *AJR Am J Roentgenol* 181(5): 1305-7
 36. Nakayama S, Murashima N, Isobe Y (2008) Superior mesenteric venous thrombosis treated by direct aspiration thrombectomy. *Hepatogastroenterology* 55(82-83): 367-70
 37. Rosen MP, Sheiman R (2000) Transhepatic mechanical thrombectomy followed by infusion of TPA into the superior mesenteric artery to treat acute mesenteric vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 11(2 Pt 1): 195-8
 38. Zhou W, Choi L, Lin PH, *et al.* (2007) Percutaneous transhepatic thrombectomy and pharmacologic thrombolysis of mesenteric venous thrombosis. *Vascular* 15(1): 41-5
 39. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, *et al.* (2007) Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 13(24): 3350-3
 40. Boley SJ, Kaleya RN, Brandt LJ (1992) Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 72(1): 183-201
 41. Rieu V, Ruivard M, Abergel A, *et al.* (2003) [Mesenteric venous thrombosis. A retrospective study of 23 cases]. *Ann Med Interne (Paris)* 154(3): 133-8
 42. Bergentz SE, Ericsson B, Hedner U, *et al.* (1974) Thrombosis in the superior mesenteric and portal veins: report of a case treated with thrombectomy. *Surgery* 76(2): 286-90
 43. Hedayati N, Riha GM, Koungias P, *et al.* (2008) Prognostic factors and treatment outcome in mesenteric vein thrombosis. *Vasc Endovascular Surg* 42(3): 217-24
 44. Inahara T (1971) Acute superior mesenteric venous thrombosis: treatment by thrombectomy. *Ann Surg* 174(6): 956-61
 45. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, *et al.* (2001) Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg* 34(4): 680-4
 46. Acosta S, Ogren M, Sternby NH, *et al.* (2005) Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study. *J Vasc Surg* 41(1): 59-63

J. Lancelevée

Les anévrismes des artères à destinée viscérale sont des lésions rares. Néanmoins, leur gravité impose la connaissance de leur prise en charge par tous les chirurgiens vasculaires, viscéraux et radiologues interventionnels. Si les anévrismes asymptomatiques ont une mortalité de 8,5 à 25 %, plus d'un patient sur cinq présente un tableau de rupture à l'admission accompagné d'une mortalité dans 20 à 75 % des cas [1]. La gravité de la rupture est largement fonction de la localisation anévrysmale. Elle est majorée par le risque de rupture en péritoine libre.

Les indications thérapeutiques sont controversées. Elles intègrent la taille de l'anévrisme, sa morphologie ainsi que l'évolution plus fréquente vers la rupture en cas de grossesse, d'hypertension portale ou au cours de certaines maladies dégénératives ou inflammatoires des vaisseaux. Le risque opératoire propre à chaque patient est aussi un élément fondamental dans la décision thérapeutique en cas d'anévrisme asymptomatique. Pour une majorité de petits anévrismes athéromateux asymptomatiques, un traitement médical associé à une surveillance étroite semble suffisant. L'avènement de techniques endovasculaires plus performantes, la détection précoce et la meilleure prise en charge péri-opératoire ont largement contribué à la diminution de la morbi-mortalité de ces anévrismes. L'évolution globale se fait vers l'augmentation des indications de prise en charge endovasculaire par embolisation et plus récemment par l'utilisation d'endoprothèses couvertes dans ces indications.

Nous verrons les différents aspects épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques communs et particuliers des artères les plus souvent intéressées en nous basant sur les données de la littérature et sur notre expérience.

Aspects communs

Historique

Les premières descriptions anatomiques d'anévrisme des artères à destinée viscérale remontent à la fin du XVIII^e et au début du XIX^e siècle avec les travaux de M. Beussiers en 1770 à propos d'un anévrisme de l'artère splénique et de J. Wilson en 1809 à propos d'un anévrisme de l'artère hépatique. Il s'agit dans ces deux cas de constatation *post-mortem*. H. Quincke a été le premier à avoir décrit en 1871 des symptômes en rapport avec un anévrisme des artères à destinée viscérale (AAV) à propos d'un cas d'anévrisme de l'artère hépatique. La première description de ligature d'un AAV a été rapportée par Kehr en 1903 sur un anévrisme de l'artère hépatique de découverte fortuite. L'apparition de la radiographie puis sa diffusion ont permis les premiers diagnostics préopératoires et ont rendu possible la prise en charge des patients asymptomatiques. En 1932, Lindboe a décrit la première visualisation d'un anévrisme splénique asymptomatique sur une radiographie de l'abdomen. Les années 1960-1970 ont vu apparaître, avec des auteurs comme J.C. Stanley [2] et R.A. Deterling [3], les premières descriptions de reconstruction artérielle sur AAV. L'embolisation anévrysmale est apparue dans la fin des années 1970 avec les travaux de Wolf (embolisation au silicone, 1979) [4] et va se généraliser dans les années 1980 et 1990 [5]. Le concept d'exclusion anévrysmale par endoprothèse couverte est récent et date de la fin des années 1990. D.J. Glickerman a décrit en 1997 une couverture de faux anévrisme de tronc coeliaque avec une prothèse de PTFE cousue sur un stent en acier rendu borgne permettant l'obturation d'un anévrisme du tronc coeliaque [6]. Paci *et al.* ont rapporté en 2000 la première exclusion anévrysmale conservatrice à l'aide d'un stent couvert [7] puis suivront des descriptions dans d'autres territoires anatomiques.

Épidémiologie

La prévalence des AAV est variable et peu connue, sans doute au alentour de 1 % de la population. Les séries autopsiques réalisées dans les années 1960-1970 font apparaître une grande variabilité de la prévalence, de 0,01 % à plus de 10 % des sujets au-delà de 60 ans en cas de recherche orientée sur ces lésions suggérant ainsi que leur incidence est supérieure à celle des anévrysmes de l'aorte abdominale (0,5 %) [1]. L'atteinte anévrysmale multiple au niveau des artères viscérales est constatée chez plus d'un patient sur trois [8-9]. Il existe une atteinte anévrysmale extradigestive concomitante chez plus de 15 % des malades et une coronaropathie dans plus de 20 % des cas [10]. La majorité des anévrysmes apparaissent au cours de la sixième décade avec une prédominance masculine en dehors des anévrysmes de l'artère splénique. Le recours de plus en plus fréquent aux moyens d'imagerie en coupe (scanner, IRM et échographie) et l'accroissement de leurs performances entraînent une

augmentation progressive de l'incidence de ces lésions. Clyne a relevé près de 3 000 cas rapportés dans la littérature jusqu'en 1992, pour la seule année 2009, 80 cas d'AAV ont été rapportés (24 troncs coeliaques et artères hépatiques, 20 artères péri-pancréatiques, 18 artères spléniques, 17 artères mésentériques supérieures, 1 artère mésentérique inférieure). L'artère splénique constitue l'atteinte la plus fréquente (60 %), suivie des artères hépatiques (20 %), de l'artère mésentérique supérieure (7,5 %), du tronc coeliaque et de l'artère gastrique gauche (5,5 %) et des autres localisations (7 %) [8-9, 11-13]. Un quart des anévrysmes sont compliqués de rupture, entraînant une mortalité comprise entre 20 et 75 % des cas [1].

Physiopathologie

La physiopathologie des AAV est complexe et les étiologies peuvent être multiples. L'étude histologique menée sur anévrisme fusiforme montre habituellement l'association d'une dilacération des fibres élastiques, une raréfaction des fibres musculaires et une rupture de la limitante élastique interne de la média. Une nécrose kystique de la média peut être parfois associée, notamment en cas de fibrodysplasie [14]. Le rôle des métalloprotéinases matricielles MMP2 et 9 et des inhibiteurs TIMP1, 2 et 3 est évoqué par plusieurs auteurs [15-16] dans la genèse des anévrysmes artériels. Néanmoins, leur rôle exact dans les AAV n'est pour le moment pas totalement élucidé.

L'apparition d'un anévrisme fusiforme est un mécanisme à seuil en rapport avec la modification des capacités mécaniques de l'artère. La dilatation artérielle progressive se pérennise à partir d'un diamètre au-delà duquel la pression intra-artérielle induit selon la loi de Laplace une tension pariétale supérieure à la capacité de retour élastique de l'artère saine. Ce mécanisme est d'autant plus accéléré que les capacités de cicatrisation artérielle sont atteintes (sepsis, maladie inflammatoire...) ou qu'il existe une impossibilité de cicatrisation normale (collagénopathies ou élastorexies). En cas d'anévrisme fusiforme, on parle de lésion anévrysmale lorsque le diamètre est supérieur ou égal à 1,5 fois le diamètre de l'artère saine adjacente.

En cas d'anévrisme sacciforme, il s'agit d'une altération ponctuelle non circonscrite de la paroi avec la présence d'une atteinte pariétale plus ou moins étendue allant jusqu'à la disparition complète de la paroi (exemple : le faux anévrisme anastomotique) ; la tension pariétale n'étant dans ce cas supportée que par le tissu fibreux cicatriciel péri-anévrysmal et le tamponnement par les organes adjacents, on comprend que le risque de rupture est important et imprévisible, on ne retient donc pas dans ce cas de critère de taille.

On peut schématiquement isoler trois mécanismes induisant des altérations de la paroi artérielle pouvant entraîner des anévrysmes :

- mécanisme traumatique : par lésion directe (ponction artérielle) ou par traumatisme indirect (décélération) avec distraction artérielle entre une zone ostiale fixe et une zone distale mobile. Une forme particulière de lésion

traumatique indirecte correspond aux anévrysmes post-sténotiques dans lesquels les lésions de jet (flux turbulents) induisent un stress pariétal ponctuel ;

– mécanisme lytique : envahissement pariétal direct par des agents sécréteurs d'enzymes lytiques (germes invasifs, processus tumoral adjacent...) ;

– mécanisme dégénératif : raréfaction constitutive (maladie dysplasique) ou acquise (athérome) du tissu conjonctif médial.

Étiologie

Historiquement, l'étiologie prédominante était infectieuse, majoritairement liée aux endocardites bactériennes et aux atteintes bactériennes chroniques (syphilis, tuberculose...) [17]. L'utilisation plus systématique d'antibiotiques et la meilleure prise en charge de la pathologie athéromateuse ont conduit à une augmentation relative des anévrysmes d'origine athéromateuse, les causes dysplasiques (fibrodysplasie, périartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, maladie de Takayasu, Kawasaki, von Recklinghausen, Wegener) et congénitales (syndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, Rendu-Osler, télangiectasies hémorragiques) semblant être stables dans le temps.

Les étiologies sont variables en fonction des localisations et du type d'anévrysme :

Étiologies	Anévrysmes fusiformes	Anévrysmes sacciformes
Causes communes	Athérosclérose Dysplasie fibromusculaire Nécrose kystique de la média Hypertension portale	Pancréatite Traumatisme Iatrogène (postopératoire, drainage biliaire, ponction biopsie hépatique, cathétérisation artérielle...) Anastomotique (greffe hépatique)
Causes inhabituelles	Atteinte auto-immune et collagénopathies Périartérite noueuse LED Syndrome de Takayasu Syndrome d'Ehler-Danlos Syndrome de Marfan Granulomatose de Wegener Maladie de Hashimoto Maladie de Kawasaki Maladie de Still Neurofibromatose Télangiectasies hémorragiques héréditaires Déficit en $\alpha 1$ antitrypsine Grossesse	Anévrysme mycotique Syphilis Greffe oslérienne Tuberculose

Complications

Les complications des AAV sont de trois ordres : la rupture, la compression des structures adjacentes et la thrombose. La proportion d'anévrisme compliqué est difficile à déterminer du fait de l'absence de série nécropsique. Néanmoins, l'analyse de la littérature semble l'évaluer entre 20 et 30 % dans le cas général [18].

L'incidence des ruptures est variable en fonction des artères concernées, les cas de rupture rapportés intéressent 25 à 80 % des anévrismes des artères hépatiques, 45 à 75 % des artères pancréatico-duodénales, 38 à 55 % des artères mésentériques supérieures et près de 95 % des anévrismes des artères spléniques détectés au cours de la grossesse [8, 11, 18]. Le risque de rupture dépend de deux éléments : la présence d'une discontinuité de paroi (anévrisme sacculaire) et le diamètre anévrysmal. Il existe dans la littérature un consensus sur un diamètre critique de 2 cm au-delà duquel le risque de rupture semble important. Cependant ce diamètre seuil a été remis en cause par la présence de rupture de « petits » anévrismes [10].

Le retentissement de la rupture est dépendant de la capacité des tissus péri-anévrysmaux à tamponner l'hémorragie induite, la gravité particulière des AAV tient en la fréquence élevée de rupture en péritoine libre. La rupture anévrysmale peut se faire selon quatre modalités :

- rupture directe intrapéritonéale ;
- rupture en deux temps avec une première rupture intra-organique ou rétropéritonéale contenue, suivie d'une rupture intrapéritonéale : c'est le phénomène de double rupture de Brockman ;
- rupture dans un organe creux : tube digestif, tractus biliopancréatique ou exceptionnellement plèvre. Celle-ci peut entraîner des complications septiques associées qui aggravent encore le tableau et la prise en charge thérapeutique ;
- rupture dans un vaisseau de contact entraînant ainsi une fistule artérioveineuse ou artérioportale.

Cette rupture est la plupart du temps brutale et en un temps. Néanmoins, dans 20 à 25 % des cas, le premier épisode de choc est bien corrigé par le remplissage mais précède de peu un « deuxième » choc hémorragique léthal, contemporain de la rupture en péritoine libre. Deux facteurs de risque de rupture sont retrouvés : l'origine non athéromateuse et la présence d'anévrismes multiples [10].

Plus rarement, le développement de l'anévrisme peut entraîner une compression des organes adjacents, principalement le tractus biliopancréatique. La gravité des syndromes compressifs du système biliopancréatique dépend du niveau d'atteinte avec une gravité décroissante à mesure de la distalité des lésions, la compression des voies pancréatiques peut entraîner une pancréatite qui aggrave le pronostic. Le tube digestif n'est qu'exceptionnellement intéressé par ces phénomènes compressifs.

Les phénomènes emboliques en rapport avec la fragmentation du thrombus mural d'AAV sont exceptionnels. Cependant, il n'est pas rare d'observer des cas

d'ischémie viscérale en rapport avec des dissections intimes postanévrismales aussi appelées « anévrysmes disséquants ».

Clinique

Le plus souvent aspécifique, elle dépend largement des complications associées à l'anévrysme. La proportion de patients symptomatiques est variable selon les auteurs. Pour Grotemeyer, près d'un patient sur deux (44 %) a des symptômes en rapport avec sa pathologie anévrysmale, cette proportion est hautement variable en fonction de la localisation anatomique et les symptômes sont la plupart du temps aspécifiques (pesanteur, douleur...) [19]. Un quart des patients symptomatiques ont un tableau lié à une rupture anévrysmale [10].

La présentation symptomatique habituelle en l'absence de complication est celle d'un syndrome abdominal douloureux localisé, avec présence d'un souffle à l'auscultation et parfois chez le sujet maigre d'une masse pulsatile palpable. Les signes de complication sont variables : signe de choc hémorragique associé à une irritation péritonéale en cas d'hémopéritoine, hémorragie digestive associant méléna et rectorragies en cas de fistulisation digestive voire hématoméso en cas de fistulisation gastro-duodénale, signe d'insuffisance cardiaque associé aux signes d'hypertension portale en cas de fistule portosystémique... Les tableaux compressifs sont plus spécifiques d'atteinte anatomique particulière et seront traités dans les paragraphes dédiés. Outre la recherche de signes liés aux anévrysmes, l'examen clinique doit inclure la recherche de signes en rapport avec une éventuelle lésion causale (sepsis, maladie systémique...) ainsi qu'à la recherche d'une maladie polyanévrysmale.

Imagerie

Les clichés d'abdomen sans préparation peuvent visualiser les anévrysmes calcifiés mais sont la plupart du temps non contributifs.

L'écho-Doppler pulsé a une bonne spécificité. Sa sensibilité peut néanmoins être prise en défaut chez le sujet obèse ou en cas d'interposition gazeuse. [20]. Cet examen est aussi largement opérateur-dépendant [21].

L'angio-TDM et l'angio-ARM sont actuellement les examens de référence. En cas d'absence de contre-indication, l'angio-TDM est préférable car il permet une étude de la paroi artérielle plus précise et visualise la majeure partie des complications. Outre l'acquisition sans injection de produit de contraste permettant le centrage du patient, il est conseillé de réaliser une acquisition précoce. La haute concentration et l'homogénéité du produit de contraste intra-artériel permettant une bonne différenciation entre la lumière artérielle et les tissus périphériques, elle facilite les reconstructions ultérieures. Enfin, il sera réalisé une acquisition plus tardive permettant l'étude de la circulation portale.

L'étude de la qualité des parois des artères digestives et de l'aorte est un temps capital car il déterminera la stratégie thérapeutique ultérieure et les modalités d'une éventuelle chirurgie. La présence de calcifications pariétales a longtemps été considérée de bon pronostic car elles étaient reliées à une étiologie athéromateuse, néanmoins l'attitude actuelle est de ne plus les considérer comme un élément pronostique. En effet, leur présence n'est pas spécifique d'une atteinte athéromateuse et peut être secondaire à de nombreux états inflammatoires de la paroi artérielle [22].

L'ARM peut être une alternative en cas d'insuffisance rénale associée ou d'allergie à un produit de contraste iodé. Elle peut permettre une meilleure détection des atteintes anévrysmales multiples [21]. Il faut néanmoins se méfier de fausses images artérielles rassurantes au cours d'une ARM ou d'une artériographie. Ces deux examens peuvent parfois être pris en défaut du fait de la présence d'un volumineux thrombus marginé qui efface la cavité anévrysmale. L'artériographie diagnostique autrefois érigée en examen de référence n'est plus utilisée de façon courante en imagerie diagnostique, elle garde néanmoins un intérêt majeur en thérapeutique.

Traitement

Indication thérapeutique

L'abstention thérapeutique est parfois défendue en cas de petit anévrisme fusiforme (2-2,5 cm de diamètre). Cependant, il existe de nombreux cas de rupture d'anévrysmes fusiformes < 2 cm dans la littérature [10]. Une attitude plus pragmatique peut être proposée en mettant en balance d'un côté le risque de rupture spontanée et le risque de décès en cas de prise en charge urgente et d'un autre côté la mortalité opératoire. Certains auteurs proposent d'envisager le problème sous un nouvel angle en ne se référant qu'à l'évaluation du risque opératoire, une intervention sur « petit anévrisme » apparaissant licite pour une mortalité opératoire < 0,5 % en se basant sur un risque de rupture à 2 % et une mortalité en cas de rupture à 25 % [23]. D'autres proposent une prise en charge interventionnelle pour des anévrysmes athéromateux > 2 cm chez les patients présentant une espérance de vie supérieure à deux ans. Compte tenu du risque de rupture important entre 14 et 80 % [10] en cas d'anévrisme non athéromateux, une attitude interventionniste est dans ce cas légitime, y compris pour de petits diamètres. Kagaya recommande la prise en charge des petits anévrysmes (< 2 cm) au-delà des deuxième branches de divisions artérielles (en aval de la bifurcation hépatique propre/artère gastro-duodénale, de la bifurcation mésentérique supérieure/pancréatico-duodénale, des branches iléo-jéjunales...). [Communication orale, European vascular course, 2010.]

Les petits anévrysmes du tronc cœliaque et des arcades duodéno-pancréatiques en rapport avec une sténose cœliaque représentent une indication particulière de traitement isolé de la lésion causale sans traitement de l'anévrisme.

En conclusion, les critères opératoires que nous retenons sont :

- anévrisme symptomatique ;
- anévrisme sacciforme ;
- anévrismes multiples ;
- anévrismes distaux (en aval des 2^{es} branches de division) ;
- anévrisme de cause non athéromateuse ;
- anévrismes athéromateux > 2 cm pour des patients en bon état général ;
- anévrismes athéromateux > 4 cm chez les patients présentant un risque de mortalité opératoire > 0,5 % ;
- anévrismes asymptomatiques en croissance > 1 mm/6 mois.

Principes généraux

Un traitement conservateur est préférable si l'atteinte anévrysmale intéresse un territoire sans suppléance (exemple : l'artère hépatique propre) ou un tronc artériel en aval d'une suppléance (exemple : artère splénique polaire). Le traitement non conservateur est envisagé si l'atteinte anévrysmale intéresse un territoire, un organe ou une portion d'organe dont la perte n'entraîne pas de répercussion pour la vascularisation d'aval. Chez le sujet jeune et/ou en bon état général, le traitement conservateur est préférable en utilisant des montages à perméabilité prolongée.

En situation d'AAV en milieu septique (anévrisme mycotique ou péritonite), un traitement non conservateur ou à défaut une reconstruction extra-anatomique est préférable. En cas d'impossibilité de ces deux traitements, une reconstruction par autogreffe paraît plus indiquée.

Traitement endovasculaire non conservateur

Technique [24, 25]

Le choix de la voie d'abord dépend de l'angulation entre le tronc artériel cible et l'aorte d'une part et le diamètre aortique d'autre part. En cas d'angulation importante (artère mésentérique supérieure) ou de petit diamètre aortique (< 20 mm), une voie antérograde à partir de l'axe huméro-axillaire gauche est souvent plus aisée. On utilise volontiers une approche endovasculaire télescopique (fig. 1). Un premier introducteur préformé ou un couple introducteur-cathéter guide de gros calibre (> 5 Fr) et à contre-appui aortique (type cobra, JR4...) est introduit dans les deux premiers centimètres du tronc artériel, puis l'artère est cathétérisée à l'aide d'une sonde diagnostique de 5 Fr et d'un guide 0,035 mm hydrophile ou d'un guide 0,018 mm et d'une sonde de microcathétérisme. Après cathétérisme de l'artère cible, on remplace le guide 0,035 mm par deux guides 0,014. L'un sert de protection dans l'artère tandis que l'autre permet la mise en place d'un cathéter de 3 à 5F en parallèle par où se fera l'embolisation.

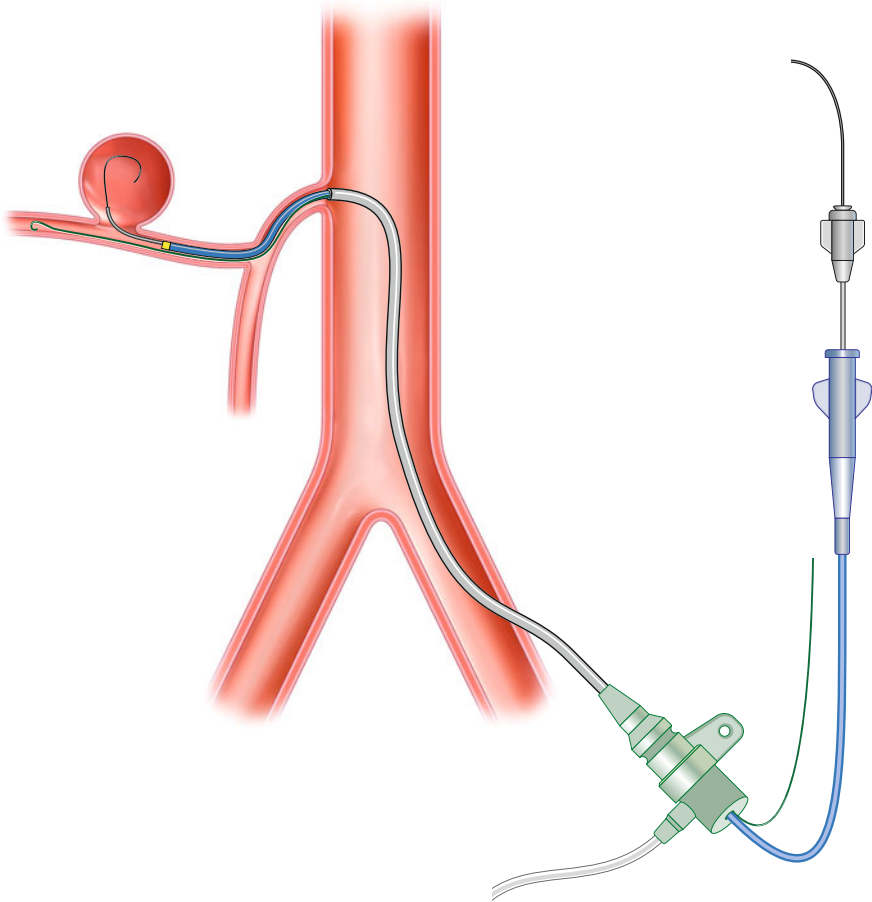


Fig. 1 – Système télescopique comprenant un introducteur préformé (en vert) ou un couple introducteur - cathéter guide monté jusqu'à l'ostium du tronc cible, une sonde diagnostique pré-formée de 4 ou 5Fr (en bleu) permet la sécurisation de l'accès jusqu'aux divisions secondaires et un micro-cathéter (en gris) permet la cathétérisation atraumatique jusqu'à l'anévrisme. À noter la possible mise en place d'un guide de petit diamètre (en vert) au niveau de l'artère sous-jacente afin de stabiliser l'accès.

Dès lors, on peut schématiquement individualiser deux modes d'embolisation :

- *technique du « packing »* (fig. 2) : c'est l'embolisation directe du sac anévrysmal. Le premier temps consiste à réaliser une « cage » appliquée sur les parois anévrysmales à l'aide de coils de grand diamètre puis à « remplir » cette structure à l'aide de coils de diamètres dégressifs, l'arrivée de coils spiroïdaux permet de faciliter cette technique. Elle est largement utilisée en cas de faux anévrisme, elle revêt un caractère dangereux car le risque de rupture est important au cours de la manipulation des coils dans le sac anévrysmal d'une part

et, d'autre part, les résultats initialement satisfaisants sont grevés d'un risque de reperméabilisation après lyse du thrombus mural. En cas d'anévrisme fusiforme, la technique du packing est moins à même d'entraîner un risque de rupture du fait de la présence des trois tuniques pariétales. En cas de persistance d'une perfusion transacculaire, certains auteurs proposent l'utilisation de polymères en complément de l'embolisation particulaire [26]. Une variante peut être proposée, c'est la technique du « packing protégé » (fig. 3) qui consiste en la mise en place d'un stent à large maille dans l'artère sous-jacente afin de réduire le risque d'embolisation particulaire. Elle peut être réalisée de façon « primaire » en cas de faux anévrisme à large collet ou de façon « secondaire » en cas de mobilité importante des coils dans le sac anévrysmal ;

– *technique du « sandwich »* (fig. 4) : elle consiste en l'embolisation de l'artère saine en aval puis en amont de l'anévrisme. L'embolisation de l'ensemble des artères efférentes est nécessaire afin de prévenir tout risque de reperméabilisation secondaire. Une artériographie est réalisée avant l'embolisation de l'artère afférente afin de vérifier l'absence de branche efférente perméable. En cas d'impossibilité de cathétérisation d'une des artères efférentes, un packing du sac anévrysmal peut être utile. L'intérêt principal de cette technique est de limiter les manipulations au sein du sac anévrysmal et de diminuer la quantité de matériel nécessaire, ce qui permet un suivi iconographique plus aisé.

En cas d'anévrisme superficiel, certains auteurs proposent une embolisation directe par ponction écho-guidée ou guidée par scanner du sac anévrysmal [27].

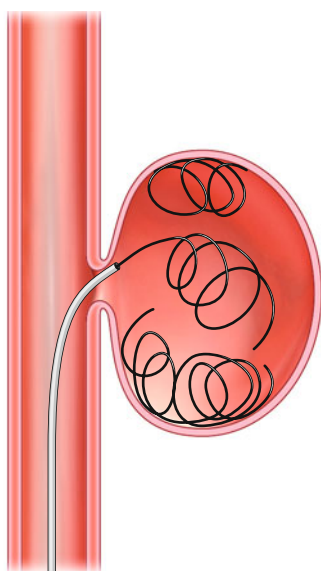


Fig. 2 – Embolisation d'un anévrisme sacculaire par packing.

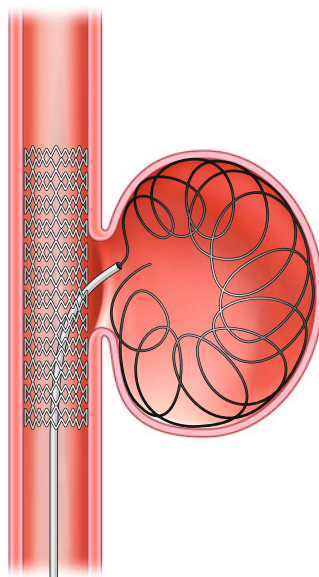


Fig. 3 – Technique du packing protégé : création d'un néocollet anévrysmal par l'interposition d'un stent au niveau de l'artère sous-jacente.

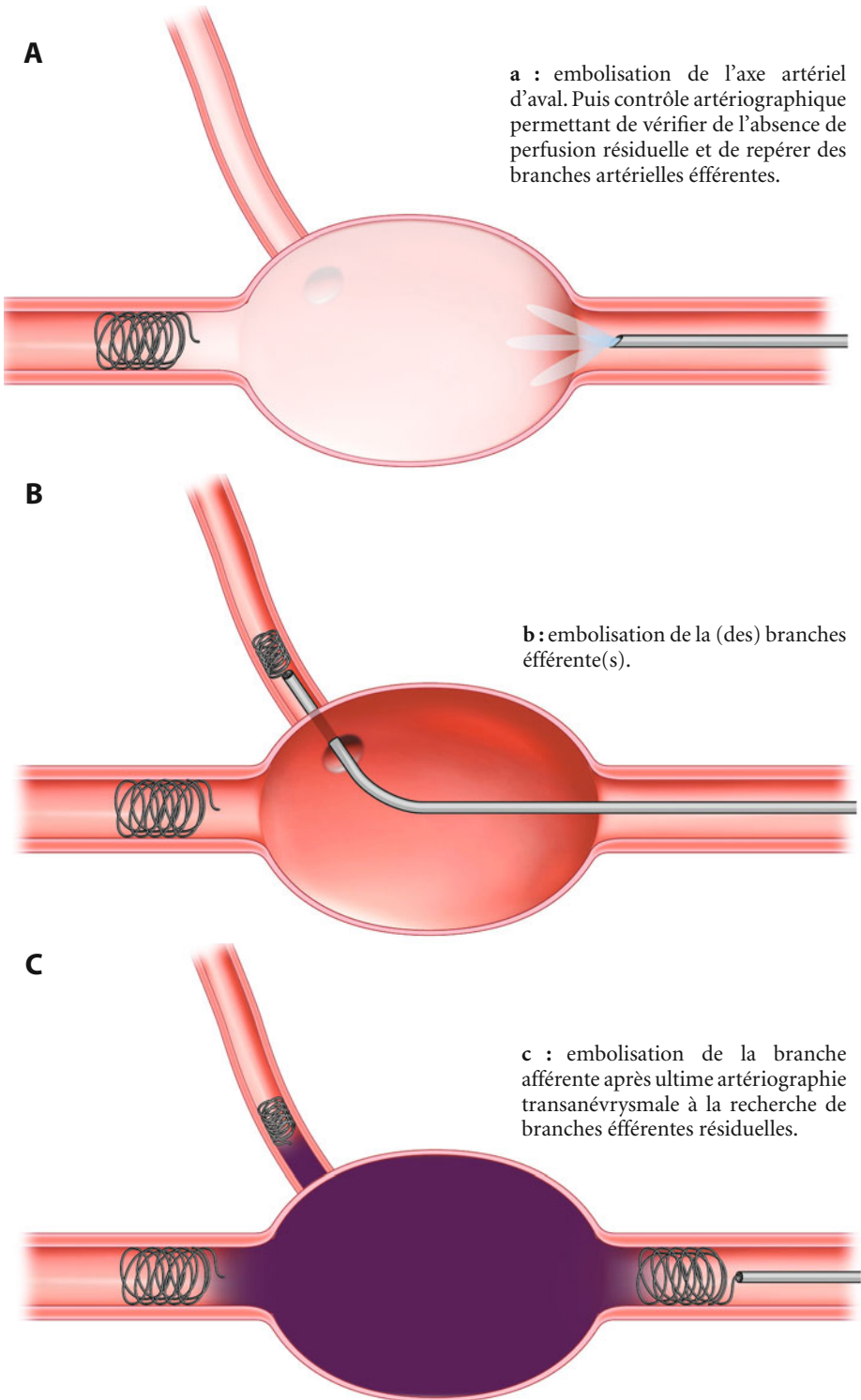


Fig. 4 – Technique du sandwich.

Matériel

Les coils représentent le matériel d'embolisation le plus largement utilisé. L'utilisation de coils recapturables coniques et de petit diamètre rend leur largage plus précis et évite les erreurs de manipulation. L'adjonction de structures fibrées augmente la vitesse de thrombose du sac anévrysmal et permet de réduire la quantité de matériel nécessaire à l'occlusion. L'arrivée de bouchon de nitinol (Amplazer®) permet une réduction de la quantité de matériel nécessaire à l'occlusion pour des artères allant de 3 à 16 mm, avec limitation liée à une difficulté d'acheminement pour les grands diamètres cibles [28]. Les ballonnets largables ont perdu de leur intérêt.

Deux polymères liquides sont utilisés : le cyanoacrylate de N-butyl-thrombine [26, 29] et les polymères alcooliques (Ethibloc®) [30]. L'utilisation isolée de thrombine a été rapportée par Carmo [31]. Lorsque ces polymères sont utilisés de façon isolée, plusieurs auteurs proposent la réalisation d'un « endoclampage » par ballon afin de réduire les risques de migration embolique [31-32].

Résultats

Malgré un succès primaire élevé aux alentours de 80-90 % [24], il existe un risque élevé (20-40 %) de reperméabilisation en cas d'embolisation par coils. Aussi l'adjonction de cyanoacrylate de N-butyl en cas de persistance d'opacification distale [26] ou la réalisation d'une embolisation complémentaire en cas de récurrence permet-elle l'amélioration significative des résultats. Le risque d'infarctus est non négligeable en cas d'organe à vascularisation terminale, ainsi Tulsyan décrit près de 40 % d'infarctus postembolisation splénique [26].

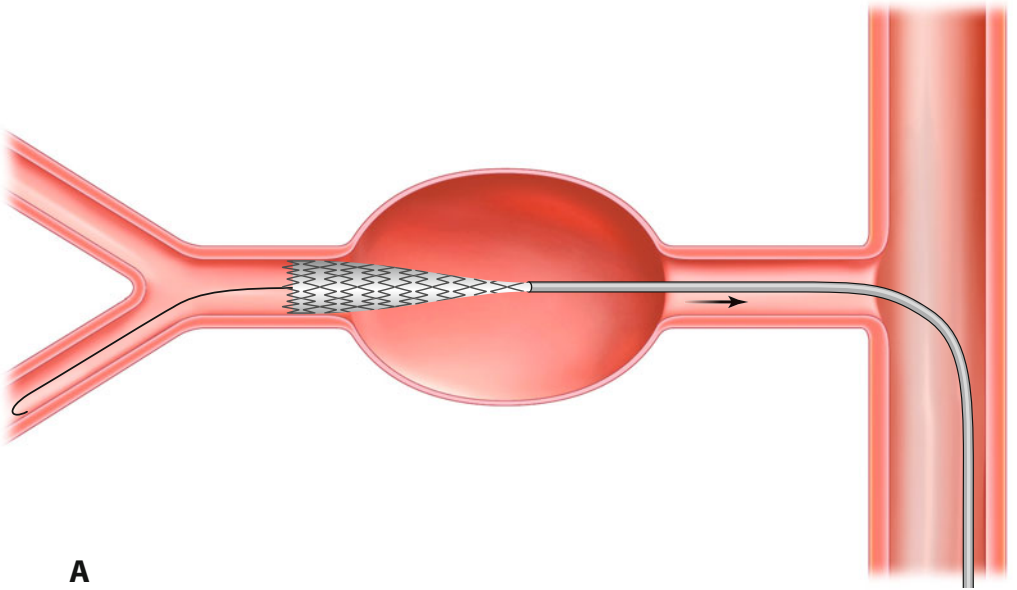
Traitement endovasculaire conservateur

L'utilisation d'endoprothèses couvertes pour des anévrysmes des artères à destination viscérale est une attitude récente [7, 33-36]. Elle permet la préservation d'une perfusion artérielle d'aval et l'exclusion du sac anévrysmal dans des conditions opératoires proches de l'embolisation. Elle modifie la dichotomie habituelle (collatéralité abondante-exclusion endovasculaire/vascularisation terminale-traitement chirurgical) et diminue ainsi la morbi-mortalité du traitement conservateur. En théorie, l'absence de contrainte mécanique majeure au niveau des AAV en fait des cibles idéales du traitement par endoprothèses. Néanmoins, la présence de tortuosités importantes et la collatéralité peuvent limiter leur indication.

Par analogie avec le traitement endovasculaire des anévrysmes de l'aorte abdominale, plusieurs éléments conditionnent l'utilisation des endoprothèses artérielles viscérales : la qualité de l'analyse de l'imagerie préopératoire, la notion de collet et le risque d'endofuite.

Le traitement endovasculaire conservateur nécessite une étude attentive de l'imagerie préopératoire. Actuellement, l'angioscanner est la meilleure imagerie préopératoire car il permet par l'étude des images en coupe, en rendu de volume ainsi qu'en reconstructions multiplanaires, l'analyse de la structure pariétale du vaisseau (calcifications, thrombus pariétal...), de l'anatomie (angulations, tortuosité, collatéralité...) ainsi que des difficultés prévisibles d'accès endovasculaire. La mise en place d'une endoprothèse dans une indication d'exclusion d'anévrisme nécessite l'analyse en reconstruction orthogonale sur la « ligne centrale ». Cette dernière va permettre la mesure précise de la longueur d'artère à couvrir par l'endoprothèse ainsi que la mesure des diamètres artériels en amont (collet proximal) et en aval (collet distal) de l'anévrisme. L'analyse de l'imagerie préopératoire est d'autant plus importante dans les AAV que les artères viscérales présentent une tortuosité importante dans les trois plans de l'espace et sont parfois difficiles à dégager lors de l'artériographie opératoire. Les endoprothèses couvertes ont pour caractéristiques techniques une rigidité plus importante que les coils, ce qui peut rendre leur progression difficile au sein de vaisseaux souvent tortueux et parfois fragilisés sur des longueurs importantes (pancréatites, sepsis...).

En cas d'atteinte tronculaire, si l'anévrisme se situe en juxta-ostial, l'utilisation d'endoprothèses serties sur ballon (exemple : Atrium V12®, Abbott Jostent®...) semble la plus adaptée (fig. 5b) [33]. En cas d'atteinte tronculaire non ostiale longue, l'utilisation d'endoprothèses autoexpensibles (Bard Fluency®, Gore Viahbahn®...) doit être privilégiée (fig. 5a) car leur progression non déployée



A

Fig. 5 – Déploiement d'une endoprothèse couverte.
a : manœuvre de retrait de gaine (endoprothèse auto-expansible).

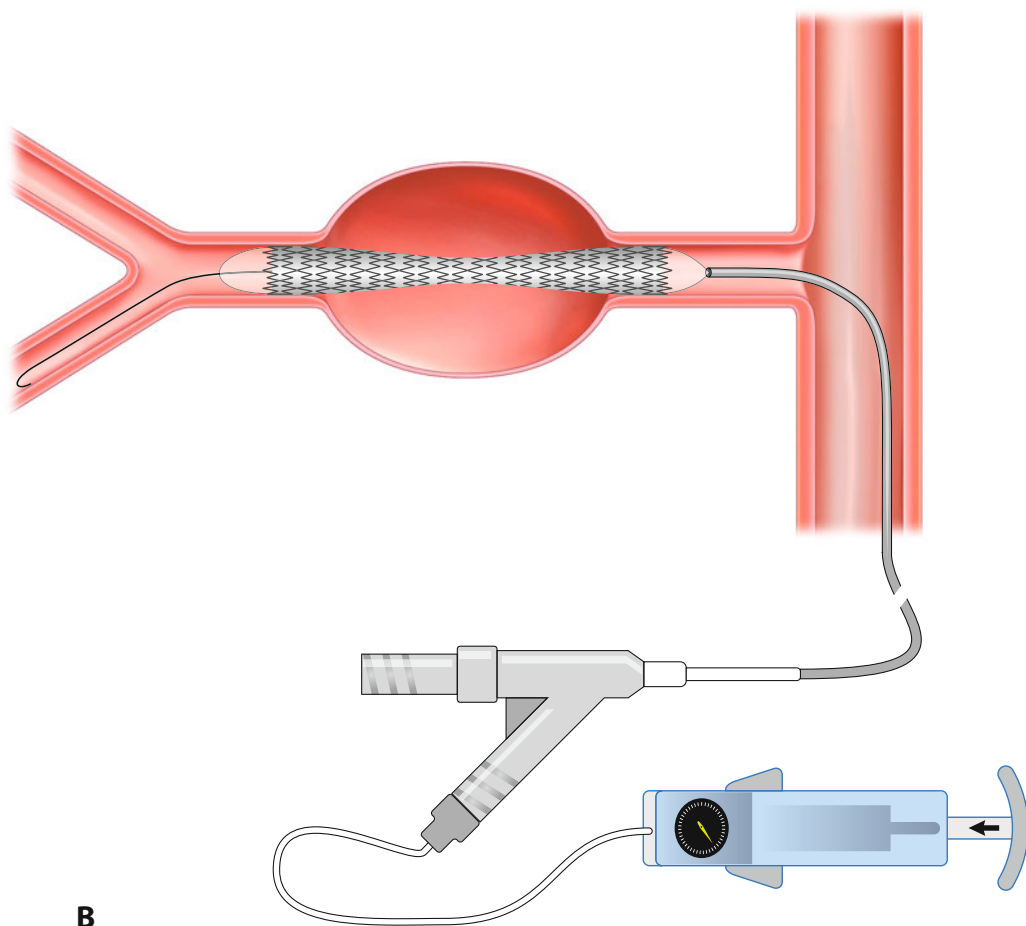
**B**

Fig. 5 – (suite) **b** : inflation du ballon porteur (endoprothèse sertie sur ballon).

est plus facile du fait de leur flexibilité plus grande et de l'absence de risque de dessertissage. L'absence de stent autoexpandible couvert pour des diamètre inférieur à 5 mm nous oblige en cas d'atteinte non tronculaire à utiliser de petits stents en aciers couverts sertis sur ballons habituellement utilisés en indication coronaire (Abbott Josent®) [7]. En cas d'artère tortueuse, nous recommandons l'utilisation de guides rigides à extrémités souples et courtes ainsi que l'utilisation d'introducteurs longs afin de réduire le risque de lésion lors de la progression de l'endoprothèse.

Une autre limite à l'utilisation des endoprothèses couvertes tient à la présence fréquente de bifurcations et donc le risque de « sacrifice » d'une artère. Cette attitude ne paraît envisageable qu'à plusieurs conditions :

- le territoire vascularisé par l'artère occluse présente un réseau de collatérales importantes (exemple : artère splénique et vaisseaux gastriques courts) ;

- l'ischémie d'aval ne présente pas ou peu de risque fonctionnel (exemple : branche de division distale de l'artère splénique/artère hépatique gauche hypoplasique) ;
- si l'artère couverte ne participe pas à une vascularisation terminale, son embolisation première avant le déploiement de l'endoprothèse apparaît nécessaire afin de réduire le risque d'endofuite [37].

Il n'existe pas de série importante permettant une comparaison entre le traitement endovasculaire conservateur et la chirurgie restauratrice. Néanmoins, bien que largement biaisée, la mortalité opératoire rapportée dans les cas cliniques est nulle et la morbidité faible (0-25 %) [7, 33]. Deux situations semblent particulièrement favorables au traitement par endoprothèse : les anévrismes sacculaires et les anévrismes post-sténotiques [33]. Néanmoins, nous pensons que dès lors que le problème des petites tailles et de l'accessibilité à l'anévrisme est réglé, l'utilisation d'endoprothèses couvertes doit être préférée à l'embolisation. À notre connaissance, aucune recommandation concernant les critères anatomiques nécessaires à la mise en place d'endoprothèse couverte n'a été éditée. Un ensemble de mises en garde nous semblent nécessaires :

- éviter les angulations extrêmes $> 75^\circ$;
- réaliser les ancrages proximaux et distaux de l'endoprothèse dans des zones non anévrysmales et ne présentant ni thrombus pariétal circonférentiel ni calcification circonférentielle ;
- utiliser de façon privilégiée des endoprothèses multiples de petite longueur en cas d'accès tortueux.

Traitement chirurgical non conservateur

En déclin progressif depuis l'avènement des embolisations percutanées, le traitement chirurgical non conservateur garde des indications en cas de découverte fortuite ainsi qu'en cas d'échec de l'embolisation.

Le plus simple des traitements chirurgicaux non conservateurs est l'exclusion-ligature (fig. 7). Néanmoins, en l'absence de résection du sac anévrysmal, le contrôle de l'ensemble des axes artériels afférents et efférents n'est jamais assuré, laissant ainsi un risque de progression anévrysmale ultérieure. La possibilité d'une ligature coelioscopique sur l'artère splénique a été décrite par certains auteurs [38]. L'endoanévrismorrhaphie oblitérante (figs. 8, 9, 10) est la technique chirurgicale non conservatrice à préférer car elle met à l'abri du risque de progression et de rupture différée par oubli d'une branche artérielle collatérale. Le premier temps consiste en un contrôle d'amont et si possible d'aval de l'axe sous-jacent, suivi d'une ouverture de la coque anévrysmale et de l'exclusion endosacculaire des collatérales. En cas d'AAV d'un tronc artériel, une étude du reflux distal est nécessaire. Si le reflux est médiocre en l'absence d'occlusion d'aval, un traitement conservateur est préféré.

Lorsqu'il s'agit d'une atteinte anévrysmale intraparenchymateuse, le traitement peut consister en une résection viscérale plus ou moins étendue (hépatectomie partielle, splénectomie, résection mésentérique, duodéno pancréatectomie céphalique). (Cas clinique 1.)

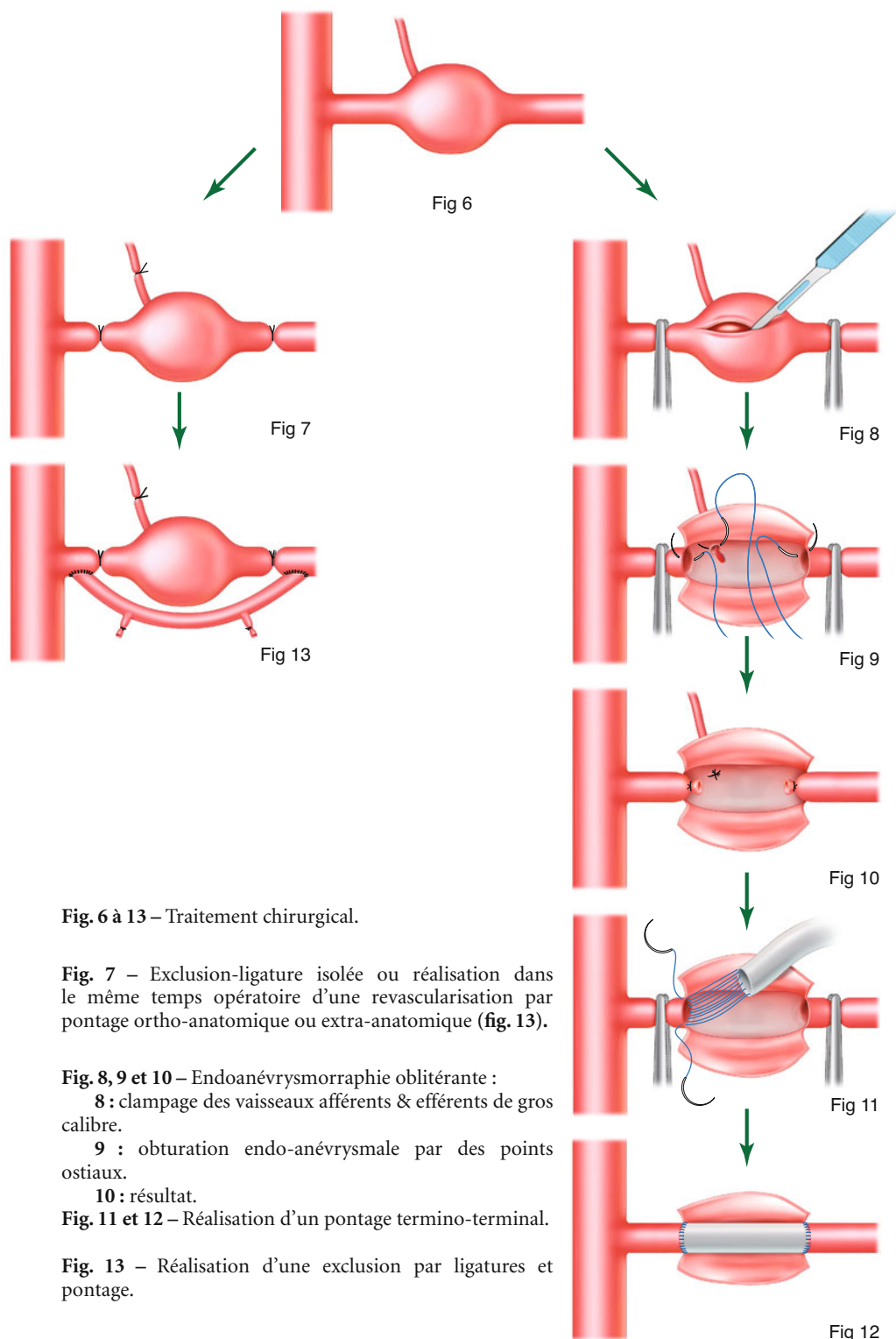


Fig. 6 à 13 – Traitement chirurgical.

Fig. 7 – Exclusion-ligature isolée ou réalisation dans le même temps opératoire d'une revascularisation par pontage ortho-anatomique ou extra-anatomique (**fig. 13**).

Fig. 8, 9 et 10 – Endoanévrismorrhaphie oblitérante :

8 : clampage des vaisseaux afférents & efférents de gros calibre.

9 : obturation endo-anévrysmale par des points ostiaux.

10 : résultat.

Fig. 11 et 12 – Réalisation d'un pontage termino-terminal.

Fig. 13 – Réalisation d'une exclusion par ligatures et pontage.

Traitement chirurgical conservateur

Voie d'abord (voir chapitre dédié)

Il n'y a pas de voie d'abord spécifique à la maladie anévrysmale. Elle dépend du nombre et de la topographie du (ou des) anévrisme(s) et des lésions associées. En cas d'anévrisme non ostial et en l'absence de lésion associée, un abord électif est préféré. En cas d'atteintes multiples (maladie polyanévrysmale), le choix d'abord multiples ou d'un abord étendu est à discuter au cas par cas. En cas de anévrisme volumineux ou d'anévrisme juxta-ostial, un contrôle aortique premier peut être nécessaire. Se discute alors la réalisation d'une voie extensive (thoraco-phréno-laparotomie/thoraco-phréno-lombotomie). Néanmoins, ces voies extensives sont accompagnées d'une morbidité élevée et peuvent parfois être remplacées par un endoclampage aortique.

Technique

En cas d'anévrisme de petite taille ou en cas de faux anévrisme, une résection ou une ligature avec réimplantation directe peut être envisagée. La résection anastomose directe ainsi que la résection pontage ne sont pas toujours possibles notamment en cas d'anévrisme dysplasique ou de volumineux anévrisme du fait de l'adhérence de l'anévrisme aux structures adjacentes, on préférera alors la mise à plat greffe. On réalise dans un premier temps un contrôle d'amont et d'aval de l'axe principal (fig. 8), suivi après ouverture d'une exclusion endosacculaire des collatérales (fig. 9) puis le rétablissement de continuité par greffe prothétique, autogreffe ou allogreffe (fig. 11 et fig. 12).

L'anévrismorrhaphie est utilisée par certains auteurs avec succès, elle est néanmoins à proscrire en cas d'atteinte non athéromateuse du fait du risque évolutif ultérieur.

La résection ou la ligature anévrysmale précédée ou suivi d'un pontage extra-anatomique est une technique utile en cas d'anévrisme septique.

Matériel

Le matériel utilisé dans le traitement des anévrysmes des artères digestives n'a rien de spécifique et ne semble pas influencer les résultats [39]. L'autogreffe veineuse est le matériel de remplacement le plus couramment utilisé. Néanmoins le risque d'évolution anévrysmale de ces greffons veineux a conduit certaines équipes à l'abandonner [40]. L'autogreffe artérielle est utilisée par certains. Dérivée de l'attitude de Lacombe sur les anévrysmes de l'artère rénale [41], l'utilisation de l'artère hypogastrique est particulièrement intéressante en cas d'atteinte d'une bifurcation. L'utilisation d'une autogreffe artérielle pose le problème de la maladie sous-jacente. En cas d'atteinte dysplasique, il existe un risque non négligeable d'évolution anévrysmale du greffon. En cas d'atteinte

athéromateuse, l'utilisation d'un greffon périphérique (artère fémorale superficielle) peut décompenser la maladie athéromateuse au niveau du membre. L'utilisation de matériaux prothétiques est limitée en cas d'anévrysme dans un contexte septique. En dehors de ce contexte particulier, son utilisation est largement répandue dans la littérature. En cas de vaisseaux de petit diamètre (inférieur ou égal à 7 mm), nous préférons l'utilisation du PTFE au dacron.

Traitements hybrides

Les traitements associant traitement chirurgical et endovasculaire ont une place particulière dans le domaine de l'urgence. L'attitude consistant à réaliser un bilan artériographique peropératoire premier en cas d'hémopéritoine sur rupture anévrysmale permet la réalisation d'un endoclampage avant le geste chirurgical. En cas de rupture, notre attitude consiste en la mise en place d'un ballon d'occlusion artérielle sous anesthésie locale de première intention (endoclampage), celui-ci pouvant être suivi par un traitement endovasculaire ou chirurgical au besoin. Cette attitude permet de maintenir l'hyperpression abdominale réflexe induite par l'hémopéritoine jusqu'au clampage. La diminution du saignement ainsi obtenue rend les conditions de prise en charge ultérieure moins périlleuses et nous recommandons particulièrement cette attitude en cas d'hypertension porte. L'attitude consistant en une embolisation première suivie secondairement du drainage d'un hémopéritoine par un court abord abdominal en cas de syndrome compartimental abdominal est défendue par Sachdev [36] et permet la correction biologique des troubles de l'hémostase secondaires aux saignements massifs.

Résultats

L'attitude actuelle consistant à réserver le traitement endovasculaire aux patients à haut risque chirurgical rend la comparaison entre traitement chirurgical et traitement endovasculaire difficile. Le traitement chirurgical permet d'obtenir de bons résultats tardifs. Grottemeyer *et al.* montraient une perméabilité à 90 % et un taux de réintervention à 29 % à 54 mois dans une série chirurgicale portant sur 21 patients et 29 anévrysmes. Malgré un succès technique initial aux alentours de 90 %, l'exclusion endovasculaire par coils se complique d'une reperfusion anévrysmale dans 4 à 43 % des cas [18]. Cependant celle-ci est prise en charge par un traitement endovasculaire itératif dans la majorité des cas avec un recours au traitement chirurgical dans moins de 10 % des cas [24]. Sachdev *et al.* [36] retrouvent des résultats comparables à J30 en termes de morbi-mortalité (25 % pour le traitement endovasculaire contre 33 % pour le traitement chirurgical) malgré un taux

de comorbidité et d'instabilité hémodynamique plus important chez les patients proposés au traitement endovasculaire et l'utilisation quasi exclusive de l'embolisation. Nous ne disposons actuellement pas de données sur la perméabilité à long terme des endoprothèses couvertes en position viscérale en dehors de cas cliniques ou de courtes séries. Néanmoins ceux-ci montrent des perméabilités au-delà du 28^e mois [33].

Surveillance

Le rythme de surveillance est dépendant de l'étiologie de la maladie anévrysmale et de la modalité de prise en charge. Il est, d'autant plus important qu'il s'agit d'une atteinte non athéromateuse ou d'une maladie polyanévrysmale et qu'un traitement non chirurgical a été réalisé.

Son but est double, rechercher une récurrence anévrysmale dans le territoire traité et dépister une évolution anévrysmale d'un autre territoire artériel (par ordre de fréquence : aorte sous-rénale, aorte thoracique, artère digestive, artère périphérique).

L'échographie-Doppler abdominale peut être utilisée au cours de la surveillance postopératoire comme une alternative non irradiante et non néphrotoxique si les considérations techniques et morphologiques du patient le permettent.

La place de l'imagerie par résonance magnétique n'est pas encore définie dans la surveillance postopératoire. L'expérience de la surveillance des anévrysmes intracrâniens démontre l'intérêt de cet examen dans le suivi. Néanmoins l'utilisation fréquente de matériel magnétogène entraîne l'apparition d'artéfacts qui gênent la visualisation de l'anévrysmale. Il n'existe pas de série publiée de surveillance postopératoire par ARM.

En absence de complication, nous proposons la surveillance suivante : réalisation d'un angioscanner dans le premier mois suivi d'une surveillance échographique à 3 et 6 mois et ensuite réalisation d'une imagerie biannuelle avec alternance d'une échographie-Doppler et d'un angioscanner pendant trois à cinq ans puis d'une imagerie annuelle.

En cas d'anévrysmale s'intégrant dans une maladie plus générale (dissection artérielle, maladie polyanévrysmale, maladie de système ou collagénopathies), la fréquence des examens de surveillance doit être plus grande. Dans tous les cas, la surveillance doit être prolongée notamment en cas de traitement endovasculaire du fait de l'incertitude concernant la perméabilité à long terme des endoprothèses couvertes et de la possibilité de reperméabilisation secondaire des anévrysmes embolisés [26]. La surveillance rapprochée après embolisation doit être maintenue sur les deux premières années puisque des reperméabilisations d'anévrysmes embolisés ont été observées jusqu'au 36^e mois [36].

Aspects particuliers

Artère splénique

C'est la première localisation anévrysmale des artères digestives [42]. Contrairement aux autres localisations digestives, bien que la pathologie athéromateuse représente l'étiologie principale, on retrouve une prédominance féminine (4/1). (Cas clinique 2.) Il s'agit principalement d'anévrysme fusiforme (3/4 cas), le plus souvent du 1/3 distal et de la bifurcation hilaire [43] sauf en cas d'anévrysmes de grosse taille (> 10 cm) où il existe une prédominance masculine et une atteinte proximale prédominante [44]. L'étiologie majoritaire en cas d'anévrysme sacciforme est la pancréatite [13] avec une mortalité élevée en cas de rupture dans un faux kyste pancréatique. L'incidence des anévrysmes fusiformes spléniques augmente avec le nombre de grossesses ainsi qu'en présence d'une splénomégalie et d'une hypertension portale, ce qui fait suspecter une participation importante de deux phénomènes physiopathologiques dans l'apparition de ces lésions [42] :

- les lésions de jet par hyper-débit ;
- la fragmentation de la lamina élastique en rapport avec la sécrétion de relaxine induite par l'hyperœstrogénisme.

Le rôle exact de l'athérome est mal identifié dans cette localisation : la présence de lésions focales d'athérosclérose au niveau des anévrysmes sans lésion de l'artère adjacente d'une part et le fait que les lésions d'athérosclérose ne soient pas toujours constatées dans les atteintes polyanévrysmales d'autre part font penser que l'athérosclérose ne représente là qu'une atteinte secondaire.

La majorité (58 %) des anévrysmes des artères spléniques surviennent chez des femmes en âge de procréer. Dans 95 % des cas, la rupture représente le mode diagnostique pendant la grossesse associé alors à une importante mortalité maternelle (64-75 %) et fœtale (72-95 %), la rupture intervient le plus souvent dans le 3^e trimestre ou le post-partum immédiat (90 %) [45]. L'augmentation du risque de rupture autrefois évoqué en cas d'absence de calcification pariétale est aujourd'hui controversée. Cependant l'âge jeune et l'absence de traitement par bêtabloqueur semblent être significativement associés à un risque accru de rupture [46].

En dehors de la grossesse, la rupture semble représenter le mode de présentation dans moins de 10 % des cas. [47]. Actuellement, la majorité des anévrysmes spléniques sont asymptomatiques et trouvés de façon fortuite au cours d'examen réalisés pour d'autres causes. Une présentation clinique particulière peut être observée en cas de rupture : une première symptomatologie pancréatique (douleur transfixiante avec irradiation scapulaire et augmentation des enzymes pancréatiques) correspondant à une rupture contenue dans l'arrière-cavité des épiploons suivie de façon différée par un choc hypovolémique et une douleur abdominale diffuse correspondant à la rupture secondaire dans la cavité péritonéale au travers du hiatus de Winslow.

Les indications de traitement des anévrysmes spléniques athéromateux isolés ne diffèrent pas des principes généraux. Cependant tout anévrisme splénique constaté chez une femme enceinte ou en âge de procréer doit être traité quelle que soit sa taille du fait du risque de rupture important et imprévisible entraînant une mortalité materno-fœtale élevée. Dans le cas courant, les lésions intéressant la partie proximale de l'artère sont traitées par traitements non conservateurs et les lésions distales en aval de la bifurcation polaire par traitements conservateurs ou par splénectomie.

L'embolisation est une technique largement utilisée dans le traitement des anévrysmes de l'artère splénique avec néanmoins un infarctus splénique post-procédure constaté chez près de 40 % des patients. Cette complication, bien que fréquente, n'entraîne qu'exceptionnellement des complications secondaires graves (abcès, asplénie ou thromboses veineuses extensives) [36]. À noter l'apparition fréquente d'un syndrome « postembolique » associant douleurs abdominales et élévation des enzymes pancréatiques [24]. Ces observations nous poussent à proposer une place plus importante au traitement par endoprothèses couvertes. Le traitement chirurgical garde deux indications principales : les lésions touchant l'ostium et la bifurcation hilaire. En cas de lésion ostiale, le traitement s'attache surtout à la préservation de la perméabilité coelio-hépatique. En cas d'atteinte intrahilaire étendue, une splénectomie ou une spléno pancréatectomie caudale peuvent être nécessaires.

Artère hépatique

C'est la deuxième localisation anévrysmale soit 20 % des AAV. Dans plus de 50 % des cas, il s'agit d'un anévrisme sacculaire [10]. On assiste à une augmentation de l'incidence de ces anévrysmes ainsi que de la proportion d'anévrysmes sacculaires. L'étiologie la plus fréquente est là aussi l'atteinte athéromateuse (1/3 des cas). Cependant la singularité des anévrysmes hépatiques est la fréquence élevée des atteintes iatrogènes liées au développement des procédures interventionnelles percutanées (ponction biopsie hépatique, drainage d'abcès, shunt porto-cave transhépatique, drainage biliaire), à l'essor de la laparoscopie dans la chirurgie hépatobiliaire et à l'augmentation du nombre des greffes hépatiques [10, 30, 48]. L'atteinte hépatique est isolée dans un tiers des cas. Une atteinte hépatique multiple est trouvée dans 1 cas sur 10. Ces anévrysmes des artères hépatiques rentrent dans le cadre d'une maladie polyanévrysmale dans 80 % des cas avec une atteinte extradiigestive dans 42 % des cas majoritairement aortique (20 %), une atteinte anévrysmale digestive dans 31 % des cas le plus souvent splénique (20 %) [10].

La localisation anatomique la plus fréquente est l'artère hépatique commune (63 %) suivie par la branche droite (28 %) puis la branche gauche (5 %) et enfin les deux branches (4 %) [23].

La présentation clinique se résume le plus souvent en une douleur de colique hépatique atypique. Cependant, deux formes cliniques singulières sont à retenir :

- la triade de Quincke : ictère associé à une pseudo-colique hépatique et à une hémorragie digestive ;

- la triade de Sandblom : douleur de l'hypochondre droit associé à un ictère puis à un méléna contemporain de la disparition de la douleur.

Le bilan morphologique préopératoire doit comporter une imagerie biliaire afin de ne pas méconnaître une atteinte associée. Pilleul a proposé [21] en cas d'atteinte bilio-pancréatique la réalisation systématique d'un bilan « tout en un » à l'aide d'une imagerie par résonance magnétique associant l'étude artérielle digestive et l'étude de l'arbre biliaire.

Dans une revue de la littérature, Abbas *et al.* [10] ont trouvé trois facteurs de risque de rupture en cas d'anévrisme de l'artère hépatique : anévrisme sacciforme, anévrisme dans un contexte de fibrodysplasie ou de périartérite noueuse [10, 30]. Stanley évalue le risque de décès en cas de rupture à 35 % des cas [23].

L'indication thérapeutique répond aux critères généraux énumérés précédemment, la décision de solution conservatrice ou non dépend de l'évaluation de la collatéralité gastro-duodénale, de la taille du collet et de l'évaluation du terrain. Au niveau de l'artère hépatique commune et de l'artère hépatique propre, c'est l'artère gastro-duodénale qui représente le principal réseau de suppléance, son évaluation préopératoire est donc capitale. Trois situations sont observables :

- lésion en amont d'une artère gastro-duodénale développée : traitement non conservateur ;

- lésion en amont d'une artère gastro-duodénale non développée ou présence d'une sténose mésentérique supérieure : traitement conservateur ;

- lésion en aval de l'artère gastro-duodénale : traitement conservateur sauf en cas d'atteinte très distale intraparenchymateuse.

En cas d'anévrisme compliquant une chirurgie biliaire, une réintervention peut être rendue difficile par le remaniement inflammatoire et le risque de lésion du tractus biliaire est majeur. Aussi une prise en charge endovasculaire peut-elle être recommandée dans ce cas. En cas d'atteinte intraparenchymateuse, la réalisation d'une embolisation première suivie d'un contrôle scannographique à un mois semble moins délétère que la classique résection hépatique partielle. L'embolisation percutanée est la technique la plus souvent utilisée dans cette indication avec cependant un taux de complication important notamment de fistule biliaire et d'abcès hépatique. Schmidt [49] a montré que la restauration artérielle en cas de traumatisme artériobiliaire après cholécystectomie laparoscopique permettait une réduction par cinq des risques de fistule biliaire et d'abcès hépatique. Le mécanisme invoqué par les auteurs est la participation importante du réseau artériel dans la vascularisation de l'arbre biliaire.

Artère mésentérique supérieure

C'est une atteinte rare représentant entre 5 et 10 % des AADV [23, 50]. L'étiologie infectieuse reste importante dans cette localisation. Shanley estime son incidence à un tiers des patients [50]. Les nombreux cas rapportés d'anévrismes mycotiques associés à une endocardite semblent étayer la théorie selon laquelle l'angle obtu réalisé par cette artère avec l'aorte est favorable à l'engagement d'embols septiques en provenance du cœur gauche. Les anévrismes compliquant une dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure [51] ou l'extension d'une dissection aortique [52] sont de plus en plus fréquemment rapportés.

En l'absence de rupture anévrysmale, une douleur abdominale est rapportée dans 90 % des cas [23], en rapport soit avec l'expansion anévrysmale ou plus rarement un angor mésentérique. Chez le patient maigre, on peut palper une masse battante dans un quart des cas [50].

Sur le plan thérapeutique, la technique chirurgicale est différente selon le niveau intéressé par la lésion anévrysmale. En cas d'atteinte de la portion infrapancréatique, le contrôle du collet proximal est en général aisé et une mise à plat greffe veineuse ou prothétique est privilégiée avec le plus souvent le sacrifice des premières branches jéjunales. En cas d'anévrisme juxta-ostial, le contrôle du collet proximal peut être difficile. Il est proposé dans ce cas de faire un contrôle de l'aorte coeliaque et du collet distal par endoanévrismorrhaphie ostiale avec reconstruction aortomésentérique par pontage depuis l'aorte coeliaque ou sous-rénale. En cas de lésion distale aux dépens d'une branche jéjunale ou iléale intramésentérique, le traitement chirurgical correspond à une résection segmentaire du grêle et du mésentère contenant l'anévrisme. (Cas clinique 1.) L'angulation aortomésentérique peut être une limitation au traitement endovasculaire. Aussi en cas d'angle obtu, la voie humérale est-elle préférable et donne-t-elle un acheminement rectiligne du matériel endovasculaire au prix d'un abord huméral proximal. Le trajet rectiligne de l'artère mésentérique supérieure et la présence d'un réseau anastomotique riche permettent en théorie une large utilisation des endoprothèses couvertes. Néanmoins, il n'a été rapporté dans la littérature que des cas cliniques de patients traités à froid ou en urgence. Le traitement endovasculaire non conservateur n'a que peu d'intérêt en dehors des faux anévrismes de l'artère mésentérique ou de ses branches collatérales.

Tronc coeliaque

L'atteinte anévrysmale du tronc coeliaque est rare, représentant 4 à 8 % des AAV [13, 23, 50]. L'étiologie la plus fréquente dans cette localisation est l'atteinte athéromateuse. Néanmoins, on observe une proportion importante d'anévrisme post-sténotique en rapport avec des atteintes sténosantes ostiales évaluée à 13 % dans la série de Kieffer [53]. La mortalité rapportée lors de l'analyse de la littérature est proche de 100 %. Cette gravité particulière incite à recommander une prise en charge précoce des patients asymptomatiques. L'anatomie et la situation particulières du tronc coeliaque rendent les

techniques de reconstruction endovasculaire plus difficiles du fait de la présence d'un segment rectiligne relativement court. L'abord chirurgical de ces anévrysmes se fait habituellement par laparotomie médiane par voie trans-hiatale. En cas d'anévrysme volumineux, l'exposition chirurgicale de l'aorte coéliqua peut être difficile et un abord par décollement médioviscéral gauche ou par thoracophréno-laparotomie peut être nécessaire. En cas d'atteinte isolée du tronc coéliqua sans atteinte de la trifurcation, la reconstruction peut être réalisée par pontage prothétique entre l'aorte coéliqua et la bifurcation artère hépatique artère splénique en liant l'artère gastrique gauche. En cas d'englobement de l'origine de ces artères dans l'anévrysme, la reconstruction peut être faite par pontage aortohépatique avec réimplantation de l'artère splénique dans le pontage. Les pontages seront prothétiques (PTFE 7 ou 8 mm) pour éviter la dégradation précoce des greffons saphènes internes que nous avons observés.

Artère gastro-duodénale et arcades duodéno-pancréatiques antérieure et postérieure

Il s'agit d'une localisation rare estimée à 2-3 % de l'ensemble des AAV [23]. Le mode de révélation des anévrysmes gastro- et pancréatico-duodénaux est la rupture dans près de deux tiers des cas [54-56] avec un risque de décès supérieur à 50 % [23]. Le risque de rupture semble indépendant de la taille anévrysmale. Aucun facteur prédictif de rupture n'ayant à ce jour été clairement identifié, une prise en charge précoce de ces anévrysmes doit donc être réalisée quelle que soit leur taille.

Deux tableaux prédominent :

- anévrysme sacculaire iatrogène ou en rapport avec une pancréatite céphalique ;
- anévrysme fusiforme en rapport avec une sténose du tronc coéliqua secondaire à l'hyperdébit au sein de ces artères [54, 57].

L'association entre une pancréatite et un pseudo-anévrysme peut s'expliquer par l'action chimique des sécrétions pancréatiques et/ou une action mécanique par érosion du vaisseau au contact d'un pseudo-kyste. En cas d'anévrysme fusiforme des arcades duodéno-pancréatiques, une sténose associée du tronc coéliqua par le ligament arqué du diaphragme a été retrouvée dans 74 % des cas dans une revue de la littérature de Quandale [58]. Gouny décrit à l'inverse un cas d'anévrysme de l'artère gastro-duodénale en rapport avec une sténose de l'origine de l'artère mésentérique supérieure [59].

Ces anévrysmes sont majoritairement découverts de façon fortuite ou dans un contexte de douleur abdominale. Néanmoins, leur diagnostic peut être fait lors d'un bilan d'hémorragie digestive plus ou moins associée à une compression des voies bilio-pancréatiques ou lors du bilan d'une ischémie intestinale chronique par compression de l'artère mésentérique supérieure [60]. Ailleurs, en cas de rupture dans la cavité péritonéale, on observera un choc hémorragique avec syndrome péritonéal. La diversité des tableaux

présentés est un obstacle au diagnostic précoce qui sera le plus souvent fait par l'angioscanner. Le bilan morphologique doit préciser la topographie des lésions mais aussi rechercher une sténose du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure et étudier les rapports avec les structures bilio-pancréatiques. Les variations anatomiques étant très fréquentes à ce niveau, l'étude préopératoire doit être rigoureuse afin de ne pas méconnaître l'origine d'une artère hépatique droite ectopique qu'il conviendra de respecter. (Cas clinique 3.)

Dans cette localisation, le traitement endovasculaire par embolisation est le traitement de choix du fait du petit diamètre de ces artères, ceci est d'autant plus vrai qu'il s'agit d'un anévrisme rompu. Ainsi Quandalle montrait dans l'étude de deux séries consécutives une diminution de mortalité de 18 % à 8 % par la prise en charge endovasculaire. Les techniques d'exclusion/reconstruction chirurgicales n'ont rien de spécifiques, les indications de duodéno-pancréatectomie céphalique sont exceptionnelles en dehors de lésions hémorragiques dilacérant la tête pancréatique et de lésions sur pseudo-kyste pancréatique. Le traitement des anévrysmes associés à une sténose du tronc cœliaque comporte certes le traitement de la lésion anévrysmale mais doit aussi comporter le traitement de la lésion sténosante par section du ligament arqué du diaphragme qui peut être contemporain ou différé en cas d'instabilité hémodynamique. En raison de son caractère extrinsèque, la sténose du tronc cœliaque par ligament arqué ne peut pas être traitée par angioplastie. Elles peuvent être associées à une hypoplasie de cette artère qui nécessitera un remplacement du tronc cœliaque par pontage. Dans les anévrysmes asymptomatiques de petite taille secondaires à une sténose du tronc cœliaque, le traitement isolé de la sténose du tronc cœliaque a permis dans quelques cas publiés d'obtenir l'invololution ou la stabilisation des anévrysmes des arcades duodéno-pancréatiques.

Artère mésentérique inférieure

C'est une localisation exceptionnelle qui n'engage que rarement le pronostic vital. La présence de plusieurs observations d'anévrysmes mésentériques inférieurs dans des contextes d'atteintes sténosantes bitronculaires (tronc cœliaque et artère mésentérique supérieure) a conduit certains auteurs à penser que ces anévrysmes sont en relation avec un hyperdébit relatif aboutissant à des lésions de jet [61-62].

En l'absence d'antécédents d'hémi-colectomie, le traitement non conservateur habituellement de règle dans cette localisation doit être précédé de l'évaluation de la collatéralité afin de ne pas compromettre la viabilité du côlon gauche. En cas de doute, l'évaluation passe par un « test de clampage » avec évaluation de la vascularisation colique et du reflux mésentérique peropératoire ou par un « test d'endoclampage » avec l'évaluation du réseau de collatéralité par injection de produit de contraste dans l'artère mésentérique supérieure [63].

Conclusion

Les anévrismes des artères à destinée digestive sont des lésions rares. Leur présence peut parfois révéler une pathologie sous-jacente qu'il faut rechercher de principe. Leur évolution naturelle est encore mal connue. À l'époque où la réalisation d'imagerie diagnostique plus fréquente permet un dépistage plus précoce des formes asymptomatique, l'évolution vers la rupture continue d'être la cause d'une morbi-mortalité importante.

Les deux dernières décennies ont vu une évolution des techniques d'imagerie avec la disparition progressive des artériographies diagnostiques au profit de méthodes moins invasives (angioscanner ou angio-IRM), qui diminuent la morbidité préopératoire et permettent la recherche d'autres localisations anévrysmales associées. L'artériographie est aujourd'hui devenue interventionnelle. Le développement des stents couverts et du matériel d'embolisation ont largement fait évoluer les techniques de reconstruction artérielle vers des techniques endovasculaires et des techniques hybrides y compris dans les indications urgentes. Ce constat rend nécessaire la généralisation de structure radiochirurgicale d'une part et la surveillance accrue de montages qui, même s'ils ont permis une diminution importante de la morbi-mortalité péri-opératoire, ne garantissent pas une perméabilité primaire comparable aux montages chirurgicaux. La majorité des auteurs s'accordent à proposer un traitement chirurgical ou endovasculaire pour les anévrismes fusiformes > 2 cm de diamètre chez les sujets à bon risque chirurgical. Cette attitude n'est pas basée sur une recommandation formelle. Un traitement précoce des anévrismes non athéromateux et des anévrismes s'intégrant dans une maladie polyanévrysmale semble être préférable. En cas de faux anévrisme, le critère de taille n'est plus à prendre en compte du fait du risque majeur et imprévisible de rupture.

Cas clinique 1

Homme 68 ans

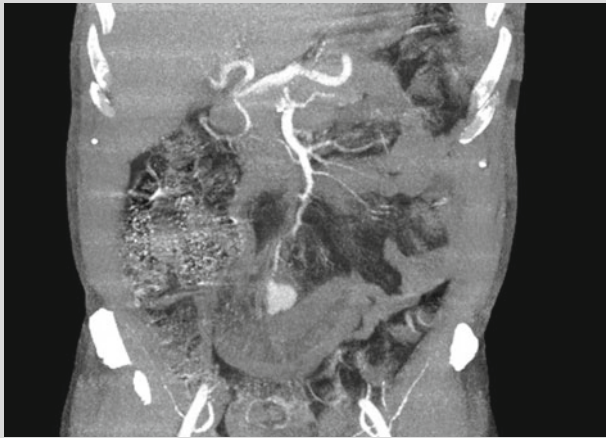
Antécédent de remplacement valvulaire aortique sur rétrécissement aortique calcifié.

Syndrome fébrile associé à syndrome inflammatoire chronique évoluant depuis 10 mois avec bilan infectieux négatif.

Admission en urgence devant tableau occlusif.

Angio TDM : faux anévrisme mésentérique 19 x 25 mm associé à un aspect inflammatoire du mésentère en regard.

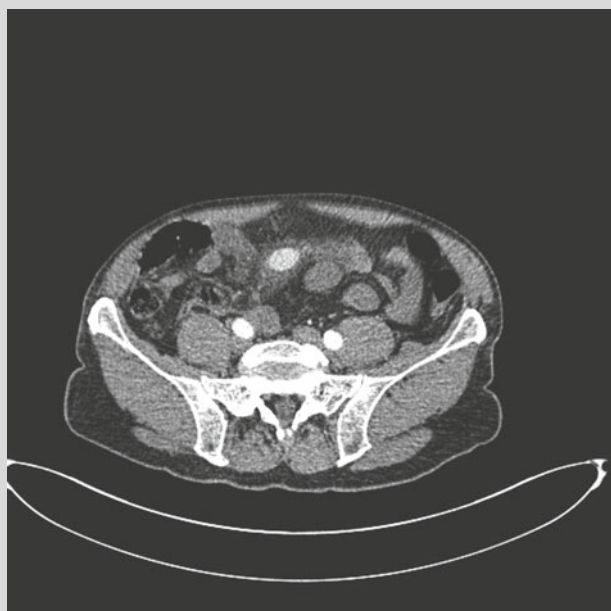
Vue frontale :



Vue sagittale :



Vue coronale :



Par laparotomie médiane : résection jéjunale ségmentaire associée à une résection mésentérique cunéiforme respectant le tronc artériel colo bi-coeco appendiculaire.

Cas clinique 2

Femme 30 ans

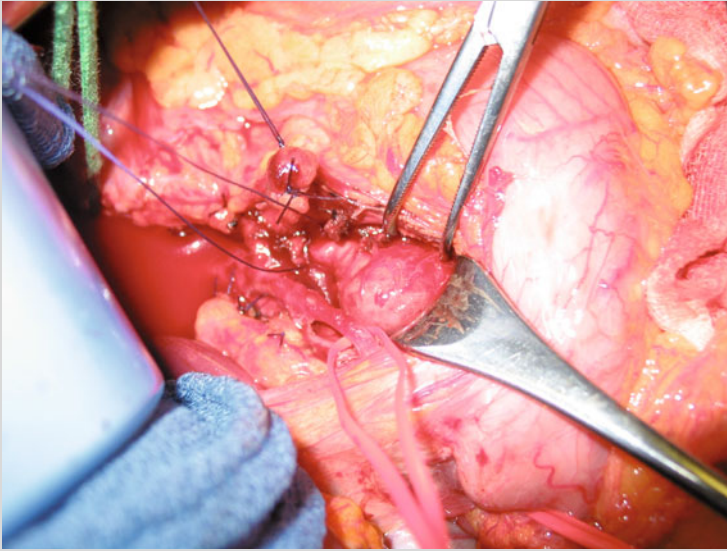
Antécédent d'endométriose abdominale, tabagisme évalué à 15 Paquets-Année.

Douleurs épigastriques d'apparition brutale.

Réalisation d'une échographie abdominale montrant une image nodulaire de type anévrysmale de la région cœliaque.

Angioscanner : faux anévrysme splénique proximal 21 x 25 mm avec naissance de l'artère splénique depuis l'artère mésentérique supérieure.





Vue opératoire montrant l'anévrysme à l'origine de la bifurcation spléno-mésentérique.

Réalisation d'une résection anévrysmale par voie inter-hépatogastrique après contrôle de l'artère mésentérique par décollement duodéno-pancréatique.

Suite opératoire simple. Anatomopathologie et bactériologie de la pièce opératoire non contributive.

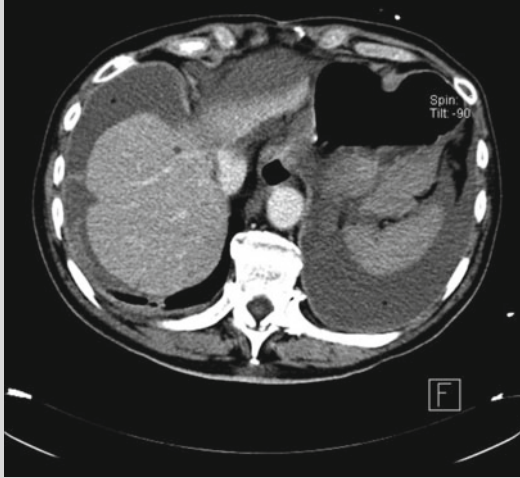
Cas clinique 3

Homme 83 ans

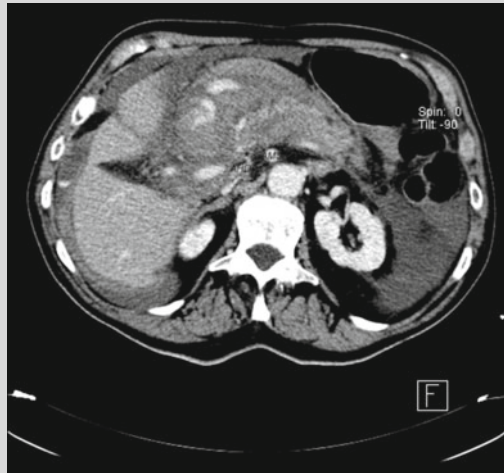
Antécédent de cardiopathie ischémique et broncho-pneumopathie obstructive chronique.

Admission en urgence pour choc hémorragique et syndrome abdominal aigu.

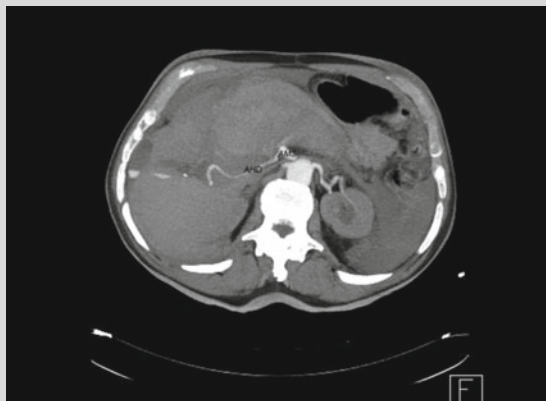
AngioTDM : hémopéritoine et hématome rétropéritonéal sur rupture d'une artère pancréatico-duodénale.



Coupe axiale au temps portal (*hémopéritoine massif)

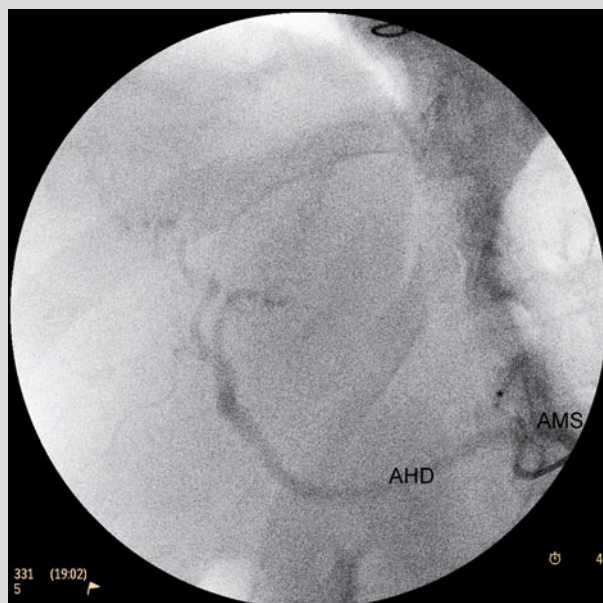


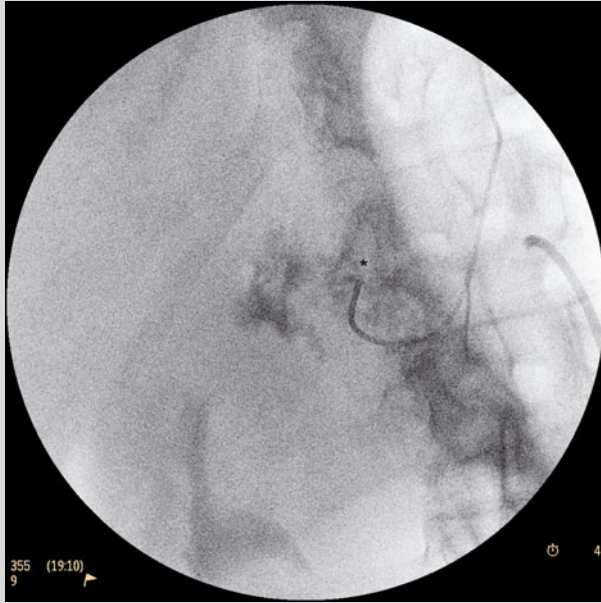
Coupe axiale au temps portal (AMS = artère mésentérique supérieure / AHD = artère hépatique droite / * = saignement actif)



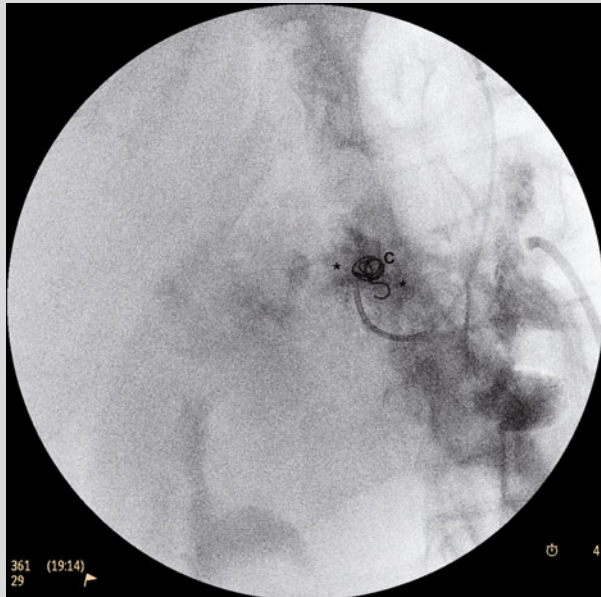
reconstruction en coupe axiale au temps artériel (AMS = artère mésentérique supérieure / AHD = artère hépatique droite) à noter la naissance de l'artère hépatique droite depuis l'artère mésentérique supérieure.

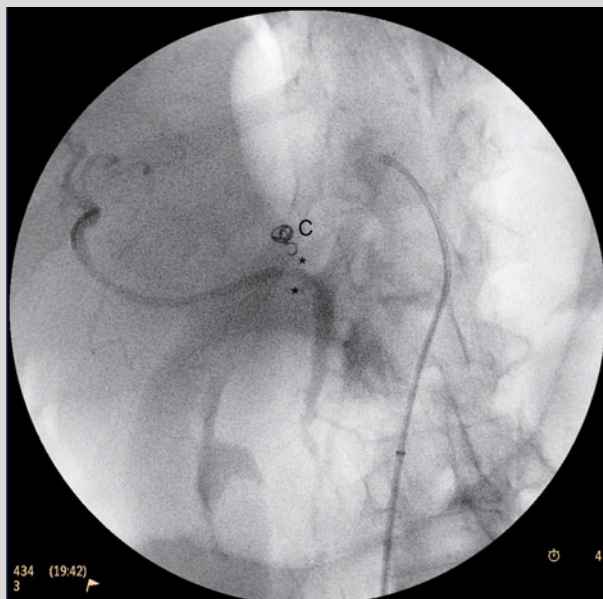
Sous anesthésie locale ponction de l'artère humérale gauche, cathétérisme de l'AMS puis de l'artère hépatique droite, embolisation du sac anévrysmal avec fuite résiduelle, exclusion anévrysmale par un endoprothèse couverte placée dans l'artère hépatique droite en regard de l'artère pancréatico-duodénale :



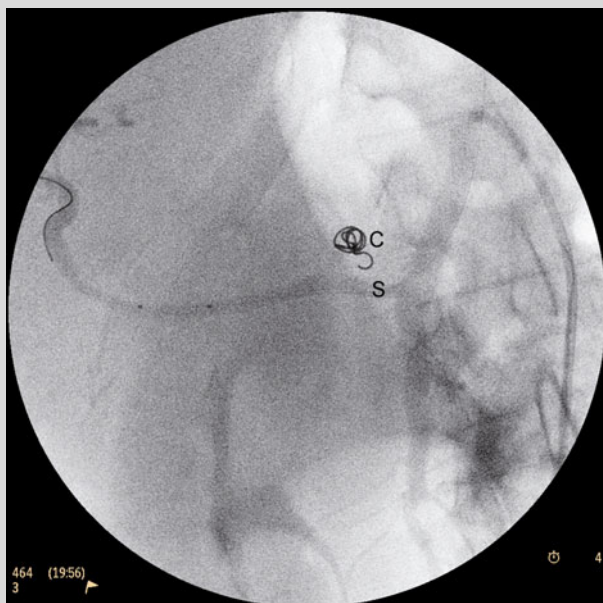


Cathétérisme sélectif de l'artère hépatique droite (AHD) mise en évidence d'une fuite active de produit de contraste à son origine (*)



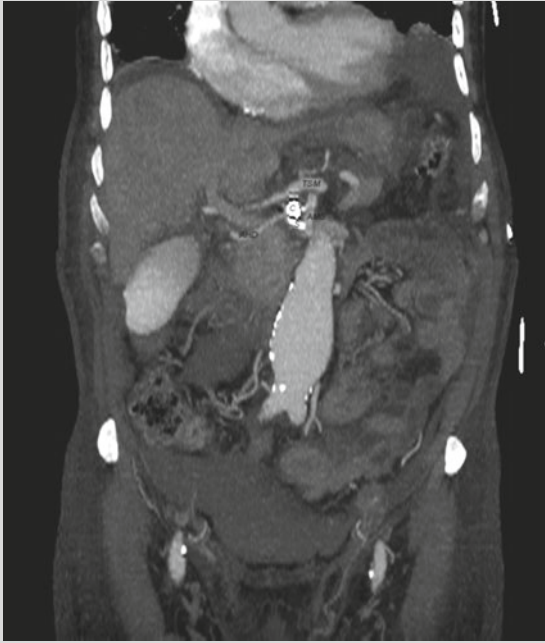


embolisation trans-sacculaire avec persistance d'un opacification extra-vasculaire (*) malgré le coil déjà déployé (C).

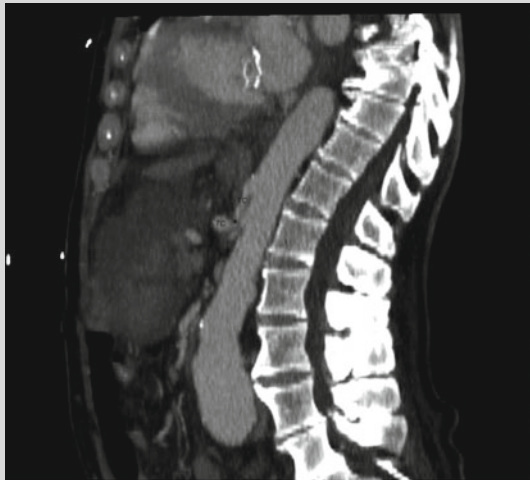


Mise en place d'un stent couvert à l'origine de l'artère hépatique droite permettant la disparition de la fuite de produit de contraste.

Contrôle postopératoire :



Coupe frontale au temps portal (AMS = artère mésentérique supérieure / AHD = artère hépatique droite / C = coil / S = endoprothèse couverte)



Coupe sagittale mise en évidence d'une sténose serrée du tronc cœliaque sur compression extrinsèque par ligament arqué du diaphragme (TC = tronc cœliaque / * sténose)

Références

1. Panayiopoulos YP, Assadourian R, Taylor PR (1996) Aneurysms of the visceral and renal arteries. *Ann R Coll Surg Engl* 78(5): 412-9
2. Stanley JC, Thompson NW, Fry WJ (1970) Splanchnic artery aneurysms. *Arch Surg* 101(6): 689-97
3. Deterling RA Jr (1971) Aneurysm of the visceral arteries. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2(4): 309-22
4. Wolf KJ (1979) Therapeutic embolisation of visceral arteries. Animal experiments, early clinical experience, introduction of a new embolising material. *Rofo* 131(5): 511-9
5. Baker KS, Tisnado J, Cho SR, Beachley MC (1987) Splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms: transcatheter embolization. *Radiology* 163(1): 135-9
6. Glickerman DJ, Hathaway PB, Hatsukami T, *et al.* (1997) Transluminal treatment of a celiac artery pseudoaneurysm with a stent graft occlusion device. *Cardiovasc Intervent Radiol* 20(6): 466-9
7. Paci E, Antico E, Candelari R, *et al.* (2000) Pseudoaneurysm of the common hepatic artery: treatment with a stent-graft. *Cardiovasc Intervent Radiol* 23(6): 472-4
8. Sessa C, Tinelli G, Porcu P, *et al.* (2004) Treatment of visceral artery aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients. *Ann Vasc Surg* 18(6): 695-703
9. Carmeci C, McClenathan J (2000) Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Am J Surg* 179(6): 486-9
10. Abbas MA, Fowl RJ, Stone WM, *et al.* (2003) Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J Vasc Surg* 38(1): 41-5
11. Carr JA, Cho JS, Shepard AD, *et al.* (2000) Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg* 32(4): 722-30
12. Muscari F, Barret A, Chaufour X, *et al.* (2002) Management of visceral artery aneurysms. Retrospective study of 23 cases. *Ann Chir* 127(4): 281-8
13. Tessier DJ, Stone WM, Fowl RJ, *et al.* (2003) Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature. *J Vasc Surg* 38(5): 969-74
14. Pinkerton JA Jr, Wood WG, Fowler D (1976) Fibrodysplasia with dissecting aneurysm of the hepatic artery. *Surgery* 79(6): 721-3
15. Hinterscher I, Krex D, Kuhlisch E, *et al.* (2007) Tissue inhibitor of metalloproteinase-1 (TIMP-1) polymorphisms in a Caucasian population with abdominal aortic aneurysm. *World J Surg* 31(11): 2248-54
16. Smallwood L, Allcock R, van Bockxmeer F, *et al.* (2008) Polymorphisms of the matrix metalloproteinase 9 gene and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 95(10): 1239-44
17. Lal RB, Strohl JA, Piazza S, *et al.* (1989) Hepatic artery aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 30(3): 509-13
18. Chiesa R, Astore D, Guzzo G, *et al.* (2005) Visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 19(1): 42-8
19. Grottemeyer D, Duran M, Park EJ, *et al.* (2009) Visceral artery aneurysms--follow-up of 23 patients with 31 aneurysms after surgical or interventional therapy. *Langenbecks Arch Surg* 394(6): 1093-100
20. Horejsová M, Bozovská J, Kocandrlé V (1990) Aneurysm of the common hepatic artery diagnosed by ultrasonography. *Hepatogastroenterology* 37 Suppl 2: 74-6
21. Pilleul F, Forest J, Beuf O (2006) Magnetic resonance angiography of splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Radiol* 87(2 Pt 1): 127-31
22. Mattar SG, Lumsden AB (1995) The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am J Surg* 169(6): 580-4
23. Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, *et al.* (1986) Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg* 3(5): 836-40

24. Guillon R, Garcier JM, Abergel A, *et al.* (2003) Management of splenic artery aneurysms and false aneurysms with endovascular treatment in 12 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 26(3): 256-60
25. Reber PU, Baer HU, Patel AG, *et al.* (1998) Superselective microcoil embolization: treatment of choice in high-risk patients with extrahepatic pseudoaneurysms of the hepatic arteries. *J Am Coll Surg* 186(3): 325-30
26. Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK, *et al.* (2007) The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 45(2): 276-83
27. Kuno RC, Althaus SJ, Glickerman DJ (1995) Direct percutaneous coil and ethanol embolization of a celiac artery pseudoaneurysm. *J Vasc Interv Radiol* 6(3): 357-60
28. Mordasini P, Szucs-Farkas Z, Do DD, *et al.* (2010) Use of a latest-generation vascular plug for peripheral vascular embolization with use of a diagnostic catheter: preliminary clinical experience. *J Vasc Interv Radiol* 21(8): 1185-90. Epub 2010 Jun 4
29. Carr JA, Cho JS, Shepard AD, *et al.* (2000) Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg* 32(4): 722-30
30. Luebke T, Heckenkamp J, Gawenda M, *et al.* (2007) Combined endovascular-open surgical procedure in a great hepatic artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 21(6): 807-12
31. Carmo M, Mercandalli G, Rampoldi A, *et al.* (2008) Transcatheter thrombin embolization of a giant visceral artery aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 49(6): 777-82
32. Güven K, Rozanes I, Kayabali M, Minareci O (2009) Endovascular treatment of a superior mesenteric artery aneurysm secondary to Behcet's disease with Onyx (ethylene vinyl alcohol copolymer). *Cardiovasc Intervent Radiol* 32(1): 159-62
33. Rossi M, Rebonato A, Greco L, *et al.* (2008) Endovascular exclusion of visceral artery aneurysms with stent-grafts: technique and long-term follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 31(1): 36-42
34. Larson RA, Solomon J, Carpenter JP (2002) Stent graft repair of visceral artery aneurysms. *J Vasc Surg* 36(6): 1260-3
35. Moyer HR, Hiramoto JS, Wilson MW, *et al.* (2005) Stent-graft repair of a splenic artery aneurysm. *J Vasc Surg* 41(5): 897
36. Sachdev U, Baril DT, Ellozy SH, *et al.* (2006) Management of aneurysms involving branches of the celiac and superior mesenteric arteries: a comparison of surgical and endovascular therapy. *J Vasc Surg* 44(4): 718-24
37. Basile A, Lupattelli T, Magnano M, *et al.* (2007) Treatment of a celiac trunk aneurysm close to the hepato-splenic bifurcation by using hepatic stent-graft implantation and splenic artery embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 30(1): 126-8
38. Pietrabissa A, Ferrari M, Berchiolli R, *et al.* (2009) Laparoscopic treatment of splenic artery aneurysms. *J Vasc Surg* 50(2): 275-9
39. McMillan WD, McCarthy WJ, Bresticker MR, *et al.* (1995) Mesenteric artery bypass: objective patency determination. *J Vasc Surg* 21(5): 729-40
40. Rapp JH, Reilly LM, Qvarfordt PG, *et al.* (1986) Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 3(5): 799-806
41. Lacombe M (1989) Aneurysms of the renal artery. Personal experience in 101 cases. *Chirurgie* 115 Suppl 1: 28-33
42. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, *et al.* (2002) Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo clinic. *Ann Vasc Surg* 16(4): 442-9
43. Carr SC, Pearce WH, Vogelzang RL, *et al.* (1996) Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery* 120(4): 627-33
44. Pescarus R, Montreuil B, Bendavid Y (2005) Giant splenic artery aneurysms: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 42(2): 344-7
45. Ha JE, Phillips M, Faulkner K (2009) Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 146(2): 133-7
46. Stone WM, Abbas M, Cherry KJ, *et al.* (2002) Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J Vasc Surg* 36(2): 234-7; discussion 237

47. Trastek VF, Pairolero PC, Joyce JW, *et al.* (1982) Splenic artery aneurysms. *Surgery* 91(6): 694-9
48. Stanley JC (1993) Splanchnic and renal artery aneurysm. *Moore vascular surgery: a comprehensive review* (4th ed): 435-50
49. Schmidt SC, Settmacher U, Langrehr JM, Neuhaus P (2004) Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic arterial injuries after laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 135(6): 613-8
50. Shanley CJ, Shah NL, Messina LM (1996) Common splanchnic artery aneurysms: splenic, hepatic, and celiac. *Ann Vasc Surg* 10(3): 315-22
51. Ozaki T, Kimura M, Yoshimura N, *et al.* (2006) Endovascular treatment of spontaneous isolated dissecting aneurysm of the superior mesenteric artery using stent-assisted coil embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 29(3): 435-7
52. Messina LM, Shanley CJ (1997) Visceral artery aneurysms. *Surg Clin North Am* 77(2): 425-42
53. Kieffer, Koskas (1999) *Chirurgie des artères digestives*, AERCV
54. Coll DP, Ierardi R, Kerstein MD, *et al.* (1998) Aneurysms of the pancreaticoduodenal arteries: a change in management. *Ann Vasc Surg* 12(3): 286-91
55. Iyomasa S, Matsuzaki Y, Hiei K, *et al.* (1995) Pancreaticoduodenal artery aneurysm: a case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 22(2): 161-6
56. de Perrot M, Berney T, Deléaval J, *et al.* (1999) Management of true aneurysms of the pancreaticoduodenal arteries. *Ann Surg* 229(3): 416-20
57. Ducasse E, Roy F, Chevalier J, *et al.* (2004) Aneurysm of the pancreaticoduodenal arteries with a celiac trunk lesion: current management. *J Vasc Surg* 39(4): 906-11
58. Quandale P (1999) *Chirurgie des artères digestives*, Kieffer ed, AERC, 365-77
59. Gouny P, Fukui S, Aymard A, *et al.* (1994) Aneurysm of the gastroduodenal artery associated with stenosis of the superior mesenteric artery. *Ann Vasc Surg* 8(3): 281-4
60. Chiou AC, Josephs LG, Menzoian JO (1993) Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysm: report of a case and review of the literature. *J Vasc Surg* 17(4): 784-9
61. Mandeville KL, Bicknell C, Narula S, Renton S (2008) Inferior mesenteric artery aneurysm with occlusion of the superior mesenteric artery, coeliac trunk and right renal artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 35(3): 312-3
62. Pérez-Vallecillos P, Conde-Muñoz R, Segura-Jiménez I, *et al.* (2010) Acute retroperitoneal bleeding due to inferior mesenteric artery aneurysm: case report. *BMC Gastroenterol* 10: 59
63. Tajima T, Yoshimitsu K, Inokuchi H, *et al.* (2008) Microballoon occlusion test to predict colonic ischemia after transcatheter embolization of a ruptured aneurysm of the middle colic artery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 31(4): 828-32

V. Maunoury, C. Degrugillier-Chopin, B. Jude

Différents termes désignent les malformations vasculaires du tube digestif : angiomes, télangiectasies, angiodyplasies. Elles résultent d'une altération localisée du développement des capillaires. Uniques ou multiples, acquises et de répartition segmentaire (gastro-duodénale, colique droite), de survenue sporadique et d'origine dégénérative, liées à l'âge, ou plus rarement congénitales (Blue rubber bleb naevus syndrome) ou héréditaires (maladie de Rendu-Osler) et alors diffuses, volontiers associées à des localisations extra-digestives leur risque de saignement est bien établi. Elles sont en effet volontiers responsables d'hémorragies digestives parfois patentes mais rarement abondantes ou plus souvent distillantes et occultes mais fréquemment récidivantes. On leur connaît des facteurs de morbidité associés (rétrécissement aortique, insuffisance rénale, maladie de Willebrand) dont le rôle dans la pathogénie et l'expression de ces lésions reste discuté. Surtout, leur principal facteur de risque hémorragique est aujourd'hui la prescription large de médicaments inhibiteurs de l'hémostase (antiagrégants plaquettaires, anticoagulants), parfois associés. Selon l'International Society for the Study of Vascular Anomalies, il faut les distinguer des tumeurs vasculaires (hémangiomes) et des malformations artério-veineuses à flux rapide, de prise en charge plus complexe [1].

Leur diagnostic et leur traitement ont fait l'objet d'une double révolution :

- diagnostique, avec premièrement la vidéocapsule qui permet une étude non invasive et exhaustive de l'intestin grêle ; 70 % des hémorragies du grêle sont en rapport avec une (ou des) angiodyplasie(s) et, deuxièmement, une approche renouvelée de la physiopathologie de la maladie de Willebrand ;

- thérapeutique, avec d'une part la possibilité de coaguler par endoscopie les angiomes hémorragiques, même dans le grêle, et d'autre part, les progrès attendus des anti-angiogéniques, notamment pour le traitement de la maladie de Rendu-Osler, après les nombreuses déceptions, au moins relatives, des traitements médicamenteux (œstrogènes, acide tranexamique, acide aminocaproïque, thalidomide, octréotide).

Vincent Maunoury

Gastro-entérologue
CHRU de Lille

Brigitte Jude

Professeur des universités, hématologue
CHRU de Lille

Caroline Degrugillier-Chopin

Gastro-entérologue
CHRU de Lille

Angiodysplasies sporadiques

Leur localisation gastro-duodénale serait responsable de 2 % à 5 % des hématomèses et leur localisation cœcale serait à l'origine de 35 % des rectorragies après élimination d'une cause duodénale 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 (fig. 1). Dans le côlon, elles prennent plus volontiers un aspect de « tête de méduse » drainant des petits capillaires (fig. 2). 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.

Deux facteurs de comorbidité des angiodysplasies digestives sporadiques participent à leur saignement : la maladie de Willebrand et le rétrécissement aortique d'une part, la prescription de médicaments qui inhibent l'hémostase primaire (antiplaquettaires) ou la coagulation (anti-vitamine K) d'autre part.

– Le facteur Willebrand, synthétisé et relargué par l'endothélium, permet l'adhésion plaquettaire à la paroi vasculaire lésée ; son déficit, congénital ou acquis, entraîne un allongement du temps de saignement et un syndrome hémorragique cutanéomuqueux. Le facteur Willebrand est une molécule



Fig. 1 – Angiome de l'iléon (vidéocapsule).

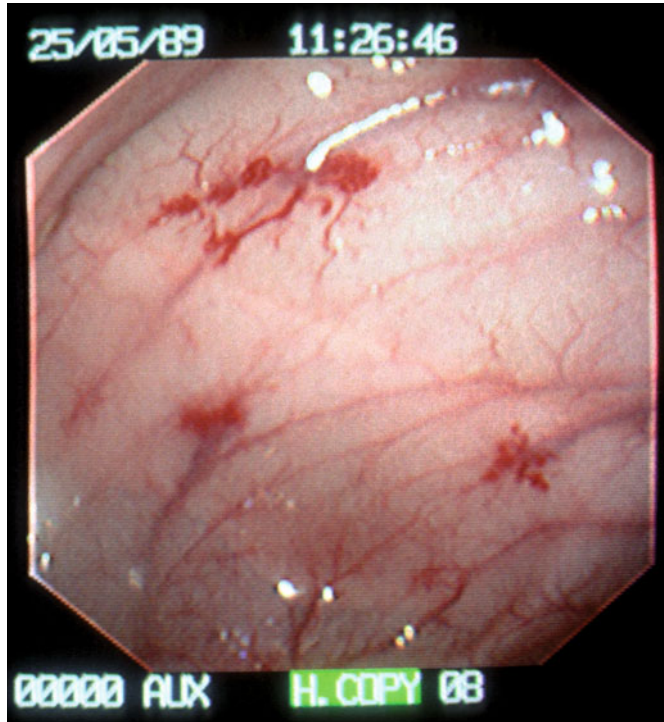


Fig. 2 – Angiome du cæcum.

adhésive fortement multimérisée, et les formes de très haut poids moléculaire sont les plus efficaces pour assurer une bonne hémostase primaire. La multimérisation est régulée par le flux, et les situations où les forces de cisaillement sont très importantes (vaisseau capillaire par exemple) entraînent une élongation de la molécule et un clivage par une protéase spécifique (ADAMTS-13). Cette protéolyse des formes les plus lourdes peut également être reproduite, en pathologie, dans les sténoses aortiques serrées, qui induisent un syndrome de Willebrand acquis. Ce syndrome de Willebrand acquis est d'autant plus sévère que le rétrécissement aortique est serré et est corrigé par le remplacement valvulaire chirurgical. L'association d'un rétrécissement aortique avec des hémorragies digestives, connue sous le nom de syndrome de Heyde, est expliquée par ce mécanisme [2]. Le déficit en facteur Willebrand rend compte aussi d'une hyperangiogenèse sous forme d'angiodysplasies en particulier digestives, plus fréquentes, plus nombreuses, plus récidivantes et plus facilement hémorragiques que chez le sujet normal [3].

– Avec l'âge, la prescription d'antiplaquettaires et/ou d'anticoagulants est aujourd'hui très large en pathologie cardiovasculaire. Leur principale complication est la survenue d'hémorragies digestives dont l'origine, après élimination d'une autre cause par une endoscopie digestive haute et basse soignée, est volontiers rapportée au saignement de télangiectasies. Celles-ci peuvent être gastro-duodénales ou localisées au cæcum. Parfois, elles sont

situées sur l'intestin grêle où elles étaient méconnues jusqu'à peu de temps en raison de l'inaccessibilité de ce long segment du tube digestif à l'endoscopie. Elles sont aujourd'hui révélées par une exploration de l'intestin grêle par la vidéocapsule.

L'ingestion d'une caméra vidéo miniaturisée sous la forme d'une capsule relève en effet aujourd'hui le défi de l'exploration complète, en quelques heures, de manière parfaitement tolérée puisque non invasive et ambulatoire, de l'intestin grêle. Le système comprend une capsule endoscopique à usage unique (fig. 3), un système d'antennes collées sur l'abdomen et relié à un capteur externe portable alimenté par une batterie et une station informatique de génération puis de lecture de l'enregistrement. La capsule pèse 3,7 g et mesure 26 mm de long pour 11 mm de diamètre. L'alimentation du dispositif optique, de l'éclairage et de la transmission des données est assurée par deux batteries miniatures et autonomes. La capsule est avalée le matin, à jeun. La prise de boisson est autorisée 2 heures après son ingestion et il est possible de manger après 4 heures. La capsule transmet 2 images par seconde au capteur pendant la durée de l'examen, habituellement 6 à 8 heures. Sa propulsion est passive, liée au péristaltisme intestinal, au sein d'une lumière virtuelle qui autorise un examen relativement exhaustif de la muqueuse. Elle est éliminée ensuite dans les selles. Après l'examen, les images sont téléchargées du capteur externe vers la station de lecture. L'analyse des images par le médecin prend ensuite environ 90 minutes. Sa principale indication est constituée par les hémorragies digestives d'origine indéterminée lorsque le bilan endoscopique est négatif. Elle peut ainsi révéler des lésions hémorragiques auparavant méconnues, en particulier donc des angiodysplasies (mais aussi plus rarement des ulcérations soit iatrogènes (AINS) soit inflammatoires (maladie de Crohn) et exceptionnellement des tumeurs).



Fig. 3 – Vidéocapsule.

Le traitement des angiodysplasies ne doit pas être systématique mais limité à celles qui saignent. En effet, si elles rendent compte d'un certain nombre d'hémorragies digestives, leur caractère souvent latent justifie une abstention thérapeutique en cas de découverte fortuite. Le traitement est donc à réserver aux angiodysplasies dont la responsabilité dans la spoliation sanguine est établie, après élimination de toute autre cause (cancer) au terme d'un inventaire, en particulier endoscopique, exhaustif. La correction stable de l'hémoglobine après traitement constitue un argument diagnostique supplémentaire bien que :

- la récurrence hémorragique d'une angiodyplasie non traitée ne soit pas inéluctable ;

- une récurrence après traitement présumé satisfaisant est fréquente soit par méconnaissance et traitement incomplet d'angiodysplasies multiples, soit du fait de l'apparition ultérieure de nouvelles angiodysplasies (fig. 4). Enfin le traitement endoscopique ne doit pas faire négliger la compensation des carences en facteurs de l'hématopoïèse et en premier lieu en fer, dont la prescription a été révolutionnée par la possibilité d'une administration parentérale.

En effet, depuis une vingtaine d'années, le traitement électif des angiodysplasies digestives accessibles en endoscopie (gastro-duodénale et colique) est

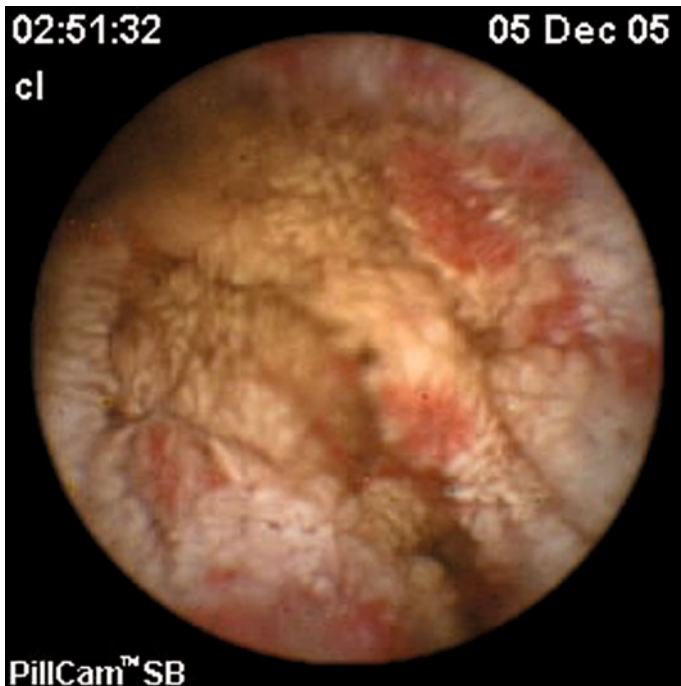


Fig. 4 – Angiomes multiples du grêle (vidéocapsule).

leur coagulation, initialement photocoagulation par laser, aujourd'hui plus simplement électrocoagulation par plasma argon. C'est un traitement efficace à condition d'être exhaustif, et sûr à condition de ne pas exercer une coagulation trop insistante sur une lésion qui saigne. Ses limites ont longtemps été l'inaccessibilité endoscopique du grêle ; le traitement chirurgical d'une ou plusieurs angiodysplasies difficiles à repérer tant à ventre ouvert qu'en endoscopie péro-pératoire était ardu, rarement conclusif et parfois mutilant. Aujourd'hui, une grande partie de l'intestin grêle, guidée par les données de l'exploration par la vidéocapsule, est accessible à une entéroscopie, examen certes long et difficile, pratiquée selon diverses techniques de « reptation » (simple ballon, double ballon, « Spirus »), à visée thérapeutique (électrocoagulation) [4].

Cette prise en charge endoscopique de plus en plus performante garde des échecs. Le plus simple est alors de réévaluer en concertation multidisciplinaire la pertinence et les modalités d'un éventuel traitement antiplaquettaire et/ou anticoagulant. L'alléger, d'une manière ou d'une autre, suspend dans un nombre non négligeable de cas la spoliation sanguine. Sinon, il est licite d'évaluer l'effet de traitements médicamenteux dont l'efficacité a été suggérée sans avoir été prouvée : thalidomide et octreotide, le premier pour de supposées vertus antiangiogéniques, le second pour la diminution du débit splanchnique qu'il entraîne [5].

Entre angiodysplasie sporadique et angiodysplasie diffuse, on trouve le *Watermelon Stomach* ou syndrome de GAVE (estomac pastèque), angiodysplasie étendue de l'antra gastrique, survenant soit dans le cadre d'une gastropathie d'hypertension portale soit isolément, indication élective d'une coagulation perendoscopique.

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 intéresse principalement la peau et le tube digestif. Le diagnostic est porté, le plus souvent chez un sujet jeune, à l'occasion d'une anémie, sur l'association d'angiomes papuleux ou tubéreux, saillants, bleutés, parfois volumineux, de la peau et du tube digestif (fig. 5). Mais ils peuvent être retrouvés dans tous les viscères. L'absence d'antécédents familiaux est fréquente. Le pronostic est lié à leur caractère évolutif : les angiomes tendent à se développer, en taille et en nombre, notamment au niveau du grêle où ils peuvent entraîner des invaginations et surtout des hémorragies digestives de plus en plus fréquentes et profondes, à l'occasion d'épisodes de coagulation intravasculaire locale susceptibles de bénéficier alors d'une héparinothérapie. Ils sont parfois profondément enchâssés dans la paroi digestive, ce qui peut limiter la possibilité de leur coagulation perendoscopique [6, 7].



Fig. 5 – BRBNS.

Maladie de Rendu-Osler

La maladie de Rendu-Osler, ou *Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia*, est une angiomatose héréditaire (1/8 000 naissances), rare mais ubiquitaire, d'expression et de gravité variable, dont le diagnostic repose sur l'observation de 3 des 4 critères suivants : épistaxis, tégangiectasies cutanées et/ou muqueuses, un apparenté au 1^{er} degré atteint, malformations artérioveineuses viscérales. Un diagnostic génétique est possible en Centre de compétences. L'hépatogastroentérologue est confronté à deux types d'atteinte : hépatique et digestive. L'atteinte hépatique, plus fréquente chez la femme et en cas de mutation ALK-1, est morphologiquement fréquente (scanner) mais rarement symptomatique ; elle est liée à la formation de shunts entre la vascularisation artérielle et veineuse et/ou entre les réseaux portal et sus-hépatique. Elle rend compte soit d'une insuffisance cardiaque à haut débit, soit plus rarement d'une hypertension portale ou d'une cholangite ischémique. Son traitement est la transplantation hépatique, qui ne doit pas être réalisée trop tardivement, dans l'attente d'une confirmation de l'intérêt des traitements anti-angiogéniques. En dehors de l'atteinte hépatique, la principale complication digestive de la maladie de Rendu-Osler est une anémie chronique et parfois aiguë dont la prévalence est de l'ordre de 30 %. En son absence, il n'y a pas d'indication à un dépistage endoscopique. Les angiomes responsables, volontiers gastro-duodénaux, sont habituellement accessibles à un traitement endoscopique qui ne met pas cependant à l'abri de récurrences (fig. 6). Aucun traitement médical n'a formellement fait la preuve de son efficacité à contrôler l'évolution parfois grave de la maladie. Là encore, récemment a été rapporté l'intérêt du bevacizumab, anti-angiogénique anti-VEGF, qui reste à confirmer [7].

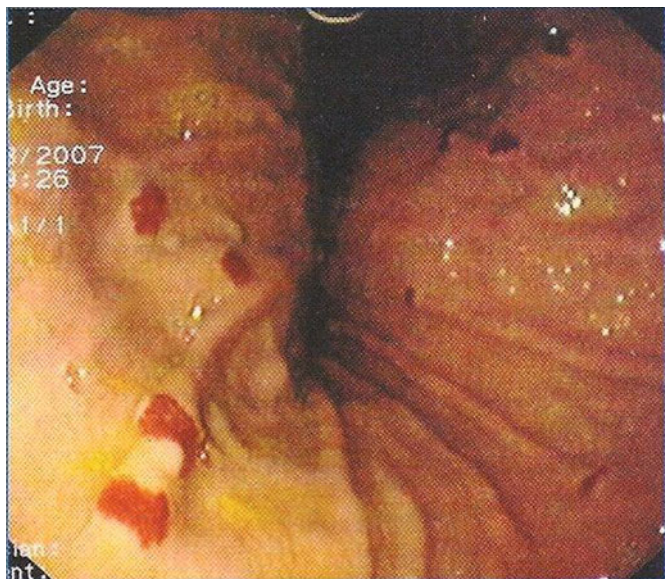


Fig. 6 – Angiomes gastriques de la maladie de Rendu-Osler.

À la limite de notre propos sont les malformations des vaisseaux lymphatiques dont la maladie de Waldmann est emblématique.

Maladie de Waldmann

La maladie de Waldmann ou « lymphangiectasies intestinales primitives » réalise une entéropathie exsudative caractérisée par la survenue, chez un patient jeune, d'un syndrome œdémateux avec une hypoprotidémie, une hyposérumalbuminémie 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 entéropathie exsudative qui est affirmée par la mesure de la clearance 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 rétropéritonéale. 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



Fig. 7 – Lymphangiectasies de la maladie de Waldmann.

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 œdémateux répond habituellement assez bien au régime à base de triglycérides à chaînes moyennes.

Références

1. Enjolras O, Herbreteau D, Lemarchand F, *et al.* (1992) [Hemangiomas and superficial vascular malformations: classification]. *J Mal Vasc* 17: 2-19
2. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, *et al.* (2003) Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 349: 343-9
3. Sucker C (2007) The Heyde syndrome: proposal for a unifying concept explaining the association of aortic valve stenosis, gastrointestinal angiodysplasia and bleeding. *Int J Cardiol* 115: 77-8
4. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ, *et al.* (2006) Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol* 101: 58-63
5. Almadi M, Ghali PM, Constantin A, *et al.* (2009) Recurrent obscure gastrointestinal bleeding: dilemmas and success with pharmacological therapies. Case series and review. *Can J Gastroenterol* 23: 625-31

6. Maunoury V, Turck D, Brunetaud JM, *et al.* (1990) [Blue rubber bleb nevus syndrome. 3 cases treated with a Nd:YAG laser and bipolar electrocoagulation]. *Gastroenterol Clin Biol* 14: 593-5
7. Bose P, Holter JL, Selby GB (2009) Bevacizumab in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 360: 2143-4
8. Maunoury V, Plane C, Cortot A (2005) Lymphangiectasia in Waldmann's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 3: xxxiii

D. Massouille

Introduction

Les traumatismes des vaisseaux digestifs sont des lésions rares dont peu d'équipes ont une expérience de plus de quelques dizaines de cas. On distingue deux mécanismes lésionnels : les plaies pénétrantes et les traumatismes fermés de l'abdomen souvent consécutifs à une décélération brutale. Il s'agit de lésions graves à l'origine d'une hémorragie qui est la première cause de décès immédiat. En l'absence d'hémorragie, le diagnostic peut être difficile et retardé. Il dépend alors des conséquences ischémiques de l'atteinte vasculaire et des lésions associées.

Épidémiologie

Les traumatismes des artères digestives sont exceptionnels et représentent moins de 0,01 à 0,1 % des traumatismes artériels [1-4].

En Europe, il s'agit surtout de traumatismes fermés rencontrés lors d'accidents de la voie publique responsables d'arrachement, d'élongation artérielle ou de cisaillement lors d'une décélération brutale [5, 6]. Les mêmes mécanismes peuvent être retrouvés lors d'une chute d'une grande hauteur.

On estime le risque de contusion d'une artère viscérale lors d'un traumatisme abdominal fermé à 0,2 % [7]. Le premier cas de traumatisme fermé de l'artère mésentérique supérieure (AMS) et a été décrit par Ulvestad en 1954 [8]. Il s'agit du vaisseau le plus souvent atteint. Shirkey a rapporté en 1967 la première réparation d'une plaie pénétrante de l'AMS [9].

Aux États-Unis, les plaies pénétrantes par arme blanche ou arme à feu sont plus fréquentes que les contusions. Dans la série de Graham publiée en 1978, sur 66 traumatismes vasculaires, 62 étaient des plaies pénétrantes, plus des trois quarts par arme à feu [10]. Les séries militaires ne comportent aucun cas de traumatisme des artères viscérales [11-13], la plupart des victimes étant probablement décédées avant leur prise en charge hospitalière [14].

David Massouille

Chirurgien vasculaire
CHRU de Lille

Actuellement, les traumatismes les plus fréquents sont d'origine iatrogène. Dans son analyse de 629 accidents survenus lors d'une chirurgie laparoscopique, Bhoysl [15] rapporte 13 décès dus à une plaie vasculaire n'intéressant ni l'aorte, ni l'axe ilio-cave. Sur 382 plaies non mortelles, 32 étaient des plaies artérielles mésentériques, celles-ci survenaient le plus souvent à la mise en place du premier trocart. Deziel [16] évalue l'incidence des plaies vasculaires à 0,25 % au cours d'une cholécystectomie par coelioscopie, l'artère hépatique droite et l'artère hépatique commune étant les plus exposées. Des plaies du tronc coeliaque (TC) et de l'AMS ont été décrites au cours de néphrectomies élargies [17]. Nous avons observé 1 cas associant la pose de clips sur les artères rénales gauche, mésentérique supérieure et sur le TC après néphrectomie gauche coelioscopique [18]. Les plaies de la veine porte (VP) et de la veine mésentérique supérieure (VMS) sont exceptionnelles et presque toujours secondaires à une plaie pénétrante [19]. Elles se rencontrent essentiellement au cours de pancréatectomies difficiles avec adhérences postérieures [20]. Elles ont été observées lors de la pose du premier trocart, en particulier dans la chirurgie de l'obésité. Les fréquentes variations anatomiques des branches de la VMS en favorisent la survenue et doivent être identifiées sur l'imagerie peropératoire [21]. Les traumatismes de la VP sont souvent associés à une plaie biliaire et/ou de l'artère hépatique propre [22].

Les traumatismes vasculaires secondaires à la croissance des actes radiologiques endoluminaux diagnostiques (artériographie, biopsie) ou thérapeutiques (angioplastie, chimioembolisation, shunts porto-systémiques) sont de plus en plus fréquents et peuvent expliquer l'incidence des faux anévrysmes de l'artère hépatique.

Anatomopathologie

Lors d'une décélération brutale, il se produit une traction avec phénomène de cisaillement du mésentère dont l'intensité est maximale entre le segment fixe rétropéritonéal et le segment mobile du vaisseau. Il peut en résulter une déchirure des tuniques les moins élastiques siégeant sur les premiers centimètres de l'AMS. Le flap intimal est une rupture isolée de la tunique interne pouvant se compliquer d'une dissection étendue ou d'une thrombose in situ. Inversement, une cicatrisation avec remodelage local est possible. La déchirure de l'intima et de la média constitue la classique rupture sous-adventitielle avec formation d'un hématome pariétal. Lors d'un arrachement complet du pédicule, l'exsanguination est souvent majeure. Elle entraîne soit un hématome rétropéritonéal ou de la racine du mésentère, soit un hémopéritoine aigu le plus souvent léthal. Le traumatisme vasculaire s'accompagne fréquemment d'un spasme pouvant précipiter la thrombose ou créer temporairement une plaie sèche.

Les plaies pénétrantes intéressent préférentiellement le segment intramésentérique de l'AMS, plus exposé car plus superficiel. L'hémopéritoine souvent massif

est parfois remplacé par un hématome intramésentérique. L'AMS est l'artère la plus exposée et une plaie de la VMS, satellite de l'artère, est fréquemment associée. Passées inaperçues, ces lésions peuvent évoluer vers la constitution d'un faux anévrisme ou d'une fistule artério-veineuse.

Qu'il s'agisse d'un traumatisme fermé ou d'une plaie pénétrante, la thrombose d'une artère digestive entraîne une hypoperfusion du territoire d'aval, éventuellement majorée par l'existence d'un choc hémorragique. Dans le cas de l'AMS, l'étendue et la gravité de l'ischémie intestinale aiguë dominent le pronostic à moyen terme.

Lors d'une plaie du pédicule hépatique, le degré d'ischémie du foie et des voies biliaires dépend de l'intégrité des circuits de suppléance. Outre la circulation veineuse portale et l'artère gastro-duodénale, deux plexus peuvent jouer un rôle déterminant. L'un est un réseau d'anastomoses entre l'artère pancréatoduodénale postérosupérieure et l'artère hépatique droite qui chemine à la surface de la voie biliaire principale, l'autre un plexus formé par des collatérales issues des artères hépatiques droites et gauches situées à la surface du hile hépatique [23, 24]. Ceci explique qu'une ligature d'une artère hépatique droite, parfois prise à tort pour une artère cystique lors d'une cholécystectomie par voie coelioscopique, soit moins bien tolérée qu'une ligature de l'artère hépatique commune et qu'une plaie associée de la voie biliaire principale soit un facteur aggravant de l'ischémie [19]. Le diagnostic de ces plaies du pédicule hépatique survenant au décours d'une coelioscopie repose sur l'angiographe [25].

Lésions associées

Les traumatismes fermés rencontrés au cours d'accidents de la voie publique s'intègrent souvent dans un contexte de polytraumatisme et le pronostic dépend de l'ensemble des lésions. Les traumatismes thoraciques et cérébraux sont fréquents dans ce contexte. Les lésions viscérales associées sont très fréquentes en cas de plaie pénétrante. Il s'agit surtout de traumatismes hépatique, splénique, pancréatique et rénal mais tous les viscères intra-abdominaux peuvent être atteints. Sur 35 traumatismes de l'AMS, Asensio rapporte une moyenne de 4,2 lésions intra-abdominales. Il s'agit dans deux tiers des cas de lésions viscérales [26].

On estime qu'il existe en moyenne deux à quatre lésions associées pour un traumatisme vasculaire digestif. L'association la plus souvent rencontrée est une plaie artérielle et veineuse de voisinage, l'artère et la veine mésentérique supérieures sont atteintes simultanément dans environ 35 % des cas [27].

Le taux de mortalité dépend directement du nombre de lésions vasculaires et viscérales associées. Selon Asensio, les taux de mortalité sont de 45 %, 60 % et 73 % pour un, deux ou trois vaisseaux atteints. Dans sa série de 302 patients, cinq avaient un traumatisme de plus de trois vaisseaux digestifs et sont décédés [2].

Diagnostic

La présentation clinique est différente selon le type de traumatisme abdominal, plaie pénétrante ou contusion de l'abdomen. Le tableau le plus fréquent est celui de choc hémorragique secondaire à une plaie pénétrante de l'AMS. Dans ce cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire et une laparotomie d'urgence s'impose. Le diagnostic est posé devant un volumineux hématome rétropéritonéal pulsatile rendant difficile le contrôle des segments artériels d'amont et d'aval.

En l'absence de choc hémorragique, le diagnostic est plus difficile et souvent retardé.

La présentation clinique sous la forme d'une ischémie intestinale aiguë post-traumatique est plus rare, associant douleurs abdominales, signes d'irritation péritonéale et parfois collapsus cardiovasculaire en cas d'infarctus intestinal constitué. Pour certains, la gastropylégie est un signe précoce d'ischémie cœliomésentérique et permet d'évoquer le diagnostic [28].

Dans d'autres cas, les lésions vasculaires digestives sont peu symptomatiques diagnostiquées sur les examens d'imagerie à la faveur d'une complication. C'est le cas des faux anévrysmes post-traumatiques pouvant se rompre secondairement en péritoine libre ou dans le tube digestif et des fistules artério-veineuses secondaires à une plaie pénétrante, dont le diagnostic est évoqué devant l'existence d'un souffle abdominal continu à renforcement systolique dans les semaines suivant le traumatisme.

Les plaies du pédicule hépatique survenant lors d'une cholécystectomie cœlioscopique doivent être reconnues rapidement. Elles sont souvent associées à une plaie de la voie biliaire principale qui domine le tableau clinique et oriente le diagnostic. Dans d'autres cas, elles peuvent passer inaperçues. Une évolution spontanément favorable est possible mais, en l'absence de collatéralité efficace, des complications précoces (ischémie hépatique, nécrose des voies biliaires) et tardives (sténose des voies biliaires, cirrhose biliaire secondaire) peuvent se développer. Le pronostic dépend d'un diagnostic et d'une réparation rapides [29].

Examens complémentaires

Un traumatisme abdominal associé à une instabilité hémodynamique sans autre cause d'hémorragie est une indication de laparotomie d'urgence qu'aucun examen complémentaire ne doit retarder. Le contrôle de l'hémogramme et la mesure répétée des gaz du sang permettent de vérifier l'efficacité de la réanimation et de rechercher une acidose métabolique.

Chez les patients polytraumatisés présentant une déglobulisation sans signe de choc, la radiographie de thorax et la radiographie de bassin permettent de rechercher un pneumothorax, un hémithorax ou une fracture complexe de bassin. Dans ces cas, comme lors de plaies pénétrantes, l'échographie abdominale

oriente le diagnostic lorsqu'elle met en évidence un épanchement intra-abdominal mais donne peu de renseignements sur l'intégrité des vaisseaux digestifs. Le scanner multicoupe remplace de plus en plus fréquemment l'angiographie de face et de profil (fig.1 et fig. 2). Il permet de rechercher un hémopéritoine qui n'a cependant pas de valeur localisatrice ou un hématome rétropéritonéal (HRP). Plusieurs classifications de ces HRP ont été proposées. La plus utilisée est celle de Kudsk et Sheldon [30] modifiée par Henao et Aldrete [31], découpant artificiellement le rétropéritoine en trois zones : la zone 1 ou centrale s'étend du hiatus œsophagien au promontoire sacré, la zone 2 ou latérale s'étend du diaphragme à la crête iliaque et la zone 3 correspond au rétropéritoine pelvien. Les HRP de la zone 1 comportent un haut risque de lésion vasculaire digestive et imposent, dans un contexte de traumatisme pénétrant, une exploration chirurgicale systématique [32]. Cette attitude est plus controversée dans les traumatismes fermés où les lésions duodéno-pancréatiques sont fréquentes et parfois de traitement conservateur. Les hématomes de la zone 2 orientent vers une atteinte du pédicule ou du parenchyme rénal, ils sont parfois secondaires à un saignement d'origine colique ou vasculaire pariétal. Il est actuellement recommandé de ne pas explorer chirurgicalement les hématomes de la zone 3 qui correspondent à une atteinte des vaisseaux iliaques ou de leurs branches et qui doivent préférentiellement être traités par embolisation sélective. Le scanner multicoupe avec injection permet d'établir un diagnostic précis de l'atteinte vasculaire, de rechercher les lésions associées et d'apprécier les signes

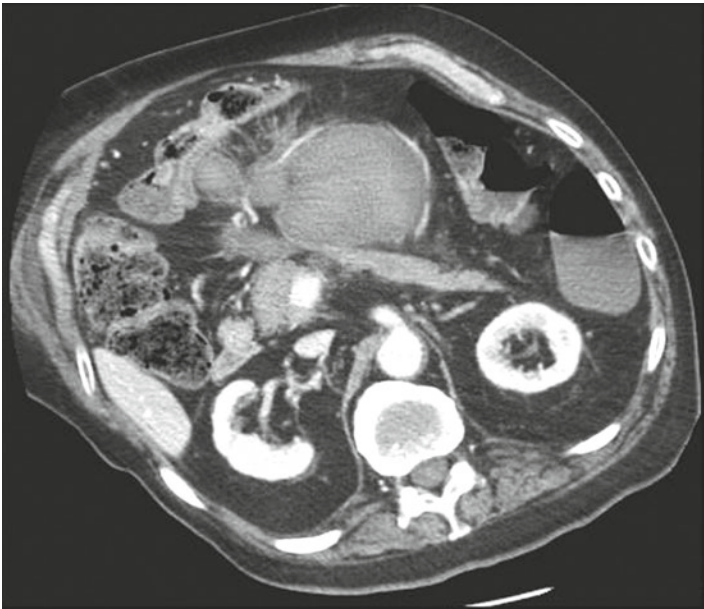


Fig. 1 – Hématome de la racine du mésentère secondaire à une plaie de l'artère mésentérique supérieure, angio-TDM coupe axiale.

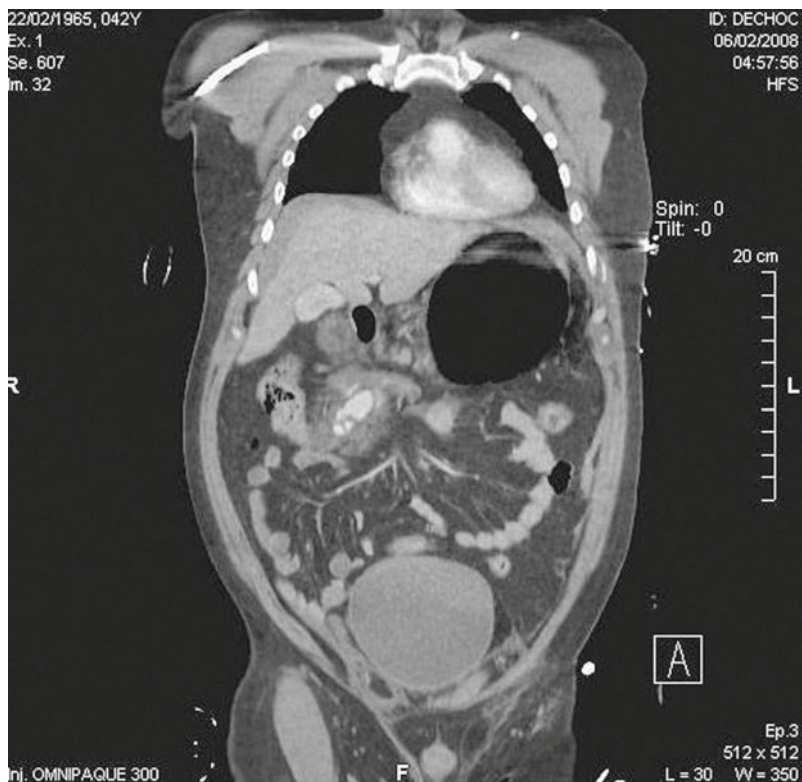


Fig. 2 – Hématome de la racine du mésentère secondaire à une plaie de l'artère mésentérique supérieure, coupe frontale.

de souffrance des organes dévascularisés. L'artériographie est le plus souvent pratiquée de seconde intention, en cas de difficultés diagnostiques sur des lésions vasculaires distales ou lorsqu'un geste d'embolisation est envisageable.

Traitement chirurgical

Voie d'abord

Quelques cas de sauvetages héroïques par thoracotomie et clampage aortique d'extrême urgence ont été décrits lors d'arrêts cardiocirculatoires secondaires à une plaie de l'AMS [1]. Cette manœuvre permet de diminuer l'hémorragie intra-abdominale et d'effectuer si nécessaire un massage cardiaque interne avant la laparotomie. Elle n'a que peu d'effet sur le saignement d'origine veineuse. Une hémostase temporaire par ballonnet occlusif intra-aortique peut être envisagée. Ces traumatismes vasculaires digestifs doivent être abordés par laparotomie médiane xypho-pubienne après préparation d'un champ opératoire large

s'étendant jusqu'aux genoux, ménageant la possibilité d'un prélèvement de veine saphène interne. Dès l'ouverture de l'abdomen, le diagnostic doit être évoqué devant un HRP de la zone 1. Le contrôle rapide de l'hémorragie est la priorité. Pour y parvenir, un clamage de l'aorte thoracique à travers les piliers du diaphragme peut être nécessaire.

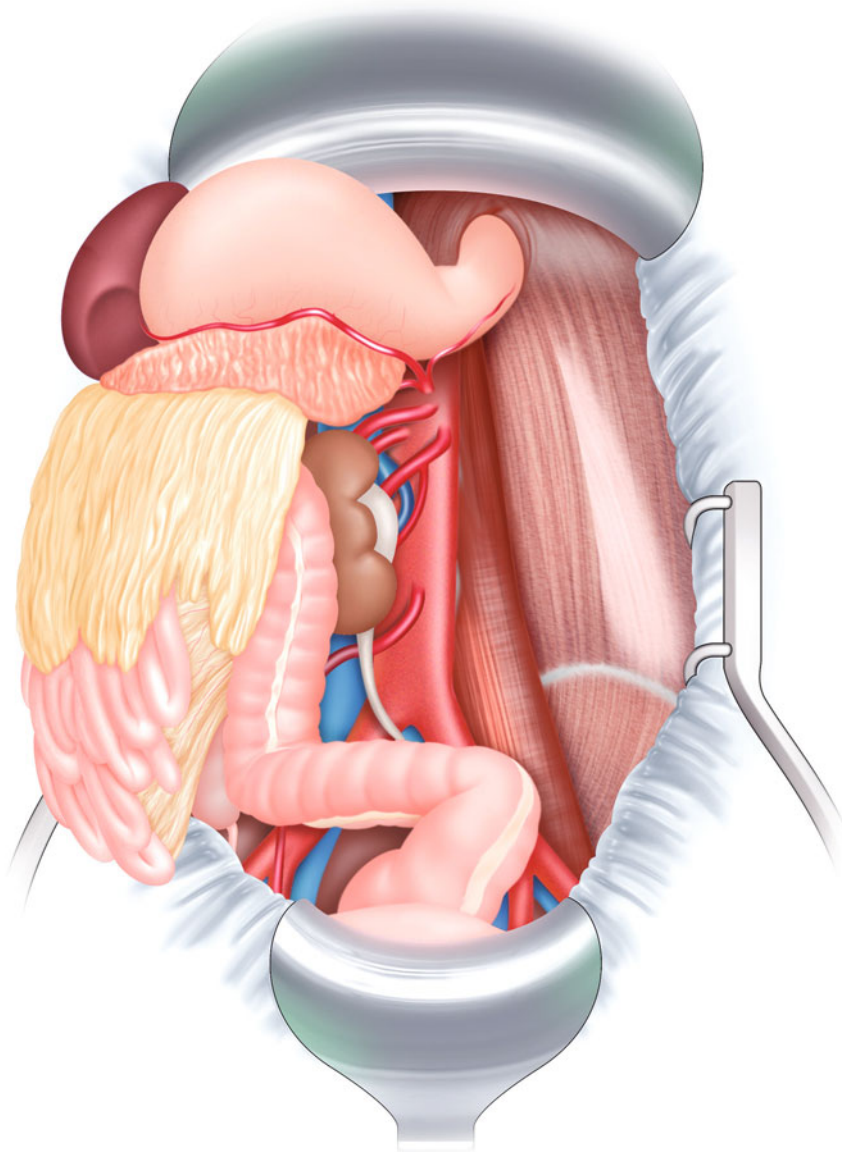


Fig. 3 – Décollement médioviscéral gauche.

L'exposition des vaisseaux digestifs est réputée difficile, de nombreuses voies d'abord sont décrites et le choix dépend de l'axe vasculaire à explorer. L'AMS est l'artère la plus exposée, la plus fréquemment lésée et peut être atteinte en n'importe quel point de son trajet. Fullen établit une corrélation entre la topographie du traumatisme artériel et l'importance de l'ischémie intestinale d'aval [33] (tableau I). Dans la série d'Asensio [26], la corrélation entre la topographie de l'atteinte artérielle et la mortalité est vérifiée mais la valeur prédictive de cette classification sur le risque ischémique est prise en défaut. Cette classification a cependant le mérite de définir quatre segments de l'AMS dont l'abord chirurgical est différent.

Tableau I – Classification anatomique des traumatismes de l'artère mésentérique supérieure (AMS). D'après Fullen [33].

Zone	Segment de l'AMS	Importance de l'ischémie	Segment d'intestin ischémié
I	Tronc proximal jusque la branche pancréaticoduodénale inférieure	Maximale	Jéjunum, iléon, côlon droit
II	Tronc entre les branches pancréaticoduodénale inférieure et colique moyenne	Modérée	Segment étendu, grêle et/ou côlon
III	Tronc au-delà de la branche colique moyenne	Minime	Segment peu étendu grêle et/ou côlon
IV	Branches distales, jéjunales, iléales ou coliques	Pas d'ischémie	Pas d'ischémie intestinale

Dans les traumatismes du segment I, l'aorte coeliaque, l'origine de l'AMS et du TC peuvent être abordées par décollement médioviscéral gauche tel que décrit par Mattox (fig. 3). Celle-ci comprend un décollement du fascia de Toldt et du côlon gauche puis une mobilisation médiale du côlon, de la rate, de la queue et du corps du pancréas et de l'estomac. Le rein gauche est soit laissé en place dans la région lombaire, ce qui permet de libérer un long segment d'AMS, soit décollé et récliné en avant et à droite avec les autres viscères. L'aorte est alors exposée depuis son flanc gauche après section du pilier gauche du diaphragme et les vaisseaux digestifs sont libérés au sein du plexus coeliaque.

Les traumatismes du segment II de l'AMS se présentent classiquement sous la forme d'un hématome sous-mésocolique qui peut être abordé directement dans la racine du mésentère ou par une voie rétroduodéno pancréatique droite (voir chapitre *Anatomie*) en réalisant la manœuvre de Kocher. Celle-ci correspond à un décollement duodéno pancréatique mené après abaissement de l'angle colique droit et utilisant le plan avasculaire de la face antérieure de la veine cave inférieure.

Ascensio décrit une approche directe des segments I et II de l'AMS par section du corps du pancréas dans un plan avasculaire [26]. Cet abord reste peu utilisé. Les segments III et IV sont en revanche abordés de façon atraumatique directement dans le mésentère par voie sous-mésocolique (voir chapitre *Anatomie*). Compte tenu de leur proximité anatomique, les plaies de l'AMS et de la VMS sont très fréquemment associées. La veine est abordée selon les mêmes modalités.

L'abord du pédicule hépatique est d'autant plus difficile qu'il existe un hématome masquant les éléments et modifiant les rapports anatomiques de la région du hile. Un clamage, au pied du pédicule (manœuvre de Pringle), permet de contrôler l'hémorragie et d'explorer le pédicule hépatique. L'exclusion artérielle complète du hile nécessite d'y associer un contrôle du tronc coeliaque, de l'artère gastro-duodénale et la recherche d'une artère hépatique gauche [34].

Les plaies des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure rétro-hépatique sont rares et souvent mortelles. Elles se présentent sous la forme d'un HRP rétro-hépatique qu'il faut éviter d'aborder sous peine de déclencher une hémorragie brutale difficilement contrôlable. Les techniques de tamponnement sont préférables [34].

La VP est abordée par voie rétroduodéno pancréatique avec rotation vers la droite du côlon et du duodénum. Le contrôle de la jonction splénomésaraïque est difficile et nécessite parfois dans ce contexte hémorragique une division du corps du pancréas.

L'exposition des vaisseaux mésentériques inférieurs se fait directement à travers le mésocolon gauche.

Restauration vasculaire

Une fois le vaisseau contrôlé de part et d'autre de la zone traumatisée, la réparation répond aux principes habituels de la restauration vasculaire. Le choix entre suture latérale directe avec ou sans patch, suture termino-terminale et pontage dépend de l'étendue de la lésion mais il est important de réséquer toute la zone pathologique et de mener la restauration en zone saine. La réparation doit être effectuée chaque fois que possible sans faire le pari d'une suppléance par la circulation collatérale. Les conditions hémodynamiques, les troubles de la coagulation et la fréquence des lésions associées qu'il faudra traiter dans le même temps imposent parfois un geste simple et rapide. Dans ces conditions, l'utilisation d'un shunt temporaire permettant de reporter la réalisation d'un pontage veineux de l'AMS a été décrit mais reste anecdotique [35]. Selon Graham [10], le TC et l'AMI peuvent être ligaturés, l'AMS proximale doit toujours être remise en charge sous peine d'ischémie digestive grave étendue. La conduite à tenir vis-à-vis des plaies veineuses dépend de l'état hémodynamique et de la complexité des lésions. Les plaies de la VP ou de la VMS sont au mieux traitées par suture. Face à une plaie complexe de la VMS entraînant une instabilité hémodynamique, une ligature est cependant préférable [19, 36, 37]. Les conséquences hémodynamiques d'une ligature de la VP sont importantes. Celle-ci entraîne une chute brutale de la pression artérielle

systémique et une élévation de la pression veineuse splanchnique majorant les risques d'infarctus intestinal. C'est la raison pour laquelle il a été proposé de faire une laparotomie de contrôle systématique après ce geste [38-40]. On peut également envisager la réalisation d'une dérivation mésentérico-cave temporaire si les conditions anatomiques et hémodynamiques le permettent. Une réparation par pontage veineux en PTFE est rarement réalisée en urgence et ne doit pas être faite chez un patient choqué. Une attitude originale consiste à assurer une hémostase temporaire par ligature ou shunt et à différer la réparation vasculaire de quelques jours en attendant l'efficacité des mesures de réanimation [19].

Autres gestes

L'évaluation de la viabilité de l'intestin peut être difficile et aidée par différentes méthodes (exploration à la lampe de Wood après injection de fluorescéine, Doppler peropératoire). Après résection des zones d'infarcissement, il est de règle de ne pas rétablir la continuité si l'intestin demeure ischémique après réparation vasculaire.

La réalisation d'une laparotomie de contrôle à 24 heures afin de vérifier la viabilité de l'intestin grêle est recommandée par plusieurs auteurs [41, 42]. D'autres sont moins systématiques et ne proposent une réintervention de principe que dans les situations à risque, lorsque le temps d'ischémie intestinale a été prolongé ou la réparation vasculaire complexe [43].

Pronostic

L'estimation de la mortalité des traumatismes des artères digestives est difficile à apprécier du fait de la complexité des lésions fréquemment associées et du contexte de polytraumatisme souvent présent. Si l'on considère les séries de plus de 10 cas, le taux de mortalité varie de 19 à 66 % en fonction du nombre de vaisseaux lésés. L'existence d'une plaie veineuse associée est un facteur de gravité. Malgré une prise en charge chirurgicale rapide, les plaies de la VP de la VMS sont létales dans plus de 40 % des cas [19, 37].

Dans une large étude multicentrique colligeant 250 traumatismes de l'AMS, Asensio trouve un taux de mortalité de 39 %. Soixante et onze pour cent des décès sont survenus dans les 24 premières heures et sont la conséquence directe de l'exsanguination, 29 % sont survenus plus tardivement ; les décès sont dus à des complications postopératoires en particulier infectieuses et ischémiques intestinales [27].

Les fistules artério-veineuses mésentériques post-traumatiques sont rares. En 2005, 40 cas ont été décrits dans [44]. Elles peuvent être à l'origine d'une hypertension portale ou plus rarement d'une insuffisance cardiaque droite et doivent être traitées. À une approche chirurgicale parfois difficile, le traitement

endovasculaire est actuellement préféré. Plusieurs techniques sont décrites avec de bons résultats précoces, la fistule peut être embolisée par des coils, couverte par un plug vasculaire [45] ou par déploiement d'un stent couvert dans l'artère nourricière [46]. Il n'existe à ce jour pas de données sur les résultats à long terme.

Conclusion

Les traumatismes vasculaires digestifs sont des lésions rares mais graves. Ils surviennent le plus souvent dans un contexte de polytraumatisme où le pronostic initial dépend de l'importance de l'exsanguination. Chez les patients hémodynamiquement stables, l'examen tomodensitométrique permet dans la majorité des cas d'établir le diagnostic de plaie vasculaire et d'orienter la prise en charge. Le traitement chirurgical doit permettre la restauration vasculaire la plus complète possible afin de minimiser les conséquences ischémiques sur le tube digestif. Une laparotomie de contrôle à 24-48 heures est utile. L'artériographie coélio-mésentérique conserve une place thérapeutique chez les patients stables lorsqu'une embolisation sélective est possible.

Références

1. Asensio JA, Forno W, Roldán G, *et al.* (2002) Visceral vascular injuries. *Surg Clin North Am* 82(1): 1-20
2. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, *et al.* (2000) Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. *Am J Surg* 180(6): 528-33; discussion 533-4
3. Tyburski JG, Wilson RF, Dente C, *et al.* (2001) Factors affecting mortality rates in patients with abdominal vascular injuries. *J Trauma* 50(6): 1020-6
4. Davis TP, Feliciano DV, Rozycki GS, *et al.* (2001) Results with abdominal vascular trauma in the modern era. *Am Surg* 67(6): 565-70; discussion 570-1
5. Farah I, Tarabula P, Voirin L, *et al.* (1997) Traumatic and iatrogenic lesions of abdominal vessels. *Chirurgie* 122(10): 572-8; discussion 578-9
6. Hassen-Khodja R, Declémy S, Batt M, *et al.* (1994) Subadventitial rupture of the splanchnic arteries as the result of blunt abdominal trauma presenting with acute gastric dilatation. *Cardiovasc Surg* 2(6): 778-80
7. Killen DA (1964) Injury of the superior mesenteric vessels secondary to nonpenetrating abdominal trauma. *Am Surg* 30: 306-12
8. Ulvestad LE (1954) Repair of laceration of superior mesenteric artery acquired by non-penetrating injury to the abdomen. *Ann Surg* 140(5): 752-4
9. Shirkey AL, Quast DC, Jordan GL Jr (1967) Superior mesenteric artery division and intestinal function. *J Trauma* 7(1): 7-24
10. Graham JM, Mattox KL, Beall AC, *et al.* (1978) Injuries to the visceral arteries. *Surgery* 84: 835-9
11. Debakey ME, Simeone FA (1946) Battle Injuries of the Arteries in World War II: An Analysis of 2,471 Cases. *Ann Surg* 123(4): 534-79
12. Hughes CW (1958) Arterial repair during the Korean war. *Ann Surg* 147(4): 555-61
13. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW (1970) Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. *J Trauma* 10(5): 359-69

14. Accola KD, Feliciano DV, Mattox KL, *et al.* (1986) Management of injuries to the superior mesenteric artery. *J Trauma* 26(4): 313-9
15. Bhojru S, Vierra MA, Nezhat CR, *et al.* (2001) Trocar injuries in laparoscopic surgery. *J Am Coll Surg* 192(6): 677-83
16. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, *et al.* (1993) Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg* 165(1): 9-14
17. Moul JW, Foley JP, Wind GG, *et al.* (1991) Celiac axis and superior mesenteric artery injury associated with left radical nephrectomy for locally advanced renal cell carcinoma. *J Urol* 146(4): 1104-7; discussion 1107-8
18. Nevoux P, Zini L, Villers A, *et al.* (2008) Celiac axis and superior mesenteric artery: danger zone for left nephrectomy. *J Endourol* 22: 2571-4
19. Fraga GP, Bansal V, Fortlage D, Coimbra R (2009) A 20-year Experience with Portal and Superior Mesenteric Venous Injuries: Has Anything Changed? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37(1): 87-91
20. Cikrit DE, Dalsing MC, Sawchuk AP, *et al.* (1993) Vascular injuries during pancreatobiliary surgery. *Am Surg* 59(10): 692-6; discussion 697
21. Hill JS, Shankar S, Evans DB, Tseng JF (2007) Control of Bleeding from the Portal/Superior Mesenteric Vein Operative Techniques in General Surgery 9(4): 152-9
22. Feliciano DV (1990) Management of traumatic retroperitoneal hematoma. *Ann Surg* 211(2): 109-23
23. Stapleton GN, Hickman R, Terblanche J (1998) Blood supply of the right and left hepatic ducts. *Br J Surg* 85(2): 202-7
24. Vellar ID (1999) The blood supply of the biliary ductal system and its relevance to vasculobiliary injuries following cholecystectomy. *Aust N Z J Surg* 69(11): 816-20
25. Schmidt SC, Settmacher U, Langrehr JM, Neuhaus P (2004) Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic arterial injuries after laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 135 (6): 613-8
26. Asensio JA, Berne JD, Chahwan S, *et al.* (1999) Traumatic injury to the superior mesenteric artery. *Am J Surg* 178: 235-9
27. Asensio JA, Britt LD, Borzotta A, *et al.* (2001) Multi-institutional experience with the management of superior mesenteric artery injuries. *J Am Coll Surg* 193: 354-66
28. Hassen-kodja R, Sala F, Bouillanne PJ, *et al.* (1999) Traumatismes des artères digestives. *Chirurgie des artères digestives. Actualités de chirurgie vasculaire, éditions AERCV* 417-26
29. Li J, Frilling A, Nadalin S, *et al.* (2008) Management of concomitant hepatic artery injury in patients with iatrogenic major bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 95(4): 460-5
30. Kudsk KA, Sheldon GF (1982) Retroperitoneal hematoma. In: Blaisdell FW, Tunkey DD, eds *Abdominal trauma*; Thieme-Stratton: 279-93
31. Henao F, Aldrete JF (1985) Retroperitoneal hematomas of traumatic origin. *Surg Gynec Obs* 161: 106-16
32. Falcone RA, Luchette FA, Choe FA, *et al.* (1999) Zone I retroperitoneal hematoma identified by computed tomography scan as an indicator of significant abdominal injury. *Surgery* 126 (4): 608-15
33. Fullen WD, Hunt J, Altemeier WA (1972) The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. *J Trauma* 12: 656-64
34. Chapellier X, Sockeel P, Baranger B (2010) Management of penetrating abdominal vessel injuries. *J Visc Surg* 147(2): e1-12
35. Reilly PM, Rotondo MF, Carpenter JP, *et al.* (1995) Temporary vascular continuity during damage control: intraluminal shunting for proximal superior mesenteric artery injury. *J Trauma* 39(4): 757-60
36. Donahue TK, Strauch GO (1988) Ligation as definitive management of injury to the superior mesenteric vein. *J Trauma* 28: 541-3

37. Asensio JA, Petrone P, Garcia-Nuñez L, *et al.* (2007) Superior mesenteric venous injuries: to ligate or to repair remains the question J Trauma 62(3): 668-75; discussion 675
38. Coimbra R, Filho AR, Nesser RA, Rasslan S (2004) Outcome from traumatic injury of the portal and superior mesenteric veins. J Vasc Endovasc Surg 38: 249-55
39. Sheldon GF, Lim RC, Yee ES, Petersen SR (1985) Management of injuries to the porta hepatis. Ann Surg 202: 539-45
40. Pachter HL, Drager S, Godfrey N, LeFleur R (1979) Traumatic injuries of the portal vein. The role of acute ligation. Ann Surg 189: 383-5
41. Lucas AE, Richardson JD, Flint LM, *et al.* (1981) Traumatic injury of the proximal superior mesenteric artery. Ann Surg 193: 30-4
42. Courcy PA, Brotman S, Oster-Granite ML, *et al.* (1984) Superior mesenteric artery and vein injuries from blunt abdominal trauma. J Trauma 24: 843-5
43. Sirinek KR, Levine BA (1985) Traumatic injury to the proximal superior mesenteric vessels. Surgery 98: 831-5
44. Chiriano J, Abou-Zamzam AM Jr, Teruya TH, Ballard JL (2005) Delayed development of a traumatic superior mesenteric arteriovenous fistula following multiple gunshot wounds to the abdomen. Ann Vasc Surg 19: 470-3
45. Eiberg JP, Bundgaard-Nielsen M, Hansen MA, Secher NH (2009) Endovascular Repair of Iatrogenic Superior Mesenteric Arteriovenous Fistula EJVES Extra 17(3): 21-3
46. Wu CG, Li YD, Li MH (2008) Post-traumatic superior mesenteric arteriovenous fistula: endovascular treatment with a covered stent. J Vasc Surg 47: 654-6

Syndrome de la pince mésentérique

Introduction

Le syndrome de la pince de l'artère mésentérique supérieure est une forme rare d'obstruction de la première partie du duodénum et de l'estomac. Le syndrome a été décrit par Von Rokitanski en 1842 et est parfois dénommé syndrome de Wilkie. Il touche le plus souvent des femmes entre 10 et 40 ans. Du fait de ses rapports anatomiques, l'artère mésentérique supérieure peut comprimer le 3^e duodénum et ainsi entraîner une obstruction mécanique, anomalie retrouvée dans 0,13 à 0,3 % de la population générale. C'est la réduction de l'angle entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure qui définit le degré de compression et engendre le syndrome de la pince mésentérique [1].

Physiopathologie

Un certain nombre de facteurs peuvent prédisposer à la compression vasculaire mésentérique du duodénum. Habituellement, la troisième portion du duodénum passe devant la 3^e vertèbre lombaire mais un ligament suspenseur peut favoriser son ascension dans l'angle entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte, favorisant le mécanisme de compression. À l'inverse, une position basse du 3^e duodénum, en regard de la vertèbre L4, peut favoriser sa projection en avant et, du coup, réduire l'espace entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure. En général, les tissus graisseux et lymphatiques, entourant l'origine de l'artère mésentérique supérieure, sont un élément protégeant le duodénum de la compression. À l'inverse, toute perte rapide de poids peut favoriser la compression digestive, en réduisant l'angle aortomésentérique. De même, une lordose importante, l'utilisation d'un corset, la procto-colectomie, certains by-pass digestifs réalisés en cas d'obésité morbide, ou une chirurgie de l'aorte abdominale peuvent favoriser

ce tableau. Par ailleurs, certains auteurs ont pu démontrer qu'une diminution du péristaltisme, de la tonicité musculaire de la paroi digestive, peut rendre le duodénum plus vulnérable à une compression même minime. Ceci peut être retrouvé en cas de sclérodémie systémique, de diabète, de dermatomyosite, de lupus systémique, de myopathie... Dans ce cas, on parle de syndrome de la pince mésentérique-like.

Présentation clinique

Les tableaux cliniques peuvent être extrêmement variables : aigus à type d'occlusion ou chroniques à type d'obstruction duodénale, associant nausées, vomissements, douleurs abdominales, distension, tympanisme. Les symptômes sont aggravés par les repas et améliorés par le décubitus ventral ou latéral droit (augmentant l'angle entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte).

Explorations morphologiques

Le diagnostic positif peut parfois être difficile à faire, la radiographie d'abdomen sans préparation montrant simplement une dilatation gastrique, la fibroscopie digestive ne retrouvant aucune anomalie. Un transit œso-gastro-duodénal peut parfois montrer l'empreinte de la compression extrinsèque au 3^e duodénum. Le scanner abdominal avec injection permet, en général, de faire le diagnostic, objectivant des rapports étroits entre les vaisseaux et le tube digestif. Un angle aortomésentérique de moins de 25°, un espace aortomésentérique de moins 8 mm, une disparition de la graisse périartérielle sont les critères diagnostiques et morphologiques habituels [2].

Traitements

La prise en charge est habituellement conservatrice, le traitement chirurgical étant un dernier recours.

À la phase aiguë, l'aspiration gastrique améliore le patient. L'objectif thérapeutique principal est d'augmenter la composante graisseuse située à l'origine de l'artère mésentérique afin d'ouvrir l'angle aortomésentérique. Certains auteurs ont proposé une nutrition entérale en décubitus ventral, d'autres une nutrition naso-jéjunale dépassant le 3^e duodénum, ou même une nutrition parentérale complète. Toutes ces techniques peuvent être combinées. De façon ponctuelle, les médicaments prokinétiques peuvent être utiles.

La prise en charge chirurgicale va consister dans un premier temps à abaisser l'angle duodéno-jéjunal en sectionnant le ligament de Treitz avec des résultats contradictoires. De ce fait, certains auteurs proposent une duodéno-jéjunostomie avec anastomose duodéno-jéjunale en avant de l'artère mésentérique [3].

Conclusion

La pince mésentérique reste une pathologie rare et doit être évoquée devant une obstruction digestive haute. Le scanner abdominal apporte le diagnostic et la reprise de poids permet, normalement, d'obtenir une évolution favorable.

Entérite radique

Introduction

L'utilisation de la radiothérapie a certes contribué à l'amélioration du pronostic des patients porteurs d'une pathologie cancéreuse mais ce traitement peut être à l'origine d'effets secondaires spécifiques. En effet, l'irradiation du tube digestif peut entraîner des phénomènes inflammatoires locaux définissant l'entérite radique. L'incidence de l'entérite radique augmente donc de façon parallèle avec le nombre de patients traités par radiothérapie. L'entérite radique peut être symptomatique soit sous forme aiguë ou chronique. La première est caractérisée par une diarrhée et des douleurs abdominales survenant en cours ou peu de temps après une radiothérapie, l'amélioration survenant rapidement dans les trois mois [4]. Dans cette situation, des irradiations de 5 grays peuvent suffire à initier un tableau aigu.

L'entérite radique chronique peut apparaître de 18 mois à 6 ans après la radiothérapie et se développer ultérieurement sur plusieurs dizaines d'années. Elle peut toucher jusqu'à 20 % des patients bénéficiant d'une radiothérapie pelvienne ce qui est certainement un chiffre sous-estimé. Le tableau associe diarrhées chroniques, saignements digestifs voire des sténoses digestives.

Physiopathologie

L'irradiation du tube digestif entraîne au niveau des cellules muqueuses digestives des lésions d'ADN, avec mort cellulaire. Ces anomalies cellulaires entraînent une desquamation et une atrophie de la muqueuse digestive. Il s'y associe des lésions de microangiopathie avec fibrose secondaire [5].

Certains facteurs de risque peuvent être identifiés comme favorisant les lésions digestives radio-induites : un index de masse corporelle bas, une comorbidité associée comme le diabète, l'HTA, une maladie inflammatoire du tube digestif, un tabagisme.

Les modifications anatomiques à type d'adhérence suite à un geste chirurgical peuvent favoriser l'exposition aux radiations d'une partie du tube digestif, ce dont atteste la plus grande fréquence des diarrhées après radiothérapie postopératoire. L'utilisation concomitante d'une chimiothérapie apparaît comme un facteur aggravant des lésions.

Si les symptômes sont peu spécifiques, caractérisés par des diarrhées, des nausées, voire une asthénie, il est surtout important de bien connaître les causes des symptômes gastro-intestinaux après radiothérapie. De nombreuses causes peuvent en effet être confondues avec les lésions induites par la radiothérapie, qu'il s'agisse d'une fistule, du développement d'une néoplasie ou d'une récurrence de la néoplasie préalable, d'une prolifération bactérienne ou enfin de phénomènes inflammatoires locaux. L'importance des symptômes entraîne parfois une malabsorption.

Traitement

Sur le plan thérapeutique, la prise en charge est d'abord préventive. On peut envisager d'isoler le pelvis de la cavité péritonéale afin que le tube digestif ne soit pas à proximité des organes pelviens au moment de la radiothérapie, par exemple par une omentopexie abdominopelvienne. En cas de chirurgie préalable sacrifiant l'épiploon, l'utilisation de prothèses en silicone ou remplies de sérum physiologique afin d'isoler la cavité pelvienne peut être proposée [6]. De même un filet (résorbable en 90 à 120 jours) retenant les organes digestifs peut être fixé au-dessus du pelvis.

La technique de radiothérapie et la dose délivrée sont primordiales et sont déterminées par planimétrie, par le positionnement du patient pendant la radiothérapie afin d'éviter la présence du tube digestif dans le pelvis, par exemple en procubitus ventral ou vessie pleine. La collimation du faisceau de radiothérapie permet de réduire la zone d'irradiation et donc de focaliser la radiothérapie sur la zone d'intérêt sans léser d'autres organes. Des préparations médicamenteuses (amifostine, sucralfate) ont montré des résultats intéressants en prévention des lésions radio-induites. Certains auteurs ont même proposé des probiotiques réduisant l'intensité des diarrhées radio-induites.

La prise en charge des lésions radio-induites est symptomatique et souvent peu efficace, qu'il s'agisse d'une nutrition parentérale, des anti-diarrhéiques, des anti-inflammatoires. Près d'un tiers des patients bénéficieront d'une chirurgie du fait d'une obstruction digestive. Il s'agit de résections intestinales ou parfois de by-pass. Ces interventions peuvent aboutir en cas de lésions étendues à des résections intestinales larges aggravant la malnutrition dont souffrent ces patients. Un suivi nutritionnel sera nécessaire dans ces cas.

Conclusion

Si le diagnostic d'une entérite radique est facilement évoqué après avoir éliminé les diagnostics différentiels, c'est surtout la prévention et la prise en charge thérapeutique qui sont difficiles.

Vascularites

Introduction

Les vascularites systémiques sont caractérisées par une inflammation touchant la paroi des vaisseaux ou se localisant autour des vaisseaux le plus souvent artériels mais aussi veineux, s'accompagnant de modifications du flux vasculaire et entraînant ainsi une ischémie d'organe.

Il s'agit d'une pathologie touchant ainsi en général plusieurs organes. De ce fait, le caractère non stéréotypé de la symptomatologie peut en rendre le diagnostic difficile. Il est donc indispensable de connaître les manifestations générales de la pathologie pour pouvoir les identifier lorsqu'une vascularite systémique est symptomatique sur le plan digestif.

Les principales vascularites donnant des symptômes digestifs sont le purpura rhumatoïde, la micropolyangéite, la périartérite noueuse, la maladie de Wegener, le syndrome de Churg et Strauss, l'artérite de Takayasu, la maladie de Behçet. Ces vascularites ont une incidence annuelle estimée de 1 à 15 patients par million d'habitants.

Manifestations digestives des vascularites systémiques

Les symptômes peuvent varier et ne sont en général pas spécifiques de la maladie sous-jacente.

Histoire de la maladie

En cas de pathologie aiguë, les douleurs abdominales sont intenses, s'associent à des signes de péritonite, d'iléus, amenant à un tableau de choc. À cette étape, il est impossible de distinguer une perforation digestive liée à une ischémie intestinale aiguë secondaire à une vascularite d'une cause embolique ou thrombotique.

Si la pathologie se développe plus progressivement, le diagnostic en est d'autant plus difficile, s'agissant de douleurs abdominales post-prandiales, de diarrhées, de tableaux de colite, d'ulcère muqueux, de sténoses vasculaires.

Pourtant, ces tableaux non spécifiques doivent être connus car l'atteinte intestinale n'est pas rare en cas de vascularite systémique, retrouvée en moyenne chez 20 % des patients à l'exception du purpura rhumatoïde où elle touche plus de 9 patients sur 10. Les manifestations digestives sont beaucoup plus rares en cas de maladie de Horton ou d'artérite de Buerger (< 1 %).

Manifestations spécifiques des vascularites

Comme nous l'avons déjà souligné, il est bien difficile d'identifier des manifestations spécifiques à la vascularite face à un patient présentant un tableau aigu abdominal. Certains symptômes doivent alerter le clinicien : le

terrain est habituellement celui d'un homme de plus de 50 ans, ayant une perte de poids importante et récente s'accompagnant de manifestations systémiques précédant le tableau digestif : fièvre, myalgies, arthralgies, purpura déclive et infiltré voire nécrotique, multinévrite (figs 1 et 2).

On note souvent une tachycardie et une hypertension artérielle qui vont persister malgré la prise en charge chirurgicale du tableau aigu abdominal témoignant du processus de vascularite sous-jacent (atteinte cardiaque et rénale). De même, un syndrome inflammatoire majeur accompagne ce tableau et sa persistance après traitement chirurgical contraste souvent avec l'amélioration de l'état digestif, tout comme la présence d'une hyperéosinophilie souvent supérieure à $1\ 500$ éléments/mm³ qui doit faire évoquer la vascularite.

Il faut distinguer deux types de vascularites :

- celles dont le diagnostic pourra être avéré par l'étude histologique de la pièce opératoire (purpura rhumatoïde, micropolyangéite, maladie de Wegener, syndrome de Churg et Strauss) montrant une atteinte des vaisseaux de la paroi digestive avec un infiltrat inflammatoire, des lésions granulomateuses et nécrosantes périvasculaires ;

- celles dont le diagnostic pourra être évoqué dès la réalisation de la tomodensitométrie abdominale avec injection préopératoire montrant une infiltration de la paroi artérielle aortique et de ses branches (artérite de Takayasu, maladie de Behcet) (fig. 3).



Fig. 1 – Purpura vasculaire d'un membre inférieur.

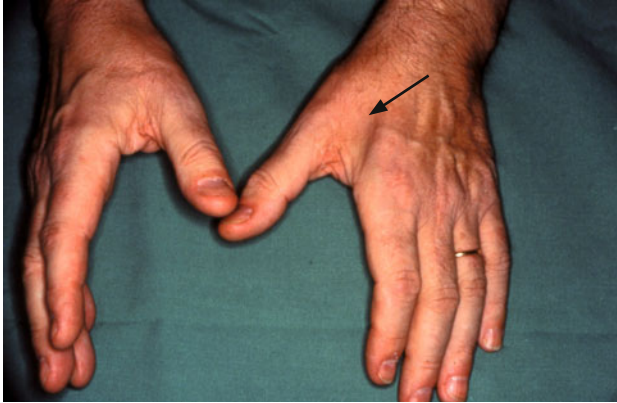


Fig. 2 – Aspect d'amyotrophie (flèche noire) dans un contexte de multinévrite.

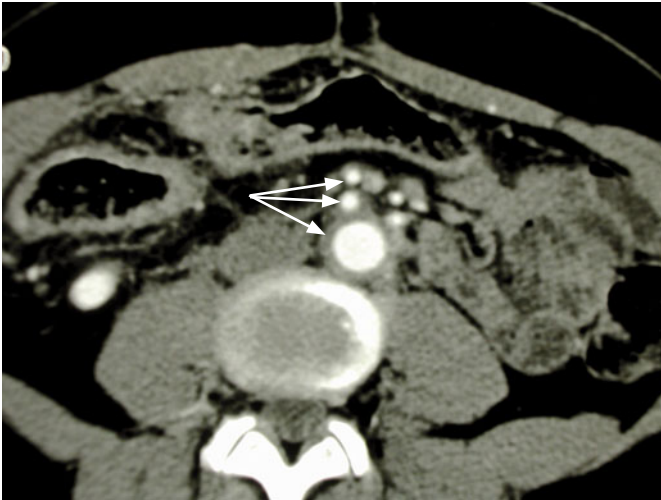


Fig. 3 – Atteinte inflammatoire de la paroi aortique et de ses branches digestives au cours d'une maladie de Takayasu (flèches blanches).

Cas particuliers

Le purpura rhumatoïde reste un cas particulier de vascularite dont la présentation clinique est essentiellement digestive avec un tableau souvent stéréotypé associant une diarrhée sanglante, des ulcérations digestives dans un contexte de fièvre, de douleurs articulaires, de purpura (fig. 1).

Dans deux autres situations, la maladie sous-jacente est connue avant l'apparition des symptômes digestifs : le lupus systémique qui peut, dans de rares cas, être à l'origine de vascularite mésentérique ou d'entérite et la maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante qui donne rarement des atteintes

artérielles digestives alors que l'atteinte artérielle distale aux quatre membres est typique, survenant chez un sujet de moins de 40 ans fumeur sans autre facteur de risque cardiovasculaire.

Apport de la biologie

Si un syndrome inflammatoire est toujours retrouvé et apparaît non spécifique dans le contexte de douleurs abdominales et d'ischémie digestive, la présence d'une hyperéosinophilie est un élément simple orientant vers le diagnostic d'une vascularite. La présence d'anomalies de la bandelette urinaire (protéinurie, hématurie) doit faire évoquer une atteinte rénale de la maladie. Enfin la présence d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) dans le sérum des patients est un élément majeur du diagnostic positif et leur recherche doit être systématique.

Traitement

Dans le cas bien particulier du purpura rhumatoïde, la prise en charge repose essentiellement sur le repos et la surveillance « armée » du chirurgien. Les corticostéroïdes sont le traitement d'attaque de base des autres vascularites systémiques et sont souvent associés à des immunosuppresseurs comme le cyclophosphamide ou le rituximab par exemple. L'utilisation de ces traitements est parfois retardée par les complications infectieuses de la péritonite. C'est donc bien une prise en charge multidisciplinaire médico-chirurgicale qui permet, dans ce contexte, de réduire la mortalité extrêmement importante de ces vascularites systémiques.

Tumeurs endocrines digestives

Introduction

Les tumeurs endocrines digestives sont développées au dépend du système endocrinien diffus et se caractérisent par une capacité sécrétoire hormonale. Au sein de cet ensemble on distingue différentes pathologies tumorales en fonction de leur origine embryonnaire. Les tumeurs intestinales bien différenciées sécrétant la sérotonine (anciennement dénommées tumeurs carcinoïdes) ont une incidence estimée à 1/100 000. La faible croissance tumorale de ces tumeurs est associée à un taux de survie globale de 40 % à dix ans.

Diagnostic

La symptomatologie des tumeurs carcinoïdes manque de spécificité. Les patients se plaignent souvent depuis des années de douleurs abdominales et de troubles du transit d'apparition progressive. Il n'est pas rare que le

diagnostic de troubles fonctionnels intestinaux soit porté à tort. Le diagnostic est souvent retardé par cette évolution indolente. Il survient volontiers au stade métastatique, soit fortuitement par l'intermédiaire d'un examen morphologique, soit plus rarement devant un syndrome carcinoïde. La maladie peut enfin se révéler par une complication occlusive (plus souvent due à une rétraction mésentérique qu'à la tumeur elle-même) ou dans un tableau d'ischémie digestive. Les tumeurs carcinoïdes peuvent se développer sur l'ensemble du tractus digestif. Les localisations appendiculaires et rectales représentent deux tiers des cas et sont rarement métastatiques (respectivement 6 et 15 %). En revanche, les localisations jéjuno-iléales (25 % des cas) sont métastatiques et associées à un syndrome carcinoïde dans 40 % des cas. Il s'agit de tumeur de petite taille, d'histologie typique. Le diagnostic repose sur l'élévation du métabolite urinaire de la sérotonine : l'acide 5 hydroxy-indol acétique (5 HIAA). L'élévation de la chromogranine A sérique est également évocatrice sans être très spécifique (faux positifs en cas de prise d'inhibiteur de la pompe à protons). Le bilan morphologique comportant endoscopie, scanner et scintigraphie à l'octréotide permet de localiser la lésion primitive et de faire le bilan d'extension. L'IRM complète souvent le bilan des lésions hépatiques.

Traitement

La stratégie thérapeutique des tumeurs carcinoïdes est multidisciplinaire [7]. Le syndrome carcinoïde doit être traité en priorité par les analogues de la somatostatine dont les formes retard permettent un bon contrôle symptomatique dans plus de 70 % des cas. Leur effet antitumoral, s'il existe, reste limité.

Le traitement antitumoral tient compte de l'évolution particulièrement lente des tumeurs carcinoïdes et vise à garantir une bonne qualité de vie le plus longtemps possible. La tumeur primitive doit être réséquée, y compris dans les situations palliatives (carcinose, maladie métastatique, rétraction mésentérique) pour prévenir les complications occlusives et l'ischémie mésentérique. Les localisations multiples au niveau du grêle sont fréquentes et justifient une exploration attentive de l'ensemble du grêle. Aucun traitement adjuvant n'a fait la preuve de son efficacité. Différentes stratégies sont possibles pour le traitement des métastases hépatiques : chirurgie palliative de réduction tumorale (si elle permet de diminuer la masse tumorale de 90 % ou plus), chimioembolisation, radiofréquence. La chimiothérapie systémique classique et l'interféron sont peu efficaces et souvent mal tolérés. Le développement des anti-angiogéniques (bevacizumab, sunitinib, everolimus) est en revanche prometteur même si ces thérapeutiques semblent plus actives sur les tumeurs endocrines pancréatiques que sur les carcinoïdes du grêle [8].

Tumeurs carcinoïdes et manifestations cardiovasculaires

La fibrose participe à plusieurs complications du syndrome carcinoïde touchant particulièrement le système cardiovasculaire [9]. La cardiopathie carcinoïde fait partie intégrante du syndrome carcinoïde. Il s'agit typiquement d'une insuffisance tricuspide (ou plus rarement d'une sténose pulmonaire) susceptible de provoquer une insuffisance cardiaque droite à haut débit. Les plaques carcinoïdes composées de muscle lisse, de myofibroblastes et de tissu conjonctif s'accumulent sur l'endocarde sans modifier la valve elle-même. La physiopathologie semble directement liée à la sérotonine ou à des substances vaso-actives sécrétées par la tumeur, ce qui explique l'absence de lésion valvulaire gauche sauf en cas de carcinoïde bronchique. Un tiers des patients ayant un syndrome carcinoïde décèdent d'insuffisance cardiaque. Le contrôle de la sécrétion sérotoninergique a donc une grande importance pronostique puisque la sévérité de l'atteinte cardiaque est corrélée au taux de 5 HIAA urinaire. Bien que les analogues de la somatostatine aient permis de diminuer la fréquence de cette complication, sa prévalence reste supérieure à 50 % à long terme.

Les lésions vasculaires touchent essentiellement l'artère mésentérique qui est le siège d'une fibrose pariétale avec prolifération fibroblastique endartérielle à laquelle peuvent s'associer des mécanismes vasoconstricteurs transitoires. Au niveau mésentérique, la fibrose entraîne l'apparition d'une rétraction mésentérique responsable de lésions ischémiques, de volvulus, d'invagination ou d'obstruction de la lumière digestive. L'ischémie mésentérique peut compliquer l'évolution d'une maladie carcinoïde connue ou révéler une tumeur carcinoïde soit dans un tableau aigu d'infarctus mésentérique, soit par une symptomatologie chronique associant douleurs abdominales post-prandiales et amaigrissement. La réelle incidence de cette complication est sans doute sous-estimée par le caractère peu spécifique de la symptomatologie dont elle est responsable et l'intrication avec d'autres causes de douleur abdominale. L'ictonographie artérielle doit donc faire partie intégrante du bilan morphologique des patients porteurs de tumeur carcinoïde en situation préopératoire ou lorsque la symptomatologie clinique n'est pas expliquée par l'évolution tumorale [10].

Ligament arqué du diaphragme

Introduction

Le syndrome de compression du tronc coeliaque est une situation rare avec comme conséquence une ischémie de l'étage sus-mésocolique caractérisée par des douleurs abdominales épigastriques, une perte de poids et parfois un souffle épigastrique. Sa description est récente, datant de 1963 et il lui a été donné la dénomination de syndrome de Dunbar en hommage au médecin ayant publié la première prise en charge chirurgicale du syndrome du ligament arqué en 1965 [11]. L'incidence du syndrome serait d'environ 2 pour 100 000 personnes.

Physiopathologie

La principale cause de compression du tronc cœliaque est le ligament arqué médian du diaphragme [12]. Une disposition basse du ligament arqué médian peut favoriser la compression du tronc cœliaque. De même, si le tronc cœliaque est habituellement localisé entre la 12^e vertèbre dorsale et la 1^{re} vertèbre lombaire, son positionnement thoracique entraînerait plus de striction par le ligament arqué. Par ailleurs, l'angulation entre le tronc cœliaque et le diaphragme peut favoriser une compression. Le plexus cœliaque entourant le tronc cœliaque peut lui aussi être à l'origine d'une striction lorsqu'il est fibrosé ou en cas de neurinome.

Présentation clinique

Le tableau clinique survient surtout entre 20 et 50 ans. En général, il s'agit d'un tableau de claudication de l'étage sus-mésocolique avec des douleurs abdominales épigastriques survenant en période post-prandiale, à type de crampes. La position fléchie en avant peut aggraver les symptômes en majorant la striction du tronc cœliaque. Parfois un souffle peut être entendu au niveau épigastrique. Par ailleurs, des symptômes non spécifiques comme des nausées, des vomissements et même de la diarrhée ont été rapportés. Certains patients expriment même « la peur de manger », entraînant des pertes de poids importantes. Certaines situations cliniques peuvent favoriser le développement d'un syndrome de compression du ligament arqué soit en cas de transplantation hépatique, en cas de duodéno pancréatectomie, d'autres pathologies du pancréas... Les symptômes liés à la compression du tronc cœliaque peuvent être extrêmement variables en fonction du développement de la circulation collatérale unissant tronc cœliaque et artère mésentérique supérieure (voir chapitre *Anatomie*), ce qui rend parfois le diagnostic difficile.

Exploration morphologique du ligament arqué

L'angioscanner abdominal permet de définir les rapports entre le ligament arqué médian et le tronc cœliaque [13]. Si, habituellement, le ligament arqué médian passe au-dessus de l'origine du tronc cœliaque, dans 10 à 25 % des cas il passe en avant de l'artère et peut la comprimer (fig. 4). Dans certains cas, le tronc cœliaque passe entre les fibres du pilier gauche du diaphragme qui constitue le point de compression.

Il n'y a pas de difficulté radiologique à objectiver la compression. Cependant, le simple fait de pratiquer un scanner en phase d'expiration peut engendrer une compression évocatrice d'un syndrome du ligament arqué. Cet aspect est retrouvé sans caractère pathogène chez 13 à 50 % des patients asymptomatiques. Une dilatation post-sténotique du tronc cœliaque ou des vaisseaux collatéraux (arcades pancréatiques) avec parfois formation d'anévrismes est un élément en faveur du caractère fonctionnel de la sténose du tronc cœliaque.



Fig. 4 – Empreinte du ligament arqué sur le tronc cœliaque (flèche blanche).

Traitement

La prise en charge du syndrome de compression du tronc cœliaque est chirurgicale (figs 5, 6 et 7), indiquée en cas de perte de poids de plus de 10 %, de dilatation post-sténotique du tronc cœliaque, de ses branches collatérales ou d'anévrismes non compliqués des arcades duodéno-pancréatiques [14, 15]. En effet, en raison du caractère extrinsèque de la sténose artérielle, un traitement endovasculaire par angioplastie est voué à l'échec.

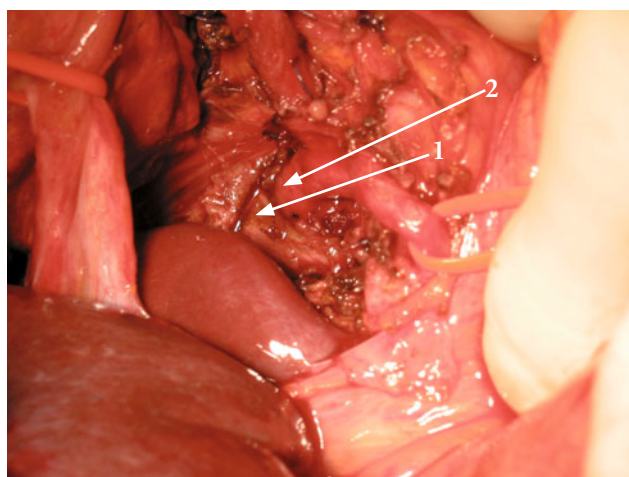


Fig. 5 – Vue péropératoire du ligament arqué du diaphragme. 1 : ligament arqué du diaphragme ; 2 : tronc cœliaque.

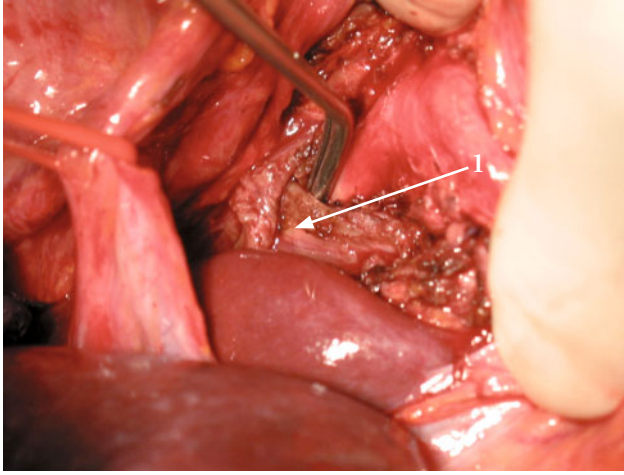


Fig. 6 – Libération du tronc coeliaque par section du ligament arqué. I : ligament arqué du diaphragme.



Fig. 7 – Disparition de l’empreinte du ligament arqué sur le tronc coeliaque après chirurgie (flèche blanche).

La simple résection du ligament arqué s’accompagne d’un succès postopératoire à long terme d’environ 50 %. Un pontage aortocœliaque ou hépatique avec résection du ligament arqué apporterait des résultats supérieurs car, au ligament arqué, peut s’associer une atrophie séquellaire du tronc coeliaque. La prise en charge chirurgicale peut être réalisée par laparoscopie plutôt que par

laparotomie. Certains auteurs ont proposé une prise en charge par voie cœlioscopique rétro-péritonéale associée à un traitement endovasculaire en fonction de la persistance ou non de la sténose du tronc coélique. Les figures 4 et 7 correspondent à une patiente traitée par section du ligament arqué par laparoscopie selon l'abord rétro-péritonéal de Coggia.

Durant une intervention de duodéno pancréatectomie céphalique, la libération du tronc coélique doit être réalisée avant la ligature de l'artère gastro-duodénale pour éviter une ischémie hépatique aiguë postopératoire. En effet, dans ce cas, l'artère gastro-duodénale vascularise le foie à partir de l'artère mésentérique supérieure et peut avoir un rôle vicariant.

Références

1. Ahmed AR, Taylor I (1997) Superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J* 73: 776-8
2. Ozkurt H, Cenker MM, Bas N, *et al.* (2007) Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. *Surg Radiol Anat* 29: 595-9
3. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV (2009) Superior Mesenteric Artery Syndrome: Diagnosis and Treatment Strategies. *J Gastrointest Surg* 13: 287-92
4. Theis VS, Sripadam R, Ramani V, Lal S (2010) Chronic radiation enteritis. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 22(1): 70-83
5. Bosset JF, Meneveau N, Pavy JJ (1997) Late intestinal complications of adjuvant radiotherapy of rectal cancers. *Cancer Radiother* 1(6): 770-4
6. Tuech JJ, Chaudron V, Thoma V, *et al.* (2004) Prevention of radiation enteritis by intrapelvic breast prosthesis. *Eur J Surg Oncol* 30(8): 900-4
7. Poncet G, Faucheron JL, Walter T (2010) Recent trends in the treatment of well-differentiated endocrine carcinoma of the small bowel. *World J Gastroenterol* 16: 1696-706
8. Yao JC, Phan AT, Chang DZ, *et al.* (2008) Efficacy of RAD001 (everolimus) and octreotide LAR in advanced low- to intermediate-grade neuroendocrine tumors: results of a phase II study. *J Clin Oncol* 26: 4311-8
9. Druce M, Rockall A, Grossman AB (2009) Fibrosis and carcinoid syndrome: from causation to future therapy. *Nat Rev Endocrinol* 5: 276-83
10. deVries H, Wijffels RT, Willemse PH, *et al.* (2005) Abdominal angina in patients with a midgut carcinoid, a sign of severe pathology. *World J Surg* 29: 1139-42
11. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA (1965) Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 95: 731-44
12. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, *et al.* (2007) Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat* 20(6): 612-7
13. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK (2005) Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 25(5): 1177-82
14. Quandalle P, Chambon JP, Marache P, *et al.* (1990) Pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with celiac axis stenosis: report of two cases and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 4(6): 540-5
15. Vaziri K, Hungness ES, Pearson EG, Soper NJ (2009) Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: case series and review of current treatment modalities. *J Gastrointest Surg* 13(2): 293-8

Anatomie, physiologie

Angle duodéno-jéjunal : 7, 19
Arcade de Drummond : 10, 13
Arcade de Kirk : 10, 12
Arcade de Riolan : 11, 13
Arcade d'Evrard : 10, 11
Artère gastrique gauche : 1-4, 19, 20
Artère hépatique : 1-4, 7, 10, 19, 20
Artère mésentérique inférieure : 1, 2, 4, 6-10, 13, 14
Artère mésentérique supérieure : 1-4, 6-13, 17, 19, 21-24, 26
Artère pancréatique dorsale : 10, 12
Artères iliaques internes : 14
Artères pancréatico-duodénales : 10
Artère splénique : 1-4, 10, 16, 19, 20, 24,
Artères pudendales : 14
Artères rectales : 14
Citerne de Pecquet ou citerne lymphatique : 19
Débit sanguin intestinal : 30
Étage sus-mésocolique : 1
Glycolyse anaérobie : 37
Lymphatiques : 17, 19, 21
Mikkelsen : 10, 35
Muscle de Treitz : 21
Tronc coeliaque : 1-6, 10-12, 19, 20, 24, 25

Tronc veineux gastrocolique de Henlé : 16
Veine mésentérique inférieure : 16
Veine mésentérique supérieure : 6, 8, 16, 17, 21, 22
Veine porte : 4, 15
Veine splénique : 6, 16, 21, 24
Villosités intestinales : 16
Voies d'abord des artères digestives : 19

Imagerie, tests biologiques

Angiographie : 59, 61, 73, 142, 192
Artériographie : 58, 60, 63, 67-70, 74, 75, 98, 102, 103, 122, 189, 211, 230
Capsule endoscopique, vidéocapsule : 110, 243, 244, 246, 250
Coloscopie : 78, 83, 143, 146, 147, 169, 172
Doppler peropératoire : 106, 262
Écho-Doppler
 tronc coeliaque : 49, 52
 artère mésentérique supérieure : 49, 51, 52, 53, 56
 veine porte : 51, 55
 veine mésentérique supérieure : 51, 55
 veine splénique : 51
Fibroskopie œso-gastro-duodénale : 110, 162, 169, 170-172, 174

Imagerie par résonance magnétique : 61, 143, 223, 226
 Test à la fluorescéine : 106, 107, 201
 Test de viabilité intestinale : 106, 201
 Tests biologiques : 88
 anticorps anti- β 2GPI : 89
 anticorps anti-cardiolipine : 89
 anticorps anti-phospholipides : 89
 facteur V Leiden : 89
 hyper-homocystéinémie : 89
 mutation JAK2 : 89
 protéine C : 89, 198
 protéine S : 89, 198
 Tomodensitométrie, scanner : 59, 96, 117, 118, 121-123, 143, 197, 202, 272
 Tonométrie gastro-intestinale : 85

Interventions

Angioplastie : 52, 54, 105, 118, 123, 126-128, 130, 163, 169, 229, 278
 Anticoagulation : 43, 55, 89, 99, 199, 200, 202
 Antioxydants : 43, 44
 Cholécystectomie : 163, 167-170, 191, 226, 254-256
 Citrulline : 153
 Coils, microspires : 71, 189, 213, 214, 216, 217, 222, 263
 Embolectomie : 102, 103
 Embolisation : 69, 71
 Endartériectomie : 123
 Endoprothèse couverte : 71-73, 205, 206, 216-219, 223, 225, 227, 236, 239
 Fogarty : 102, 103, 202
 Héparine : 43, 89, 90, 99, 103, 106, 183, 199, 202
 Iléostomie : 108
 Jéjunostomie : 108, 153, 268

Laparoscopie, coelioscopie : 25, 98, 99, 105, 118, 225, 279, 280
 Laparotomie de contrôle : 99, 108, 109, 172, 201, 262, 263
 Lavage artériel peropératoire : 106
 Pontage
 aortohépatique : 110, 164, 169, 172, 174, 189, 228
 aortomésentérique supérieur : 55, 110, 123, 125, 128
 ilio-mésentérique supérieur : 104, 163
 prothétique : 162, 172, 190, 228
 veineux : 191, 192, 261, 262
 Réimplantation aortique : 123, 146, 170, 190, 221, 228
 Résections intestinales : 99, 100, 108-110, 153, 200
 Stent : 126-128, 185, 192, 206, 214, 230, 238, 263
 Thrombolyse : 200, 201
 Traitement hybride : 222

Pathologies

Anévrismes
 des artères digestives : 71
 de l'artère gastro-duodénale : 71, 228
 de l'artère hépatique : 206, 225, 226, 254
 de l'artère mésentérique supérieure : 71, 227, 228
 de l'artère splénique : 71, 73-75, 206, 224
 des arcades duodéno-pancréatiques : 71, 211, 228, 229
 du tronc cœliaque : 72, 73, 206, 211, 227-229
 rupture(s) : 73-76, 146, 179, 185, 186, 189, 205, 207, 209, 211, 213, 222, 224, 226, 228, 230, 235

- Athérosclérose : 95, 117, 118, 121, 139, 179, 208, 224
- Angiodysplasies diffuses : 248
- Angiodysplasies sporadiques : 244
 électrocoagulation : 248
 octréotide : 243
 sporadique : 248
 syndrome de GAVE : 248
- Cholécystite ischémique : 167
- Colite ischémique
 physiopathologie : 138
 diagnostic : 141
 coloscopie : 79
 stades : 79, 143
 traitement : 146
- Diabète : 110, 117, 139, 268, 269
- Dissection
 classification de Sakamoto : 118, 182
 de l'artère hépatique : 191
 de l'artère mésentérique supérieure : 118, 180
 du tronc coélique : 186
 traitement endovasculaire : 185, 189, 192
- Dysplasie fibro-musculaire : 120
- Embolie
 artère mésentérique supérieure : 139
 étiologies : 55, 92, 139
- Entérite radique : 269
- Gastrite ischémique : 95, 162, 163, 169
- Hémorragies digestives : 67, 202
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne : 90
- Infarcissement intestinal, ischémie veineuse intestinale : 196, 199
- Irradiation thérapeutique : 117
- Ischémie hépatique : 129, 163-167, 169, 179, 191, 256, 280
- Ischémie intestinale
 aiguë : 64, 91-93, 95, 97, 99, 101, 110, 113, 115, 128, 130, 167, 169, 179, 180, 185, 255, 256
 chronique : 51, 93, 95, 113, 115, 131
 ischémie-reperfusion : 39-41, 94, 106, 163
 nécrose transmurale : 94, 95, 98, 100, 106, 201
 non occlusive : 79, 93, 105, 119, 120
- Ligament arqué : 55, 118, 128, 276, 280
- Maladie de Buerger : 121, 140, 273
- Maladie de Crohn : 81, 121, 143, 145, 154, 158, 246
- Maladie de Hambourg : 144, 145
- Maladie de Rendu-Osler : 208, 249
- Maladie de Waldmann : 250
- Neurofibromatose de von Recklinghausen : 119
- Pince aorto-mésentérique : 7, 55, 122
- Radicaux libres de l'oxygène : 39
- Sténose artérielle : 48, 92, 278
- Syndrome de défaillance multiviscérale : 35, 38, 94
- Syndrome des antiphospholipides : 92, 145, 162
- Syndrome du grêle court
 physiopathologie : 154
 nutrition parentérale : 156, 157
 transplantation intestinale : 157
- Thrombose
 artère mésentérique supérieure : 61, 62, 64-66, 113, 128, 139, 169
 veine mésentérique supérieure : 55, 67
- Thrombopénie induite par l'héparine : 90

Traumatismes des artères diges-
tives : 253

Triade de Quincke : 226

Triade de Sandblom : 226

Tumeurs carcinoïdes : 274-276

Tumeurs endocrines digestives :
274

Vascularites

Artérite de Takayasu : 120, 271,
272, 273

Maladie de Behçet : 90, 121, 271

Maladie de Wegener : 271, 272

Périartérite noueuse : 179, 208,
226, 271

Purpura rhumatoïde : 271-274

Syndrome de Churg et Strauss :
271, 272