

Ischémie aiguë du mésentère

H. JUCHET, D. LAUQUE

1. Introduction

L'ischémie aiguë du mésentère (IAM) reste un challenge pour le médecin urgentiste. Il faut composer avec un diagnostic difficile en phase précoce de la maladie alors que les symptômes sont souvent non spécifiques et la nécessité de poser le plus précocement possible le diagnostic afin de ne pas obérer le pronostic de cette affection vasculaire. En effet, la mortalité reste inversement proportionnelle au délai diagnostique pour atteindre de 50 à 100 % des cas selon le stade de la maladie. Du fait de la rareté de cette affection et des multiples cadres cliniques, les connaissances résultent essentiellement d'études observationnelles. Il n'existe pas d'études randomisées sur les aspects thérapeutiques. Dans notre centre d'urgences publiques adultes (83 000 passages annuels en 2006), l'incidence des passages de patients pour lesquels le diagnostic d'ischémie intestinale a été retenu (base DIM) est de l'ordre de 0,06 %. Le diagnostic est basé essentiellement sur les données d'imagerie, l'examen-clé étant aujourd'hui l'angioscanner abdominal qui remplace avantageusement l'artériographie dans la plupart des cas. La difficulté réside pour l'urgentiste à demander l'imagerie alors que les signes cliniques peuvent être encore peu évocateurs, chez un malade le plus souvent âgé et polyopathologique : c'est le contexte qui doit alors être déterminant pour motiver la demande. Le traitement dépend de la forme clinique mais répond à trois principes de base : traitement symptomatique et mise en condition du patient (déchocage), revascularisation des artères digestives et résection des zones intestinales infarctées. L'ischémie veineuse sera abordée brièvement dans cette revue générale car elle a été abordée dans la conférence sur les thromboses veineuses de localisation inhabituelles en 2007.

Correspondance : Service des Urgences, Hôpital Rangueil, avenue Jean Poulhès, TSA 30030, 31059 Toulouse cedex 9. E-mail : juchet.h@chu-toulouse.fr

2. Physiopathologie. Étiologies

2.1. Rappels anatomiques et physiologiques

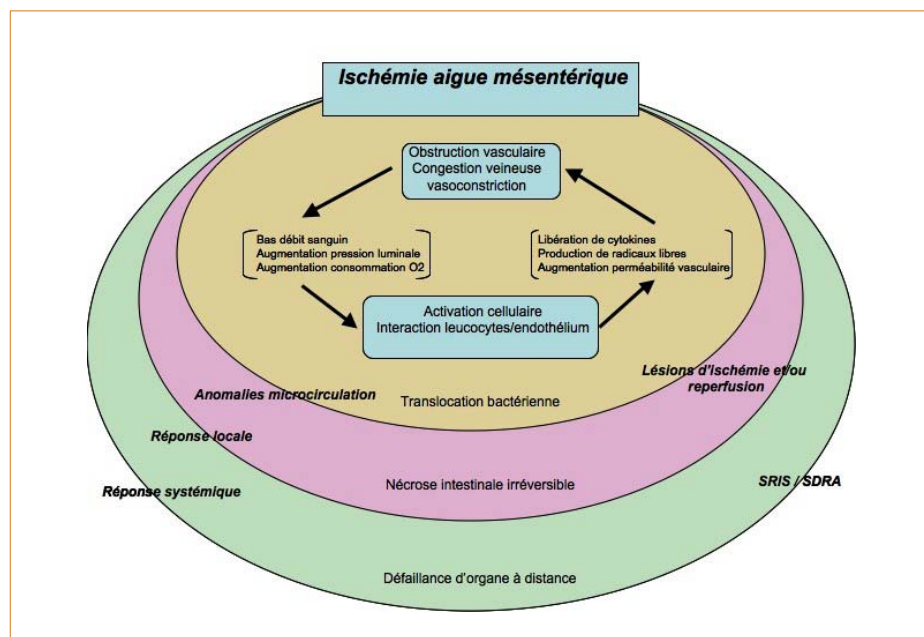
À partir de l'aorte abdominale, 3 troncs artériels assurent l'essentiel de la vascularisation de l'intestin. Le tronc cœliaque (TC) vascularise le segment du bas œsophage jusqu'au duodénum descendant. L'artère mésentérique supérieure (AMS) vascularise le duodénum (portion transverse et ascendante) jusqu'à l'angle gauche du côlon (il existe des variantes anatomiques). L'artère gastroduodénale permet des ponts anastomotiques entre ces 2 réseaux. L'artère mésentérique inférieure (AMI) vascularise le côlon, de l'angle gauche jusqu'au rectum. Il existe des anastomoses avec les branches lombaires de l'aorte abdominale, l'artère sacrée et l'artère iliaque interne. Ces artères forment des arcades : c'est ainsi que la vascularisation mésentérique est formée de plusieurs circuits ou réseaux couplés en série et en parallèle, ce qui permet théoriquement des suppléances en cas d'obstruction (complète ou incomplète) en différents points de ces réseaux. Des zones restent toutefois fragiles, plus sensibles à un bas débit : partie moyenne de l'intestin grêle et jonction rectosigmoïdienne.

L'intestin reçoit environ 20 % du débit cardiaque avec une autorégulation : il passe à 35 % du débit cardiaque en phase postprandiale mais peut s'abaisser à 10 % en cas de bas débit cardiaque pour préserver les organes vitaux. Cette autorégulation est médiée par le réflexe myogénique (en cas de diminution de la pression de perfusion), par des neuromédiateurs et des hormones (vasopressine et angiotensine II). Les facteurs physiologiques et pharmacologiques interférant avec le débit sanguin intestinal sont résumés dans le **tableau 1 (1)**. En conditions normales, l'autorégulation permet de préserver la viabilité du tissu intestinal jusqu'à une pression systolique systémique de 70 mmHg. En dessous de 40 mmHg, l'autorégulation devient insuffisante et une ischémie peut apparaître. Celle-ci entraîne une réaction en cascade avec activation de médiateurs de l'inflammation (cytokines, molécules d'adhésion endothéliales) qui peut aboutir à une rupture de la barrière muqueuse, une prolifération bactérienne, aboutissant d'une part à une rupture de la paroi par nécrose, péritonite et sepsis et, d'autre part, à une libération de toxines bactériennes, de protéases et de radicaux libres qui vont à leur tour activer les médiateurs de l'inflammation et créer ainsi un cercle vicieux délétère (**figure 1 (2)**). Les lésions tissulaires sont également majorées par la vasoconstriction induite par une altération de la production de NO par les cellules endothéliales endommagées. Les conséquences de la reperfusion après ischémie peuvent également être délétères : des réactions complexes impliquant les polynucléaires neutrophiles activés avec production de radicaux libres entraînent des lésions membranaires, participant ainsi aux lésions intestinales et d'organes à distance. La reperfusion entraîne également une augmentation de la perméabilité capillaire jouant un rôle dans l'œdème interstitiel et l'accumulation liquidienne intraluminaire constituant un 3^e secteur. La résistance de la paroi intestinale aux bactéries est altérée et une bactériémie avec endotoxémie peut contribuer aux lésions à distance avec développement d'un

Tableau 1 – Facteurs physiologiques et pharmacologiques de régulation du débit sanguin mésentérique (1)

Diminution du débit sanguin mésentérique	Augmentation du débit sanguin mésentérique
Facteurs humoraux (endogènes et exogènes)	
Épinéphrine (doses élevées)	Épinéphrine (petites doses)
Norépinéphrine (doses moyennes à élevées)	Norépinéphrine (doses élevées)
Dopamine (doses élevées)	Dopamine (petites doses)
Phényléphrine	Dobutamine
Vasopressine	Nitroprussiate de sodium
Angiotensine II	Papaverine
Digoxine	Oxyde Nitrique (NO)
Facteurs neuronaux	
Récepteurs α -adrénergiques	Récepteurs β adrénergiques
Récepteurs dopaminergiques	

Figure 1 – Réponse locale et systémique à l'ischémie aiguë mésentérique (2)



syndrome de réponse inflammatoire systémique et/ou d'un syndrome de détresse respiratoire aigu et, à terme, d'une défaillance multiviscérale (2).

2.2. Aspects étiologiques

Il existe différentes formes d'ischémie intestinale qui se divisent en deux grandes catégories : l'ischémie aiguë et l'ischémie chronique. Nous n'aborderons que l'ischémie aiguë. Celle-ci peut survenir par des mécanismes d'occlusion artérielle ou veineuse et dans une forme non occlusive. L'occlusion artérielle est la forme la plus fréquente. Elle peut être d'origine embolique (à point de départ cardiaque le plus souvent), située habituellement dans la mésentérique supérieure, ou par athérosclérose (présence possible de signes cliniques d'angor intestinal dans les ATCD) ou maladies générales avec atteinte artérielle. L'occlusion d'origine veineuse est plus rare et elle peut être consécutive à de multiples maladies avec état prothrombotique. La forme non occlusive est la résultante d'un état hémodynamique précaire avec diminution sévère et prolongée de la pression artérielle systémique. Elle est le plus souvent consécutive à une intense vasoconstriction mésentérique venant compliquer une insuffisance cardiaque sévère, un état de choc, une chirurgie cardiaque, une hémodialyse. Certains médicaments peuvent la favoriser. Le **tableau 2 (1-4)** résume les différentes étiologies. Les pourcentages respectifs des différentes formes cliniques sont donnés à titre indicatif, étant variables entre les différentes publications récentes disponibles sur le sujet. Aucune étude épidémiologique n'est disponible en France pour préciser la fréquence respective de ces différentes formes cliniques. Les formes non occlusives semblent de plus en plus fréquentes (incidence estimée à 1/5 000 hospitalisations), expliquées en partie par le vieillissement de la population et la prise en charge plus fréquente en réanimation ou chirurgie lourde de patients fragiles (2).

3. Présentation clinique. Aspects diagnostiques

3.1. Aspects cliniques

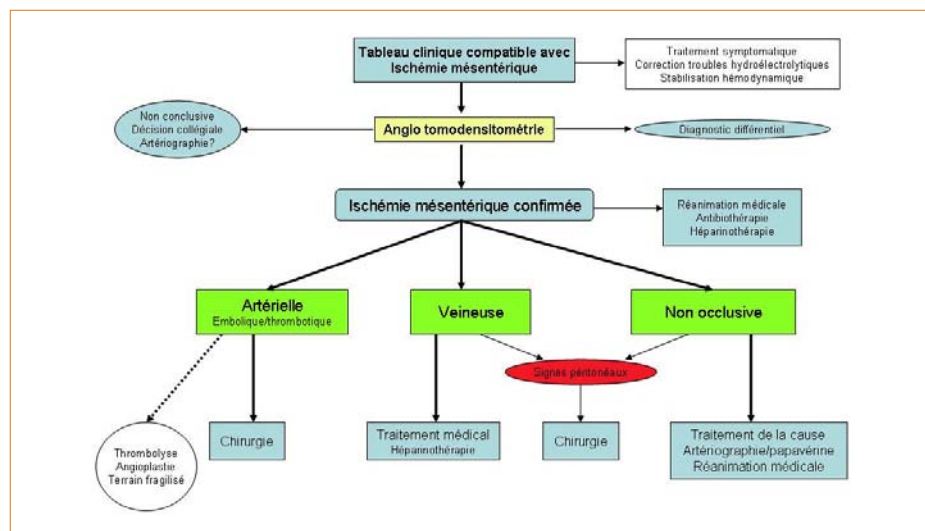
La douleur abdominale est le maître symptôme (2, 5, 6). Suivant les formes cliniques, elle peut être brutale et d'emblée maximale dans les formes emboliques et de début plus insidieux mais rapidement progressive dans les formes thrombotiques. Sa localisation n'est pas un élément diagnostique d'orientation fiable mais la douleur est généralement localisée en périombilical, hypochondre ou flanc droit en cas d'embolie de la mésentérique supérieure. Dans les stades initiaux de la maladie (sans nécrose intestinale), l'intensité de la douleur, qui peut s'accompagner d'un cortège vagal et d'une agitation, contraste avec un examen physique abdominal non inquiétant : l'abdomen reste souple, sans défense ni contracture. Il peut y avoir quelques selles diarrhéiques (par vidange réflexe) non sanglantes au début. Les vomissements sont rares à ce stade, le malade n'est pas fébrile. Ce contraste entre une douleur vive et un examen clinique peu parlant est évocateur de l'ischémie aiguë du mésentère et la conviction sera renforcée

Tableau 2 – Formes étiologiques et facteurs prédisposants de l'ischémie aiguë mésentérique

ARTÉRIELLE			VEINEUSE
Embolique	Thrombose	Non occlusive	Thrombose veineuse
55 à 75 %		20 à 30 %	5 à 15 %
Arythmies (FA) Myxome oreillette	Athérosclérose Dissection aortique/ AMS	Choc cardiogénique Choc septique	États prothrombotiques : déficits antithrombine III, protéines S, C Facteur V leïden Syndrome des antiphospholipides HPN Contraception orale Cancers Postpartum Inflammation Homocystéïnémie
Valvulopathies	Anévrisme disséquant aorte/AMS	Chirurgie cardiaque	
Végétations	Vascularites et artérites inflammatoires	Hémodialyse/dialyse péritonéale	
Insuffisance cardiaque	Syndrome des antiphospholipides	Agents pharmacologiques	
Infarctus du myocarde récent	Mutation facteur V leïden	Nutrition entérale	
Chirurgie vasculaire	Vaquez		
Cathétérisme	Drépanocytose		
Traumatisme thoracique	Thrombopénie induite par l'héparine		
Cardioversion	Traumatisme abdominal		
	Dysplasie fibromusculaire Choc endotoxinique		
			Syndrome paranéoplasique Pancréatite aiguë Colites inflammatoires Postopératoire Traumatisme abdominal Splénomégalie Cirrhose et HTP Sclérose varices œsophagiennes

par le contexte de survenue. Le patient est le plus souvent âgé, l'âge typique de survenue étant supérieur à 60/70 ans, même si, en cas de facteurs prédisposants, la maladie peut se voir chez des sujets plus jeunes. La présence d'une arythmie ou d'antécédents d'arythmie, d'une pathologie valvulaire cardiaque, d'un infarctus ou d'un AVC récent, voire d'embolies dans d'autres territoires, pourra orienter vers un mécanisme embolique tandis que des ATCD d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, de chirurgie vasculaire, de douleurs abdominales postprandiales avec amaigrissement et diarrhées (signes d'ischémie chronique) évoquent une origine thrombotique. À ce stade, les examens complémentaires sont peu parlants et non spécifiques : la biologie montre généralement une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et un abdomen sans préparation pourra montrer une dilatation diffuse des anses grêles. Dans la thrombose veineuse mésentérique, le tableau peut être de début insidieux et augmenter le délai diagnostique (6, 7).

Figure 2 – Arbre décisionnel diagnostique et thérapeutique



À un stade plus avancé, le tableau abdominal se précise avec apparition de signes péritonéaux (défense, puis contracture avec douleur au cul-de-sac de Douglas au toucher rectal), de sang dans les selles, une fièvre voire une hypothermie, des signes d'hypovolémie avec évolution vers un choc de type septique. Biologiquement, il existe une hyperleucocytose franche, une acidose métabolique à trou anionique élevé avec présence de lactates, une insuffisance rénale et des signes de CIVD signant l'évolution vers le sepsis grave. Ces signes traduisent une évolution vers la nécrose intestinale et un pronostic qui devient catastrophique.

3.2. Aspects biologiques

On l'a vu, la biologie reste décevante en l'absence de marqueur précoce d'ischémie du mésentère. Le dosage des D-dimères pourrait théoriquement être intéressant (8) mais les études cliniques sont peu nombreuses : un travail préliminaire suggère une bonne valeur prédictive négative (9) mais reste à confirmer. L'acidose métabolique avec trou anionique élevé et présence de lactates est en faveur d'une ischémie sévère avec nécrose devant un tableau abdominal aigu mais ce signe reste peu spécifique et il est tardif. L'élévation persistante des lactates sans autre explication aurait une sensibilité de 90 % et une spécificité de 62 % seulement. L'absence d'élévation des lactates aurait par contre une bonne valeur d'exclusion du diagnostic (ratio de vraisemblance négatif de 0,2) (10). Les autres tests enzymatiques (LDH, CK totales, amylase, phosphatase alcaline) restent décevants. Des études préliminaires expérimentales pourraient montrer un intérêt pour le dosage de l'alcool déshydrogénase ou de la glutathione S transférase mais ces tests ne sont pas encore validés ni d'utilisation en pratique clinique (11). De même, tou-

jours dans le domaine de la prospective, une étude, déjà ancienne, met en évidence un intérêt potentiel du dosage de l'Human intestinal Fatty Acid Binding Protein (HiFABP), protéine de transport des acides gras, dans le dépistage précoce de l'atteinte ischémique intestinale (12).

3.3. L'imagerie

La confirmation du diagnostic repose sur l'imagerie. L'abdomen sans préparation est généralement normal ou ne montre que des signes peu spécifiques comme une distention intestinale ou des images en « empreinte de pouce ». La pneumatose pariétale ou portale est plus évocatrice du diagnostic mais tardive. Son utilité est plutôt d'éliminer un autre diagnostic comme une occlusion, une perforation digestive ou la présence d'un calcul biliaire ou urinaire. Le scanner abdominal est aujourd'hui l'examen-clé sous réserve de disposer d'un appareil de dernière génération, multibarrettes et système de reconstruction des images en trois dimensions (13, 14) : il permet d'obtenir des images précises des anomalies vasculaires et intestinales sans obligation de compléter l'enquête par une artériographie numérisée. Les valeurs diagnostiques récemment calculées sur des études prospectives (11) sont excellentes : sensibilité 96 %, spécificité de 94 %, valeur prédictive positive de 90 % et négative de 98 %. Le protocole idéal utilise l'injection d'un produit de contraste iodé et la prise d'eau (env. 600 cc) avant l'examen. Ce protocole n'est pas toujours possible chez des patients parfois très fragilisés, choqués et/ou avec une insuffisance rénale (aiguë ou chronique). Le scanner abdominal a l'avantage, par rapport à la classique artériographie, de permettre, à un stade où le diagnostic n'est que suspecté, d'envisager les autres diagnostics différentiels devant un tableau abdominal aigu. La principale difficulté sera de demander cet examen à un stade précoce où l'indication peut être discutée devant un tableau symptomatique bruyant mais associé à un examen physique peu modifié. Le contexte anamnestique et le terrain vasculaire seront alors déterminants. Plus tardivement, l'indication d'une imagerie abdominale ne se discute plus mais à un stade très tardif (état de choc) il faudra équilibrer le patient au plan hémodynamique et l'insuffisance rénale peut poser problème. L'ingestion d'eau en quantité sera contre-indiquée si l'état clinique du patient (péritonite) motive de toute façon une intervention chirurgicale en urgence.

Le scanner peut montrer un thrombus artériel au niveau de l'artère mésentérique supérieure ou une thrombose veineuse de la veine mésentérique supérieure ou leurs branches de distribution (14). Le thrombus artériel est hypodense et situé généralement dans la portion proximale des vaisseaux. Des calcifications sont souvent présentes à proximité du thrombus aigu. Le thrombus veineux apparaît comme une zone arrondie ou tubulaire hypodense avec parfois un anneau hyperdense si la veine est partiellement occluse. Une dilatation de la veine par le thrombus peut être associée (6, 7). Les embols artériels peuvent être difficiles à visualiser s'ils sont logés dans les artères de division de la mésentérique supérieure. À côté des anomalies vasculaires, l'atteinte digestive peut prendre plusieurs formes (6, 13-15) :

– l'épaississement de la paroi intestinale est l'atteinte la plus commune : typiquement symétrique et circonférentiel. Il représente l'œdème sous-muqueux, l'inflammation et, éventuellement, des hémorragies dans la paroi. Son réhaussement après contraste peut être homogène, en cible ou hétérogène avec des aspects hyperdense (hémorragies) associés à des zones hypodenses (zones hypoperfusées). L'absence de réhaussement de la paroi intestinale est le seul signe direct d'interruption du flux sanguin mésentérique (spécificité 100 %). Il est parfois difficile à détecter ;

– la pneumatose, avec présence d'air dans la paroi intestinale ou dans le réseau veineux porte, est un signe très spécifique mais tardif, signant la nécrose de la paroi. Un aspect de pneumatose « en bande » de la paroi associé à de l'air dans le réseau veineux porte est fortement évocateur d'infarctus mésentérique tandis que des bulles d'air isolées dans la paroi ou dans la veine-porte peuvent être révélateurs d'une ischémie partielle moins sévère (16) ;

– une infiltration de la graisse mésentérique avec parfois une ascite réactionnelle et la dilatation intestinale (représentant une diminution du péristaltisme dans les zones ischémisées) sont des signes fréquents (présent dans 50 à 90 % des cas) mais non spécifiques (pancréatites aiguës, maladies inflammatoires du côlon, péritonites ou obstruction mécanique). La dilatation peut être gazeuse pure ou avec des niveaux hydroaériques.

L'examen par échographie-Doppler mésentérique qui, théoriquement, peut mettre en évidence une obstruction artérielle mésentérique, a une place restreinte, voire nulle, dans la stratégie diagnostique de l'ischémie aiguë du mésentère (contrairement à l'ischémie chronique) compte tenu de ses contraintes techniques de réalisation et de la présence fréquente d'air digestif. L'angio-IRM a un intérêt théorique évident (11, 17). Elle permet de mettre en évidence les anomalies artérielles (occlusion et spasmes), d'étudier la saturation en oxygène de l'hémoglobine dans la mésentérique supérieure et les anomalies de la paroi intestinale. Elle permettrait également de préciser, à l'aide d'agents de contraste spécifiques, si l'ischémie est réversible ou non. Son utilisation reste toutefois du domaine de la recherche clinique actuellement du fait de ses contraintes physiques (difficultés à surveiller un malade instable sous machine), d'un temps d'examen long et de son manque de disponibilité.

L'artériographie traditionnelle (considérée encore comme le gold standard pour le diagnostic positif) n'est plus pratiquée actuellement dans les formes occlusives de la maladie en raison de l'amélioration constante des techniques d'angioscannographie et de l'intérêt du scanner pour le diagnostic différentiel devant un tableau abdominal aigu. Elle peut toutefois être encore indiquée dans les formes non occlusives de la maladie (2), chez des patients sans signe péritonéal, car elle est alors utile au plan diagnostique (elle montre un spasme diffus plus ou moins irrégulier des artères mésentériques et élimine une lésion artérielle obstructive ou embolique) et surtout thérapeutique : elle permet l'instillation locale continue de papavérine (cf. infra).

4. Prise en charge thérapeutique

Idéalement, le patient fortement suspect d'ischémie aiguë du mésentère ou chez lequel le diagnostic a été confirmé après imagerie doit être pris en charge de façon multidisciplinaire, associant la chirurgie digestive, la réanimation chirurgicale et un service d'imagerie. La prise en charge comporte deux phases.

1) Médicale avec mise en condition du patient et réanimation médicale

Le traitement médical vise à supprimer tous les facteurs susceptibles d'aggraver l'hypoperfusion intestinale et en traiter les conséquences (1-3, 6). Il doit être mis en œuvre sans délai. Une admission en salle d'accueil des urgences vitales peut se discuter aux urgences en fonction de l'état clinique du patient. En aval des urgences, le patient sera orienté au mieux vers un secteur de soins intensifs de chirurgie ou de réanimation chirurgicale. L'orientation peut se faire vers le bloc opératoire d'emblée en cas de signes péritonéaux après une phase rapide de déshocage. La pose de deux voies veineuses de gros calibre permettra une expansion volémique afin de restaurer une pression de perfusion satisfaisante, éventuellement complétée par des catécholamines. Un monitoring invasif pourra être nécessaire en cas d'hémodynamique instable, a fortiori en cas d'évolution vers le choc septique. La correction des troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques doit être entreprise. La douleur sera bien sûr traitée d'emblée par l'association d'antalgiques périphériques et de morphine si nécessaire. Un traitement antibiotique peut être proposé afin de lutter contre la surinfection induite par la translocation bactérienne consécutive à la nécrose de la paroi intestinale. Il devra couvrir les bactéries Gram négatif et les anaérobies. Il n'y a pas de recommandations récentes concernant cette antibiothérapie préventive mais ce traitement ne se discute plus en phase de choc septique ou en cas de péritonite avérée. Le choix devra également tenir compte du caractère nosocomial ou non de l'épisode clinique. Une héparinisation continue par voie veineuse sera le plus souvent mise en place en l'absence de contre-indication. Obligatoire en cas d'ischémie par thrombose veineuse, elle est également indiquée en cas de thrombose artérielle avec pour objectif d'avoir un TCA entre deux et trois fois le témoin.

2) Chirurgicale avec traitement des lésions artérielles et intestinales (1-3, 6)

La première phase du traitement chirurgical concerne la revascularisation. En cas de mécanisme embolique, par exemple sur une embolie de la mésentérique supérieure (cas le plus fréquent), le traitement fera appel à une embolectomie par sonde de Fogarty introduite dans le segment proximal et transversal de l'artère mésentérique supérieure. Il est recommandé ensuite de faire des instillations de vasodilatateurs (papavérine, cf. infra) afin de lever un spasme artériel fréquemment associé. En cas de thrombose sur artère athéromateuse, le traitement fera appel à des techniques de pontage aorto- ou ilio-mésentériques à l'aide de greffons saphènes. L'usage de greffons synthétiques est formellement déconseillé en raison du contexte septique.

Après la revascularisation, la deuxième phase du traitement concerne les lésions intestinales. Après une période d'observation d'environ 20 à 30 minutes, la viabilité intestinale doit être réévaluée : elle est basée sur l'appréciation clinique essentiellement (couleur et épaisseur des anses, perception d'un pouls, d'un péristaltisme, ...). Des techniques de Doppler peropératoire peuvent aider à cette évaluation (6). La résection ne doit concerner dans un premier temps que les zones infarciées à l'évidence. Les zones douteuses peuvent être conservées et une réintervention de principe est alors décidée dans les 24 à 48 heures pour un « deuxième look ».

La thrombolyse est une alternative thérapeutique encore peu évaluée dans les ischémies aiguës du mésentère par mécanisme thromboembolique (2, 3, 18). Elle ne se conçoit qu'en l'absence de signes péritonéaux et si le scanner confirme l'absence de signes de souffrance intestinale. Elle est d'autant plus efficace qu'instaurée précocement après le début des signes cliniques, idéalement moins de 12 heures après. Elle ne concerne ainsi qu'une petite partie des patients dans une maladie déjà peu fréquente, raison pour laquelle aucune étude randomisée n'est disponible versus le traitement chirurgical. Certaines modalités peuvent aussi associer traitement chirurgical et thrombolyse localisée. Bien utilisée, elle permet d'éviter la chirurgie et le pronostic des patients ainsi traités est bon (18). La place des traitements endovasculaires (techniques d'angioplasties) reste à préciser (19). Ces techniques sont bien évaluées dans l'ischémie chronique ou subaiguë (11) mais leur apport dans l'ischémie aiguë n'est pas connu.

Le traitement de l'ischémie aiguë non occlusive repose principalement sur le traitement étiologique de l'affection causale (tableau 2). Le traitement symptomatique le plus efficace repose sur l'instillation locale par le cathéter d'angiographie de papavérine, agent vasodilatateur par inhibition de la phosphodiesterase, à la dose de 30 à 60 mg/heure (2, 11). L'iloprost pourrait constituer une alternative intéressante à la papavérine (20).

Le traitement de la thrombose veineuse mésentérique est basé sur l'anticoagulation curative précoce (6, 7). La présence initiale de signes péritonéaux ou d'arguments indiscutables de nécrose intestinale à l'imagerie doit conduire à une laparotomie avec résection intestinale selon les modalités décrites ci-dessus. La thrombectomie chirurgicale est discutée au cas par cas surtout si le geste est précoce avec un thrombus datant de moins de trois jours (6, 21). Le relais immédiat par anticoagulation doit alors permettre d'éviter une aggravation secondaire et le « deuxième look » peut parfois être évité.

5. Éléments pronostiques

L'ischémie aiguë mésentérique reste une maladie grave et la mortalité globale reste élevée, de l'ordre de 50 % (22). La précocité du diagnostic reste l'élément pronostique le plus important, la mortalité pouvant passer de l'ordre de 25 % si

le diagnostic et la prise en charge spécifique est faite avant les signes de nécrose intestinale à près de 100 % au stade d'infarctus avéré. Un certain nombre de facteurs conditionnent le pronostic : sur une analyse multivariée, les facteurs indépendants de décès étaient : l'âge élevé, la cytolyse, l'insuffisance rénale, l'acidose métabolique (22). Selon les formes cliniques, la thrombose veineuse mésentérique reste la forme la moins grave avec une mortalité de l'ordre de 30 % (6, 7) en l'absence de signes péritonéaux, la forme non occlusive étant la plus grave avec une mortalité de l'ordre du 70 à 100 % (1, 2, 6, 11).

6. Conclusion

L'ischémie aiguë intestinale est un challenge diagnostique pour le médecin urgentiste car, pour améliorer le pronostic de cette affection qui reste rare, il est impératif d'évoquer le diagnostic sur des arguments purement cliniques et anamnestiques et de le confirmer par l'imagerie, la biologie restant décevante à un stade précoce. L'examen de référence actuellement est l'angioscanner avec un appareil multibarettes qui permet à la fois le diagnostic positif et le diagnostic différentiel devant une douleur abdominale sévère. Une prise en charge précoce multidisciplinaire et agressive est ensuite nécessaire, associant une réanimation médicale et une prise en charge chirurgicale. Les signes d'atteinte péritonéale et de nécrose intestinale sont le tournant pronostic de cette affection. Les techniques de thrombolyse et de traitement endovasculaire des lésions artérielles ou veineuses sont encore au stade expérimental. Des travaux restent à conduire afin de mieux préciser la place de certains marqueurs biologiques pour un diagnostic précoce de l'ischémie mésentérique (D-dimères, HiFABP).

Références bibliographiques

1. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. Acute Mesenteric Ischemia. A clinical review. Arch Intern Med 2004 ; 164 : 1054-62.
2. Yasuhara H. Acute Mesenteric Ischemia: The Challenge of Gastroenterology. Surg Today 2005 ; 35 : 185-95.
3. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. BMJ 2003 ; 326 : 1372-6.
4. Agaoglu N, Turkyilmaz S, Ovali E, et al. Prevalence of prothrombotic abnormalities in patients with acute mesenteric ischemia. World J Surg 2005 ; 29 (9) : 1135-8.
5. Lock G. Acute intestinal ischaemia. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2001 ; 15 : 83-98.
6. Chiche L, Bahnini A. Ischémie intestinale aiguë. In : Carli P, Riou B, Télion C. Eds. Urgences médicochirurgicales de l'adulte. 2^e édition, Paris, Arnette 2004 : 523-31.
7. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric Venous Thrombosis. N Engl J Med 2001 ; 345 (23) : 1683-8.
8. Altinyollar H, Boyabatli M, Berberoglu U. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. Thrombosis Research 2006 ; 117 : 463-7.

9. Acosta S, Nilsson TK, Björck M. D-dimer testing in patient with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 2004 ; 91 (8) : 991-4.
10. Gallagher EJ. Acute abdominal pain. In Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS Eds. *Emergency Medicine, a comprehensive study guide*. 6^e édition, Americal College of Emergency Physicians, McGraw-Hill 2004 : 487-501.
11. Chang RW, Chang JB, Longo WE. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12 (20) : 3243-7.
12. Lieberman JM, Sacchetti J, Marks C, Marks WH. Human intestinal fatty acid binding protein: report of an assay with studies in normal volunteers and intestinal ischemia. *Surgery* 1997 ; 121 : 335-42.
13. Romano S, Lassandro F, Scaglione M, et al. Ischemia and infarction of the small bowel and colon: spectrum of imaging findings. *Abdom Imaging* 2006 ; 31 : 277-92.
14. Levy AD. Mesenteric ischemia. *Radiol Clin N Am* 2007 ; 45 : 593-99.
15. Wiesner W, Morteles KJ, Glickman JN, et al. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *Am J Roentgenol* 2001 ; 177 (6) : 1319-23.
16. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of Acute Bowel Ischemia. *Radiology* 2003 ; 226 : 635-50.
17. Van Beers BE, Danse E, Hammer F, Goffette. Imagerie des ischémies intestinales. *J Radiol* 2004 ; 85 : 533-8.
18. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, et al. Thrombolytic Therapy for Acute Superior Mesenteric Artery Occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2005 ; 16 : 317-29.
19. Loomer DC, Johnson SP, Diffin DC, DeMaioibus. Superior mesenteric artery stent placement in a patient with acute mesenteric ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 1999 ; 10 : 29-32.
20. Kang H, Manasia A, Rajamani S, et al. Intravenous iloprost increases mesenteric blood flow in experimental acute nonocclusive mesenteric ischemia. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 2528-34.
21. Martinez JP, Hogan GJ. Mesenteric ischemia. *Emerg Med Clin North Am* 2004 ; 22 : 909-28.
22. Huang HH, Chang YC, Yen DH, et al. Clinical factors and outcomes in patients with acute mesenteric ischemia in the emergency department. *J Chin Med Assoc* 2005 ; 68 (7) : 299-306.