

Jean-Louis CAILLOT - Eric J. VOIGLIO

L'ischémie mésentérique aiguë

Diagnostic et stratégie thérapeutique

Toutes les causes d'insuffisance circulatoire mésentérique peuvent déclencher une ischémie sur le segment intestinal concerné. L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est la conséquence d'une obstruction vasculaire, artérielle ou veineuse, ou d'un bas débit prolongé chez un patient en situation de stress.



Jean-Louis CAILLOT

L'ischémie du territoire mésentérique supérieur est la plus grave, car elle concerne tout l'intestin grêle et une grande partie du colon. Elle est encore mortelle dans près de 50% des cas. Quand l'obstruction artérielle est brutale et complète, l'IMA est massive et aboutit au dramatique infarctus entéro-mésentérique. A l'inverse, certaines thromboses veineuses ont une symptomatologie progressive de diagnostic difficile. Il faudra donc savoir évoquer l'IMA à un stade précoce pour la traiter et éviter de massives résections intestinales tardives au pronostic souvent sombre.

LA VASCULARISATION INTESTINALE

L'artère mésentérique supérieure (AMS) vascularise tout l'intestin grêle et la moitié droite du colon (Figure 1). Née de la face antérieure de l'aorte abdominale (L1), elle chemine sur 2 à 3 cm en arrière de l'isthme pancréatique. Elle émerge sous le bord inférieur du pancréas, et passe devant le 3^{ème} duodénum formant la pince mésentérique. Elle libère alors ses premières collatérales pour le pancréas (*artères pancréatico-duodénales inférieures*) et pour l'angle duodéno-jéjunal. Elle pénètre ensuite dans le mésentère en restant à gauche de la veine mésentérique supérieure (VMS), lieu

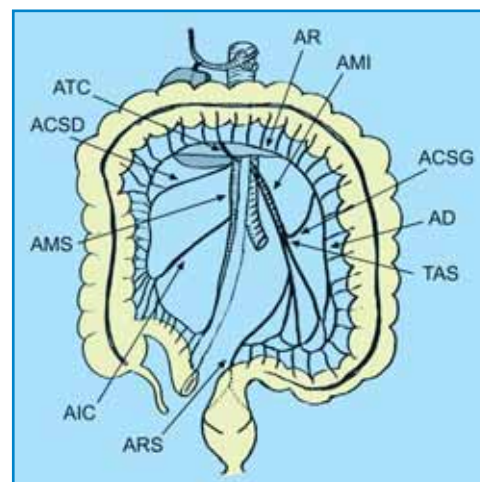


Figure 2 : Vascularisation artérielle du colon. AMS : artère mésentérique supérieure, AIC : artère iléo-colique, ACSD : artère colique supérieure droite, ATC : artère colique transverse (arteria colica media), AR : arcade de Riolan, AMI : artère mésentérique inférieure, ACSG : artère colique supérieure gauche, AD : arcade de Drummond, TAS : tronc des artères sigmoïdiennes, ARS : artère rectale supérieure.

d'élection pour son abord chirurgical^[1]. De son bord droit naissent successivement les branches à destinée colique (*colique transverse ou colica media inconstante, colique supérieure droite, colique moyenne droite inconstante, iléo-colique*) anastomosées en une arcade bordante. De son bord gauche naissent de haut en bas les artères jéjunales puis iléales qui forment des arcades de premier, deuxième et troisième ordre. Des arcades de premier ordre, juxta-intestinales, se détachent les vaisseaux droits qui vascularisent la paroi de l'intestin grêle. L'artère mésentérique supérieure se termine au bord mésentérique de l'iléon, 40 à 60 cm en amont du carrefour iléo-caecal en deux branches, l'artère récurrente iléale qui s'anastomose avec la dernière artère iléale, et l'artère iléo-caecale qui s'anastomose avec le rameau iléal de l'artère iléo-colique.

L'artère mésentérique inférieure (AMI) vascularise le reste du colon (Figure 2). Elle naît de la face antérolatérale gauche de l'aorte abdominale (L3), 2 à 4 cm en amont de la bifurcation aortique. Plus courte et plus grêle que l'AMS, elle donne successivement l'artère colique supérieure gauche, l'artère colique moyenne gauche inconstante et le tronc des artères sigmoïdiennes. Elle se termine par l'artère rectale supérieure, au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, qui s'anastomose

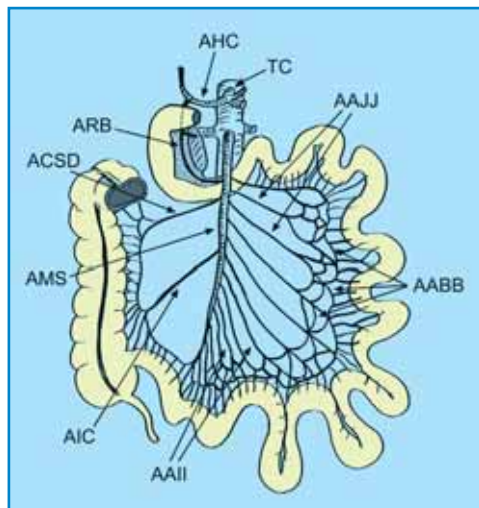
Mots clés

Ischémie mésentérique aiguë, infarctus mésentérique, vascularisation digestive.

Résumé

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est la conséquence d'une obstruction artérielle (embolie ou lésion athéromateuse), d'une obstruction veineuse (thrombophlébite) ou d'un bas débit prolongé (choc septique ou hypovolémique). L'IMA artérielle débute par une douleur abdominale brutale. Les autres signes cliniques sont peu spécifiques, particulièrement dans les IMA d'origine veineuse. Les signes d'occlusion puis de péritonite ne surviennent qu'une fois la nécrose constituée. L'évocation du diagnostic à un stade précoce doit conduire à la réalisation d'une tomодensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne en urgence, réalisée en coupes fines et avec injection de produit de contraste. La TDM permet d'affirmer le diagnostic (obstruction de l'artère ou de la veine mésentérique supérieure) ou de l'évoquer (parois intestinales épaissies, avec rehaussement faible et tardif, épanchement). Au stade

Figure 1 : Vascularisation artérielle de l'intestin grêle et du colon ascendant. TC : tronc coeliaque, AHC : artère hépatique commune, ARB : arcade de Rio Branco, AMS : artère mésentérique supérieure, AAJJ : artères jéjunales, AAIL : artères iléales, AABBB : arcades bordantes, AIC : artère iléo-colique, ACSD : artère colique supérieure droite.



avec les artères rectales moyennes, branches des artères iliaques internes droite et gauche. Les artères iliaques internes peuvent ainsi jouer un rôle de suppléance essentiel en cas de thrombose de l'AMI. Les deux territoires mésentériques sont richement anastomosés entre eux. L'**arcade de Riolan** est essentielle : elle relie l'artère colique supérieure gauche à l'artère colique supérieure droite le long du colon transverse. Un seul pied vasculaire est nécessaire pour alimenter cette arcade dont l'intérêt chirurgical est évident. L'**arcade de Drummond**, située le long du colon descendant, anastomose les branches de l'AMI entre elles, mais aussi avec l'arcade de Riolan. Ainsi, en cas d'obstruction ou de ligature de l'AMI, l'AMS pourra assurer seule la vascularisation de l'ensemble du colon.

Le **tronc cœliaque (TC)** participe à la vascularisation intestinale haute par l'artère hépatique commune. Celle-ci donne en arrière du 1^{er} duodénum l'artère gastroduodénale qui vascularise le cadre duodénal par ses collatérales pancréatico-duodénales supérieures, elles-mêmes anastomosées avec leurs homologues inférieures, branches de l'AMS. Ces anastomoses (*arcades de Rio Branco*) entre le territoire mésentérique supérieur et le territoire cœliaque peuvent se développer en cas d'obstruction progressive de l'AMS.

« atteinte préférentielle de l'artère mésentérique supérieure »

soconstriction ne se complique pas de thrombose sauf si des lésions athéromateuses sont associées. Tout bas débit systémique prolongé (*choc septique ou hypovolémique*) peut entraîner par phénomène réflexe une vasoconstriction splanchnique destinée à protéger la perfusion des organes nobles (*cerveau, myocarde et rein*). Les lésions de nécrose sont alors diffuses, disséminées sur l'intestin grêle et le colon. Elles aboutissent à la redoutable entérocolite nécrosante (**ECN**)^[7]. Toutes les situations de grande détresse (*infarctus du myocarde, insuffisance rénale, SDRA, insuffisance hépatocellulaire*), principalement chez des patients en réanimation, peuvent se compliquer de telles entéropathies de stress^[7,8]. Certains produits vasoconstricteurs (*ergotamine, amines vasopressives*) ou toxiques (*cocaïne, champignons*) peuvent également déclencher une ECN^[9].

Les **IMA par thrombose veineuse** représentent moins de 25% des cas^[1-5, 10]. La thrombophlébite apparaît souvent au décours d'une pathologie intercurrente : pyléphlébite sur foyer infectieux intrapéritonéal, hypertension portale, thrombose de la veine splénique après splénectomie, MICI. Elle est plus rarement primitive, révélant une hypercoagulabilité, une hyperplaquettose ou un syndrome myéloprolifératif. La thrombose des veines des arcades bordantes aboutit à une IMA progressive due à la compression extrinsèque des capillaires artériels par la stase veineuse.

l'ant une hypercoagulabilité, une hyperplaquettose ou un syndrome myéloprolifératif. La thrombose des veines des arcades bordantes aboutit à une IMA progressive due à la compression extrinsèque des capillaires artériels par la stase veineuse.

ÉTIOLOGIES

Les **IMA par obstruction artérielle** représentent plus de la moitié des cas (50% à 75%)^[1-5]. L'embolie artérielle sur artère saine déclenche une IMA brutale et massive car aucune circulation collatérale de suppléance n'existe. Le territoire ischémique est d'autant plus étendu que l'obstacle est proximal sur l'artère. Du fait de son calibre, et de son obliquité, c'est l'AMS qui est atteinte préférentiellement. L'arythmie cardiaque sur fibrillation auriculaire est à l'origine de 80% des embolies mésentériques supérieures^[6]. L'infarctus du myocarde récent, les valvulopathies gauches, le myxome de l'oreille gauche sont les autres causes classiques d'embolies mésentériques. Ces embolies surviennent plus volontiers chez des patients jeunes sans antécédent athéromateux connu. A l'inverse, la thrombose artérielle sur artère pathologique se produit chez des patients âgés, dont la maladie athéromateuse est connue, voire aggravée par un tabagisme, une dyslipidémie ou une HTA. Les sténoses athéromateuses de l'AMS, voire certaines thromboses d'installation progressive, peuvent rester asymptomatiques car bien compensées par une circulation collatérale efficace. C'est un bas débit prolongé, la migration d'une plaque d'athérome lors d'une angioplastie, ou une intervention chirurgicale sur l'aorte abdominale qui conduira à la thrombose de cette artère fragilisée.

Les **IMA à vaisseaux perméables** représentent 20 à 30% des cas^[1-5]. L'ischémie intestinale est secondaire à une baisse du débit de perfusion dans tout le territoire mésentérique. En principe, la va-

ANATOMOPATHOLOGIE

Les lésions vasculaires dépendent du mécanisme :

- **En cas d'embolie**, en général de l'AMS, le caillot est bloqué par le premier rétrécissement, soit juste après le départ de la première collatérale colique (*colica media*), ce qui va préserver la vascularisation du colon transverse. Une thrombose d'aval surajoutée peut toutefois aggraver et pérenniser l'ischémie.

- **Les sténoses athéromateuses** des artères digestives concernent avant tout le TC (25%), puis l'AMS (15%), puis l'AMI (10%)^[1]. Il s'agit soit de plaques aortiques obstruant l'ostium, soit de sténoses ostiales, soit de lésions tronculaires atteignant les premiers centimètres de l'artère. **La thrombose artérielle**, lorsqu'elle survient, peut être complète ou partielle.

- **La thrombose veineuse** empêche le retour veineux et induit une stase ischémiant. Une pyléphlébite pourra ainsi être la cause ou la conséquence d'une telle thrombophlébite juxta-intestinale^[10].

Les lésions intestinales progressent de la muqueuse vers la séreuse et dépendent de la cause et de l'horaire. **En cas d'obstruction artérielle**, la souffrance intestinale débute par une phase de lutte où l'intestin est décoloré, animé de nombreux mouvements péristaltiques plus ou moins anarchiques. Suit une phase d'atonie où les anses se remplissent de liquide de stase, s'immobilisent, s'œdématisent et se cyanosent. Le stade suivant

Résumé (suite)

de la nécrose, la TDM montre des parois intestinales épaissies, non rehaussées par le produit de contraste avec des bulles de gaz pariétales ou juxta-pariétales. L'artériographie, plus invasive, est plus spécifique et peut constituer le premier temps du traitement, particulièrement dans les IMA à vaisseaux perméables. L'objectif est de rétablir un flux artériel efficace avant le stade de nécrose par la radiologie interventionnelle ou par la chirurgie. Au stade de nécrose intestinale, la résection des segments nécrosés est obligatoire. La laparostomie avec ré-intervention à 48h permet d'apprécier l'état de l'intestin restant et prévient le syndrome du compartiment abdominal. Malgré les progrès de la réanimation, l'IMA, principalement à vaisseaux perméables, est encore mortelle une fois sur deux. Seul un diagnostic précoce, lorsque l'ischémie est réversible, pourrait améliorer ce pronostic.

est la nécrose : les anses se dilatent, prennent une couleur lie de vin, et s'immobilisent, baignant dans un épanchement péritonéal séro-sanglant fétide. L'intestin s'ulcère, se sphacèle et se perforé : c'est la péritonite stercorale gravissime. L'extension des lésions dépend du niveau de l'obstruction artérielle [8]. Il peut s'agir d'un simple infarctus d'une courte portion du grêle central aussi bien que d'un véritable infarctus de tout le territoire mésentérique supérieur, n'épargnant classiquement que les 30 à 50 premiers centimètres d'intestin grêle, et concernant le colon droit dans son ensemble. **En cas d'ischémie à vaisseaux perméables**, les lésions intestinales sont diffuses, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne et souvent séparées par des intervalles d'intestin d'apparence normale. La paroi intestinale est fragile, grisâtre, peu épaissie, avec des foyers hémorragiques pariétaux. Les lésions intestinales sont mal systématisées, des lésions d'intensité différentes cohabitent ce qui rend difficile l'appréciation de l'extension de la nécrose et des limites de la résection intestinale indispensable [8]. **En cas de thrombose veineuse mésentérique**, l'intestin se cyanose rapidement : la paroi intestinale, en stase veineuse, devient turgescence, et le mésentère s'épaissit prenant une teinte gelée de groseille, infiltré de grosses veines dilatées ou thrombosées. La compression artérielle induite par cette stase veineuse aggrave encore l'ischémie qui devient irréversible.

SIGNES ET DIAGNOSTIC

L'IMA artérielle débutante est dominée par la douleur abdominale [1,3,6,8]. Elle est constante, sauf chez les patients de réanimation, souvent sédatisés. Cette douleur a commencé brutalement, à une heure précise. Elle est profonde, d'abord péri-ombilicale, puis diffuse à tout l'abdomen. C'est une douleur continue, sourde, avec des coliques intenses et paroxystiques au cours desquelles le patient anxieux et agité recherche une position antalgique. Des périodes d'accalmies faussement rassurantes sont suivies de violentes douleurs. Quelques nausées accompagnent les accès douloureux. Une hypotension artérielle, voire un collapsus avec cyanose, sont souvent concomitants à l'accident artériel, mais restent fugaces, associés à une tachycardie modérée. La température est normale. L'abdomen est peu météorisé, douloureux dans son ensemble à la palpation, sans défense vraie. Un hyper péristaltisme est encore possible dans cette phase de souffrance intestinale avec des ondulations péristaltiques visibles sous la peau de l'abdomen et de nombreux bruits hydro-aériques à l'auscultation. Le toucher rectal peut ramener un peu de sang noirâtre. L'interrogatoire rapide du patient ou de l'entourage précisera l'existence d'un passé athéromateux (*angor abdominal ou coronarien*). Le bilan biologique, souvent normal, peut montrer un début d'acidose lactique [4,7] ou une hyperamylasémie modérée et permet de rechercher une insuffisance

« un patient qui recherche une position antalgique »

rénale. Si la créatininémie le permet, la tomodesintométrie abdominale (TDM) avec injection, temps vasculaires précoces et reconstruction en 3 D est devenue l'examen de première intention dans les centres hospitaliers équipés [8,11]. Si la TDM permet parfois de visualiser l'obstruction de l'AMS, elle en montre pratiquement toujours les signes indirects : la paroi intestinale est épaissie, rehaussée par le produit de contraste qui stagne aux temps tardifs donnant un aspect « en cible ». Le mésentère est infiltré et un épanchement liquidien est visible. Le cliché de l'abdomen sans préparation (ASP) suivi de l'échographie reste indiqué en urgence si l'on ne dispose pas de TDM. L'ASP est réalisé de face, debout si possible, et couché. Normal dans 25% des cas, il élimine la perforation d'organe creux par l'absence de pneumopéritoine, et l'occlusion organique par l'absence de niveaux hydro-aériques, montrant tout au plus un simple iléus. La présence d'une grisaille diffuse masquant l'ombre des psoas est un bon signe d'épanchement intrapéritonéal, évocateur dans ce contexte [6]. L'échographie abdomino-pelvienne de débrouillage est peu informative. Elle peut retrouver une lame d'épanchement intrapéritonéal. Couplée au Doppler couleur, elle fait le diagnostic dans plus de 50% des cas [4,12]. Si la TDM n'a pas permis de conclure ou n'est pas possible, l'artériographie digestive conventionnelle, ou mieux l'angiographie numérisée, permet, si la créatininémie l'autorise, un diagnostic positif [1,3-5]. Un arrêt cupuliforme complet dans l'AMS signe l'embolie. Une opacification incomplète ou impossible d'une ou plusieurs artères digestives, avec une circulation collatérale de suppléance plus ou moins développée, confirme la thrombose sur artère pathologique. L'angio-IRM, difficilement disponible en urgence, donne une excellente définition des vaisseaux splanchniques distaux [13] et permet de confirmer l'obstruction de l'AMS [10]. Dans ce contexte d'IMA probable, l'endoscopie est inutile et fait courir un risque perforatif.

L'IMA artérielle constituée aboutit à l'infarctus entéro-mésentérique. La phase de début est passée plus ou moins inaperçue, et en 6 à 12 heures, les lésions de nécrose deviennent irréversibles. Les douleurs abdominales sont alors permanentes, profondes et diffuses. Les vomissements d'abord bilieux puis fécaloïdes sont ceux d'une occlusion intestinale. Celle-ci est confirmée par un constant arrêt des gaz puis des matières, parfois masquée par une émission diarrhéique sanglante. La palpation de cet abdomen météorisé, plutôt mat et rénitent à la percussion, révèle une défense généralisée. L'intestin est totalement inerte, sidéré, avec à l'auscultation le classique silence « *sépulcral* ». L'état général est à ce stade très altéré : le faciès est grisâtre, parfois cyanosé, le patient marbré avec une hypotension et une tachycardie évoquant un début de choc septique. La température s'élève inconstamment, dépassant rarement 38°C. La TDM immédiate va confirmer l'infarctus intestinal : la dilatation du grêle et du colon droit est classique, sans syndrome jonctionnel. Les parois intestinales sont



Figure 3 : Aspect peropératoire d'un infarctus mésentérique constitué.

épaissies et surtout ne sont plus rehaussées par le produit de contraste, tandis que quelques images bulleuses périntestinales signent la nécrose pariétale qui précède de peu la perforation [14]. En l'absence de TDM, le cliché d'ASP debout et couché confirme l'occlusion intestinale réflexe avec des images hydro-aériques nombreuses,

en général petites, et diffuses à tout l'abdomen [14]. Il n'y a en principe pas encore de pneumopéritoine. Le bilan biologique est peu contributif, décelant tout au plus un début d'acidose. Il n'y a pas de place pour d'autres examens. Seule l'intervention chirurgicale en urgence confirmera ce diagnostic dramatique (Figure 3).

L'ECN survient le plus souvent chez un patient en réanimation, en phase de défaillance multiviscérale. Chez ces patients, la conjonction d'un syndrome douloureux abdominal et d'un état de choc doit faire évoquer le diagnostic, surtout si une cholécystite alithiasique ou une hémorragie digestive de stress sont associées. Malheureusement, le tableau clinique est souvent incomplet chez ces patients sédatisés, ventilés et monitorés : la douleur disparaît dans plus de la moitié des cas, remplacée par un simple météorisme plus ou moins sensible [1,7]. Toute défaillance hémodynamique rapide et inexorable, dans un contexte septique mal expliqué, avec quelques signes abdominaux (*diarrhées sanglantes*) devra donc faire évoquer l'entéropathie de stress. La TDM sans injection du fait de l'insuffisance rénale aiguë souvent majeure, peut visualiser un intestin aux parois souvent fines, en stase, atone, avec un épanchement intrapéritonéal plus ou moins abondant. L'exploration chirurgicale fait définitivement le diagnostic, montrant un intestin atone, grisâtre ou violacé, parsemé de fausses-membranes et baignant dans une ascite sérosanglante (Figure 4) dont l'odeur putride est caractéristique.

L'IMA à vaisseaux perméables ne conduit pas toujours à une ECN. Elle survient alors dans un contexte typique (*traitement par vasoconstricteurs, prise de cocaïne ou une tu-*

meur digestive) [9]. Elle est souvent de courte durée, suivie d'une amélioration spontanée ou sous traitement vasodilatateur. Si une injection de produit de contraste est possible, l'angiographie digestive numérisée est indiquée [7]. Le tronc de l'AMS est visible, parfois spasmé, plus ou moins athéromateux, sans stop ni thrombose. Le réseau d'aval est très pauvre, spasmé, sans visibilité des arcades ni des vaisseaux intramuraux, donnant l'aspect typique d'une IMA non obstructive [7,8]. L'instillation intra-artérielle de vasodilatateurs peut rétablir un flux artériel suffisant. La nécrose muqueuse n'aura pas le temps de se propager à toute la paroi intestinale et une guérison totale laissera le phénomène ischémique pratiquement inaperçu. Des séquelles à type de sténose ischémique résiduelle sont toutefois possibles, donnant des tableaux subocclusifs tardifs.

L'IMA par thrombose veineuse débutante donne un tableau d'installation progressive, souvent trompeur [1,15]. Les douleurs abdominales sont quasi constantes, évoluant souvent depuis plusieurs jours, mais elles peuvent n'être qu'au second plan : une simple dyspepsie, un tableau infectieux simulant une gastroentérite (*diarrhée, fébricule*), des nausées ou des vomissements, plus rarement une hémorragie digestive, peuvent être les seuls signes d'appel [10]. Les signes physiques sont peu spécifiques : une douleur réveillée à la palpation profonde, un météorisme anormal, un ventre silencieux, une dyspepsie ou quelques rares mélénas. Une baisse inexpliquée de l'état général peut s'associer à ce tableau peu évocateur. La biologie n'est pas plus spécifique, hormis l'élévation des lactates sériques dans 30% des cas [1]. A ce stade, l'échographie abdominale de

« la prise de cocaïne peut induire une ischémie mésentérique »

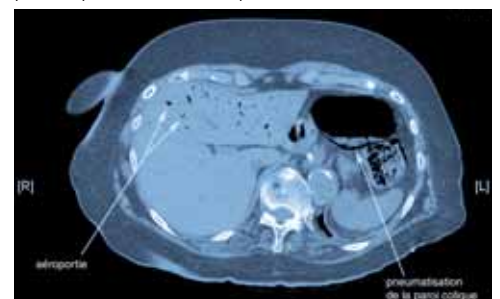
débrouillage peut montrer une structure échogène dans la VMS [6,10]. C'est la TDM abdominale avec injection qui va faire le diagnostic, montrant une fois sur deux une thrombose de la VMS accompagnée une fois sur trois d'une thrombose portale ou d'une thrombose de la veine splénique [10]. L'angio IRM peut préciser la lésion veineuse avec une bonne sensibilité [15].

Au stade d'infarctus veineux constitué, le tableau est complet. Les douleurs abdominales sont constantes, associées à un tableau occlusif fébrile avec défense et péritonisme. La découverte à la TDM d'une pneumatisation de la paroi intestinale associée à une thrombose plus ou moins extensive

Figure 4 : Aspect peropératoire d'une entérocolite nécrosante.



Figure 5 : Scanner sans injection montrant une pneumatisation de la paroi colique associée à une aéroportie.



de la VMS fait le diagnostic. A un stade encore plus tardif, l'aéroportie signe la nécrose digestive avec embolies gazeuses trans-mésentériques dont la cause septique doit être recherchée ^[16] (Figure 5).

OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES ET STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE

Une prise en charge médico-chirurgicale précoce est la condition indispensable pour un éventuel succès thérapeutique. Le terrain, l'âge, la cause de l'ischémie et le délai diagnostique sont les facteurs limitants.

LES OBJECTIFS DE TRAITEMENT SONT TRIPLES :

• **Rétablir un flux efficace dans l'AMS est une urgence absolue.**

Les méthodes percutanées sont en cours d'évaluation ^[17] : elles sont réalisées en radiologie interventionnelle, avec l'aide d'un chirurgien vasculaire rompu aux techniques mini invasives si un geste de revascularisation est indiqué. Le plateau technique doit être conséquent. En cas d'IMA à vaisseaux perméables, l'angiographie montrera une AMS spasmée mais perméable. L'injection in situ de papavérine lèvera en principe le vasospasme et sera suivie d'une reperfusion mésentérique rapide, si on intervient avant le stade de nécrose constituée. La méthode est séduisante, mais implique une surveillance étroite du syndrome de reperfusion du grêle ischémique. En cas d'IMA par obstruction artérielle, l'artériographie digestive avec montée d'un cathéter dans l'AMS autorise une fibrinolyse locale, suivie éventuellement d'une angioplastie. Cette méthode, qui ne permet aucun bilan lésionnel intestinal simultané, risque de laisser évoluer vers la perforation un grêle non conservable. Elle doit être utilisée prudemment, surtout si les phénomènes ischémiques évoluent depuis plusieurs heures. Une laparotomie devra être proposée à la moindre aggravation hémodynamique ^[18]. En cas d'évolution favorable, une coloscopie de contrôle est programmée avant le 7^{ème} jour ^[17].

Les méthodes chirurgicales sont réalisables par un chirurgien digestif expérimenté ou avec l'aide d'un chirurgien vasculaire. La laparotomie médiane permet l'abord de la cavité abdominale, fait le diagnostic positif d'IMA, et le diagnostic étiologique selon que les vaisseaux soient ou non perméables.

L'embolotomie d'un caillot bloqué dans le tronc de l'AMS est la situation la plus favorable. La recherche du pouls mésentérique supérieur dans la racine du mésentère au bord inférieur du pancréas et son interruption donnent le niveau du blocage ^[6]. Une artériotomie horizontale ou verticale de quelques millimètres permet l'introduction d'une sonde de Fogarty et l'extraction du caillot. La qualité du reflux est essentielle, et une héparinisation distale est recommandée. Si le reflux est insuffisant, une nouvelle désobstruction est nécessaire à la recherche de micro caillots distaux. La revascularisation

complète de l'intestin ischémique doit être soigneusement vérifiée visuellement. Le pouls doit être vu ou perçu dans les arcades bordantes.

La découverte d'un axe mésentérique supérieur athéromateux, plus ou moins calcifié, sans pouls perceptible est plus défavorable, évoquant une thrombose sur artère pathologique ^[6]. L'abord de l'AMS à son origine peut imposer un délicat clampage aortique latéral. Le clampage d'aval n'est pas nécessaire sur cet axe artériel en mauvais état. Une artériotomie longitudinale permet une désobstruction première à la sonde de Fogarty, puis une endartériectomie complémentaire de l'ostium et du tronc de l'AMS si besoin. La thrombectomie sera jugée efficace si on obtient un reflux correct et durable après héparinisation locale et l'artériotomie sera refermée, éventuellement sur un patch veineux d'agrandissement. Si la thrombectomie est inefficace, une tentative de réimplantation de l'AMS peut être envisagée. On sectionne l'artère en aval de l'artériotomie et on la réimplante sur la face antérieure de l'aorte en zone saine, à condition que l'aval de l'artère soit souple, avec un reflux convenable. Si la réimplantation semble impossible, le pontage aorto-mésentérique est l'ultime solution. Il est préférable d'utiliser une veine (*grande saphène*) plutôt qu'une prothèse dans ce milieu potentiellement septique ^[6,19]. L'implantation aortique sera faite en zone saine, qu'elle soit sus- ou sous-rénale.

La découverte d'une thrombose de la VMS est une situation plus rare. La désobstruction veineuse à la sonde de Fogarty est un geste éminemment délicat, avec un risque de déchirure veineuse redoutable et un taux d'échec important. La thrombose itérative est fréquente du fait d'un retour veineux souvent déficient. Ce geste ne doit donc être pratiqué qu'exceptionnellement, car il provoque souvent plus de lésions qu'il n'en traite. Il doit être impérativement associé à une décoagulation efficace ^[6].

• **Évaluer et traiter les lésions intestinales en urgence est indispensable.** Les lésions irréversibles doivent être réséquées.

Sont considérées comme telles les zones perforées, sphacélées, ou cyanosées et atones après revascularisation et réchauffement. Les lésions iléales sont souvent au premier plan, ainsi que les lésions coliques droites, et la décision d'une colectomie droite avec résection étendue du grêle distal reste classique. Le traitement de lésions douteuses du jéjunum et du colon transverse ou gauche est plus

délicat, car la réalité de l'atteinte murale n'est pas toujours évidente. L'examen Doppler peropératoire n'est pas toujours possible en urgence, pas plus que le test à la fluorescéine sous illumination ultraviolette ^[1]. En général, les 30 premiers centimètres de jéjunum sont conservables, de même que la charnière recto-sigmoïdienne.

Le rétablissement de la continuité intestinale n'est autorisé d'emblée que si la vascularisation des deux bouts anastomosés est durablement bonne et si la cavité péritonéale n'est pas infectée. Dans tous les autres cas, on devra pratiquer une double stomie, si possible en canon de fusil pour faciliter

Bibliographie

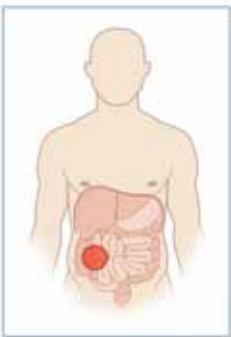
1. - Ducerf C, Laurian C. - *Pathologie vasculaire du tube digestif. Monographies de l'Association Française de Chirurgie.* Paris : Arnette-Blackwell ; 1996.
2. - Yasuhara H. - *Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology.* Surg Today 2005 ; 35 : 185-95.
3. - Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr, et al. - *Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival.* J Vasc Surg 2002 ; 35 : 445-52.
4. - Czerny M, Trubel W, Claeys L, et al. - *Acute mesenteric ischemia.* Zentralbl Chir 1997 ; 122 : 538-44.
5. - Luther B, Moussazadeh K, Muller BT, et al. - *The acute mesenteric ischemia - not understood or incurable ?* Zentralbl Chir 2002 ; 127 : 674-84.
6. - Cappel MS. - *Intestinal (mesenteric) vasculopathy I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy.* Gastroenterol Clin North Am 1998 ; 27 : 783-825.
7. - Stockmann H, Roblick UJ, Kluge N, et al. - *Diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI).* Zentralbl Chir 2000 ; 125 : 144-51.
8. - Bradbury AW, Brittenden J, McBride K, Ruchley CV. - *Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach.* Br J Surg 1995 ; 82 : 1446-59.
9. - Velasquez EM, Anand RC, Newman WP 3rd, Richard SS, Glancy DL. - *Cardiovascular complications associated with cocaine use.* J La State Med Soc 2004 ; 156 : 302-10.
10. - Lui G A, Poniachik T J, Quera P R, Bermudez E C. - *Mesenteric vein thrombosis: clinical manifestations, treatment and outcome.* Rev Med Chil 2005 ; 133 : 17-22.
11. - Fleischmann D. - *Multiple detector-row CT angiography of the renal and mesenteric vessels.* Eur J Radiol 2003 ; 45 Suppl 1 : 79-87.
12. - Danse EM, Laterre PF, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Pringot J. - *Early diagnosis of acute intestinal ischaemia: contribution of colour Doppler sonography.* Acta Chir Belg 1997 ; 97 : 173-6.

« de la précocité de la prise en charge dépend le devenir »

le rétablissement ultérieur de la continuité. Si des résections intestinales multiples et étagées sont réalisées, de multiples stomies devront être pratiquées en privilégiant leur regroupement pour éviter un délabrement pariétal supplémentaire. La révision abdominale systématique est largement utilisée quand les lésions intestinales ne paraissent pas stabilisées à la fin de la laparotomie initiale. Elle peut conduire à une résection itérative toujours suivie de stomie(s). La place de la laparostomie [20] est à l'appréciation du chirurgien dans ces situations extrêmes, peu reproductibles. Lorsque cette option est choisie, les segments d'intestin nécrosé sont réséqués à l'agrafeuse linéaire coupante, et les bouts intestinaux restant abandonnés dans la cavité abdominale, sans rétablissement de la continuité ni stomie. La reprise est obligatoire avant la 48^{ème} heure.

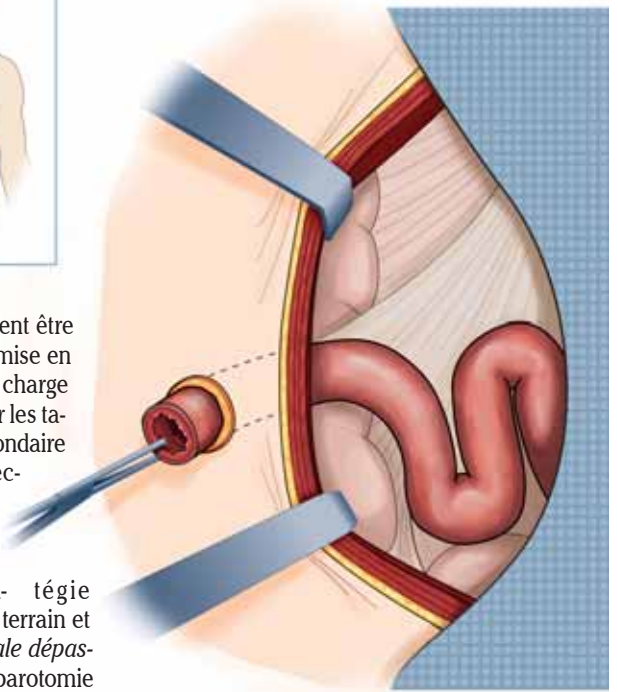
■
« anti biothérapie prophylactique probabiliste »
 ■

• **Réanimer rapidement et efficacement le patient dans la période péri-opératoire est essentiel.** Si une thérapeutique active a été décidée par l'équipe médico-chirurgicale, la prise en charge du patient doit être faite dans un service de réanimation, si on veut optimiser ses chances de survie. La rééquilibration hydro-électrolytique et la stabilisation de l'hémodynamique suffisent parfois à éviter une insuffisance rénale, mais une dialyse peut être nécessaire. La mise en route d'une antibiothérapie prophylactique probabiliste est classique. Le traitement anticoagulant varie avec la cause de l'IMA. L'héparinothérapie continue, qui a fait ses preuves en matière de précision et de maniabilité, est largement utilisé dans les IMA par thrombose artérielle ou veineuse, suivi d'un relais par AVK [6]. L'héparinothérapie est plus discutable après embolectomie, surtout si la cause de l'embolie est levée. De même, en cas d'IMA à vaisseaux perméables, c'est le traitement vasodilatateur (*papavérine*) qui est primordial. Il peut être conduit par voie générale, ou mieux à l'occasion de l'angiographie à l'aide d'un cathéter laissé en place dans l'AMS [1]. Les traitements fibrinolytiques locaux peuvent être proposés, mais leur efficacité doit être mise en balance avec leur morbidité. La prise en charge du syndrome de reperfusion vise à éviter les tableaux de défaillance multiviscérale secondaire au re-largage d'agents toxiques ou infectieux et de déchets métaboliques [1,8].



• **Les stratégies de prise en charge de l'IMA dépendent de la cause.**
En cas d'IMA d'origine artérielle, la stratégie dépend du délai de prise en charge, du terrain et de l'âge du patient. La *nécrose intestinale dépa-* sée, encore fréquente, conduit à une laparotomie

exploratrice où l'étendue de l'infarctus intestinal est telle que toute survie semble illusoire, quelle que soit la cause de l'IMA. Dans cette situation, une colectomie totale associée à une entérectomie totale avec duodénostomie définitive n'a pratiquement aucun sens. La *nécrose intestinale irréversible* majeure où aucun geste de revascularisation n'est envisageable est proche du tableau précédent [1]. Aucun pouls n'est perçu dans l'AMS. Toutefois, si les 50 premiers centimètres de jéjunum sont conservables, le chirurgien pourra réséquer tout l'intestin grêle distal et une plus ou moins grande partie du colon, conservant au minimum la charnière recto-sigmoïdienne. Le rétablissement de la continuité est interdit dans cette situation extrême. L'anastomose jéjuno-sigmoïdienne se discutera secondairement si le patient survit [6]. L'*ischémie intestinale étendue mais partiellement réversible* est le cas le plus fréquent. Le pouls est parfois perçu à l'origine de l'AMS, rarement en aval. Malgré l'ischémie irréversible atteignant une partie de l'intestin, quelques anses sont encore animées d'un mouvement péristaltique, moins cyanosées que les autres, et manifestement en ischémie réversible. Une tentative de revascularisation est alors indispensable pour tenter de conserver le maximum d'intestin et de limiter l'étendue de la résection [6]. Le rétablissement immédiat de la continuité est déconseillé, car la viabilité du grêle revascularisé peut être précaire. La fermeture abdominale après confection de stomie(s) intestinale(s) est l'attitude classique [1]. La laparostomie à grêle fermé qui met à l'abri du syndrome du compartiment abdominal est en cours d'évaluation dans cette indication. Elle implique une ré-intervention à la 48^{ème} heure qui permet de vérifier la vitalité de l'intestin res-



© Illustration : Amandine Wanert.

tant, de compléter au besoin la résection et de confectionner les stomies si l'anastomose est jugée risquée. L'ischémie intestinale débutante est une éventualité assez rare. Le chirurgien découvre un intestin qui, par endroits, a souffert avec des pétéchies et un œdème et qui, dans d'autres secteurs, semble normal, bien coloré et encore animé de mouvements péristaltiques. Si aucun pouls n'est perçu dans l'AMS, il peut s'agir d'une obstruction artérielle précoce ou d'un spasme. Si l'artère paraît saine, la perfusion in situ de papavérine lèvera le vasospasme, et, sous couvert d'une stabilité hémodynamique retrouvée, empêchera l'évolution vers une ECN [6]. En cas d'obstruction artérielle évidente, la revascularisation sera efficace si elle conduit à la perception d'un pouls dans les arcades bordantes distales, ce qui est idéalement le cas après embolectomie.

En cas d'IMA par thrombose de la VMS, la stratégie thérapeutique dépend des modes de révélation [10].

Parfois la thrombose de la VMS est diagnostiquée à la TDM, au stade d'IMA débutante, devant un simple *tableau douloureux abdominal fébrile*. Le seul traitement général par héparine est classique, évitant l'extension de la thrombose [1], sous couvert d'une surveillance stricte en milieu chirurgical. La thrombolyse percutanée trans-hépatique est possible, rarement efficace. La recherche et le traitement de la cause de la thrombose veineuse sont essentiels (*sepsis intrapéritonéal, troubles de la coagulation*). Parfois c'est au décours d'une laparotomie pour *occlusion fébrile* que l'infarctus mésentérique d'origine veineuse est découvert. Les lésions intestinales sont alors irréversibles, imposant résection et stomies de décharge. Le rétablissement de la continuité est envisageable d'emblée si les lésions sont localisées et si aucun sepsis intrapéritonéal n'évolue. L'héparinothérapie avec relais par anticoagulants oraux est conseillée, indispensable si un trouble de la coagulation a été diagnostiqué comme étant à l'origine de la thrombose de la VMS [6].

PRONOSTIC

La prise en charge par une équipe médico-chirurgicale séniorisée doit réduire les complications de

cette pathologie redoutable. La morbidité reste importante, liée au terrain, à la pathologie vasculaire causale, à la qualité de la revascularisation effectuée, et à la bonne appréciation de l'étendue des lésions intestinales par le chirurgien. La mortalité de l'IMA d'origine artérielle est haute, très élevée dans les 72 premières heures [21], proche de 40% dans le 1^{er} mois [2,3,7], avec une survie à 1 an de l'ordre de 50%, alors que la mortalité de l'IMA d'origine veineuse est inférieure à 50% [1,4,5]. La mortalité double quand les lésions intestinales sont irréversibles, ce qui souligne encore l'importance de l'horaire de prise en charge [2,5,6,21]. Les séquelles digestives des patients qui survivent sont proportionnelles à l'étendue de la résection intestinale. La nécessité d'une nutrition parentérale totale définitive en cas de grêle très court grêle considérablement la survie à long terme, du fait principalement de complications septiques intercurrentes. Le taux de survie globale à 7 ans reste faible (36,5%) [1].

CONCLUSION

L'IMA reste une pathologie grave, mortelle une fois sur deux. Le diagnostic précoce repose sur la TDM avec injection en urgence qui fait le diagnostic positif, étiologique et de gravité. Les lésions intestinales, encore trop souvent irréversibles, rendent illusoire tout geste de revascularisation et conduisent à des sacrifices intestinaux majeurs difficilement compatibles avec une survie prolongée. Seule la prise en charge précoce de lésions intestinales réversibles après revascularisation peut améliorer un pronostic encore sombre, malgré les progrès de l'imagerie, de la chirurgie et de la réanimation. ■

Professeur Jean-Louis CAILLOT
Service Chirurgical d'Urgence
CH Lyon Sud, 69495 Pierre-Bénite
UMR 9002, Faculté de Médecine Lyon-Sud,
Université Claude Bernard Lyon 1
Courriel : jean-louis.caillot@chu-lyon.fr

Eric J. VOIGLIO
Service Chirurgical d'Urgence
CH Lyon Sud, 69495 Pierre-Bénite Cedex, France
UMR 9002, Faculté de Médecine Lyon-Nord,
Université Claude Bernard Lyon 1
Courriel : eric.voiglio@chu-lyon.fr

Bibliographie (suite)

13. - Billaud Y, Beuf O, Desjeux G, Valette PI, Pilleul F. - *3D contrast-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and its distal branches: Interobserver agreement of radiologists in a routine examination*. Acad Radiol 2005 ; 12 : 155-63.
14. - Grassi R, Pinto A, Romano L, et al. - *Twenty-six consecutive patients with acute superior mesenteric infarction. Comparison of conventional radiology, ultrasonography, and computerized tomography*. Radiol Med (Torino) 1997 ; 93 : 699-703.
15. - Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, et al. - *Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging*. Radiographics 2002 ; 22 : 527-41.
16. - Chiu HH, Chen CM, Lu YY, Lin JC, Mo LR. - *Hepatic portal venous gas*. Am J Surg 2005 ; 189 : 501-3.
17. - Wakabayashi H, Shiode T, Kurose M, et al. - *Emergent treatment of acute embolic superior mesenteric ischemia with combination of thrombolysis and angioplasty: report of two cases*. Cardiovasc Intervent Radiol 2004 ; 27 : 389-93.
18. - Brountzos EN, Critselis A, Magoulas D, Kagianni E, Kelekis DA. - *Emergency endovascular treatment of a superior mesenteric artery occlusion*. Cardiovasc Intervent Radiol 2001 ; 24 : 57-60.
19. - Johnston KW, Lindsay TF, et al. - *Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia*. Surgery 1995 ; 118 : 1-7.
20. - Schachtrupp A, Fackekley V, et al. - *Temporary closure of the abdominal wall (laparostomie)*. Hernia 2002 ; 6 : 155-62.
21. - Merle C, Lepouse C, De Garine A, et al. - *Surgery for mesenteric infarction: prognostic factors associated with early death within 72 hours*. Cardiothorac Vasc Anesth 2004 ; 18 : 734-41.

Cet article a été soumis au comité de lecture d'Urgence Pratique et validé.

Formations

FORMATION ACLS 2008

L'« *Advanced Cardiac Life Support* » est une formation de soins spécialisés en RCP. Elle consiste en une (re)mise en mémoire de l'essentiel de ce qu'il faut savoir pour faire face à toutes les situations d'urgence en cardiologie en seulement deux jours de stage !



Les dates : ACLS base
15-16 et 17-18 janvier 2008
26-27 et 28-29 mai 2008
15-16 septembre 2008

Lieu de formation : Ecole d'Application de Sécurité Civile Valabre à Gardanne (13).

PRIX ACLS BASE : 500 Euros *

Clôture des inscriptions :
(Inscriptions limitées à 18 personnes par groupe).

* Ce prix comprend les documents de travail, le livre officiel du cours, 2 repas de midi et 4 pauses boissons.

Ce prix ne comprend pas : l'hébergement et les repas du soir.

Durée de la formation : 2 jours
8h30 à 18h (J1), 8h à 17h (J2).

Renseignements et inscriptions :

Urgence Pratique Formation
Marie-Laure VRIGNON
BP 26 - 34190 Ganges
Tél : 04.67.73.18.24
Fax : 04.67.73.86.36
formation@urgence-pratique.com
N° agrément : 91340366834
Bulletin d'inscription et programme sur :
www.urgence-pratique.com