



HAL
open science

Évaluation des signes scanographiques prédictifs de nécrose transmurale de l'intestin grêle dans l'ischémie mésentérique aiguë

Paul Bourdon

► **To cite this version:**

Paul Bourdon. Évaluation des signes scanographiques prédictifs de nécrose transmurale de l'intestin grêle dans l'ischémie mésentérique aiguë. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04801184

HAL Id: dumas-04801184

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04801184v1>

Submitted on 25 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR DE SANTÉ DE ROUEN NORMANDIE

ANNÉE 2024

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

Paul BOURDON

NÉ LE 04/03/1995 À LILLEBONNE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 SEPTEMBRE 2024

**EVALUATION DES SIGNES SCANNOGRAPHIQUES PRÉDICTIFS DE
NÉCROSE TRANSMURALE DE L'INTESTIN GRÊLE DANS L'ISCHÉMIE
MÉSENTÉRIQUE AIGUË**

PRÉSIDENT DU JURY : PROFESSEUR J-N. DACHER

DIRECTRICE DE THÈSE : PROFESSEUR C. SAVOYE-COLLET

MEMBRES DU JURY : DOCTEUR P-L HERMET

DOCTEUR N. MALAUSSÉNA

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 - 2024

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Thomas CLAVIER	HCN	Anesthésie-Réanimation
Mr Florian CLATOT	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie

Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Sophie DENEUVE	HCN	ORL
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Florian GUISIER	HCN	Pneumologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Vivien HEBERT	HCN	Dermatologie
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénéréologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie

Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>)	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mr Mourad OULD SLIMANE	HCN	Chirurgie Orthopédique
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Frédéric ROCA	HCN	Médecine Gériatrique
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien THUREAU	CB	Radiothérapie
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HCN	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mr Kévin ALEXANDRE	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Mme Ivana DABAJ	HCN	Pédiatrie
Mme Charlotte DESPREZ	HCN	Physiologie
Mr Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime FONTANILLES	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney GILARD (<i>disponibilité</i>)	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtizia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Maud ROTHARMEL	HCN	Psychiatrie Adultes
Mme Mélanie ROUSSEL	HCN	Médecine d'Urgences
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mme Noémie MARIE	UFR	Communication
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais
Mme Cécile POTTIER-LE GUELLEC	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Paul BILLOIR (MCU-PH)	Hématologie Biologique
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO) (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mr Romain COPPEE	Bio-Informatique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Sandrine DAHYOT (MCU-PH)	Bactériologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Thomas DUFLOT (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mr Henri GONDÉ (MCU-PH)	Pharmacie

Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Virologie
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mr Valentin PLATEL	Pharmacologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie officinale
M. Charles CALTOT	DEUST Pharmacie
Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Christine HAIMET-LEROY	DEUST Pharmacie
Mme Lucile LOUIN	DEUST Officine
Mme Stéphanie LAMOUREUX	DEUST Pharmacie
M. Damien SALAUZE	Pharmacie industrielle

PAU-PH

M. Pierre BOHN	Radiopharmacie
M. Mikaël DAOUPHARS	Pharmacie

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
Mme Marine CAVELIER	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – ODONTOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Rénata **KOZYRAKI**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Anne-Charlotte **BAS**

MAST

Mme Isabelle **FONTANILLES**

Mr Romain **JACQ**

Mr Benjamin **SOMMAIRE**

IV – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (PU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Lucille **PELLERIN** UFR Médecine Générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Blandine **BILLET** UFR Médecine Générale

Mr Julien **BOUDIER** UFR Médecine Générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mme Ségolène **GUILLEMETTE** UFR Médecine Générale

Mr Frédéric **RENOU** UFR Médecine Générale

Mme Charlotte **SIEFRIDT** UFR Médecine Générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Jonathan BRETON (med)	Nutrition
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Loïc MARTIN	Sciences Rééducation et Réadaptation
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

PAU

Mme Léopoldine DEHEINZELIN	Orthophonie
Mme Séverine ROBERT	Orthophonie

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Remerciements

À Mme le professeur SAVOYE-COLLET,

Merci de m'avoir fait confiance pour mener à bien cette thèse et de m'avoir accompagné dans mon travail. Je vous suis reconnaissant de toute la bienveillance dont vous faites preuve à mon égard.

À M. le Professeur DACHER,

Merci de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse après ces 4 années d'internat durant lesquelles j'ai apprécié votre disponibilité, votre franchise et votre pédagogie.

À Pierre-Louis et Nicolas,

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de vous être intéressé à mon travail. J'ai toujours pris plaisir à travailler avec vous.

À tous les radiologues, internes ou séniors, de Rouen ou d'ailleurs, qui m'ont transmis leurs connaissances pendant mon internat. Certains des plus inspirants font figure de modèle pour moi.

À mes parents, sans qui rien n'aurait été possible. Merci de m'avoir toujours mis dans les meilleures dispositions pour étudier avec sérénité et de m'avoir soutenu dans les moments difficiles. J'espère que cet accomplissement vous rend une partie de ce que vous m'avez donné.

Aux autres membres de ma famille, y compris ceux qui ne sont plus là et ceux qui sont trop jeunes pour pouvoir lire ces mots. Merci pour tous ces moments de partage et de bonheur.

À Valentine, merci de faire partie de ma vie et de m'avoir soutenu (et surtout supporté) pendant ces derniers mois de travail sur cette thèse. Je t'aime.

À la famille de Valentine, merci de m'avoir accepté dès le premier jour et de faire preuve d'autant de bienveillance et de générosité à mon égard.

À mes amis, inutile de faire la liste des prénoms car ils se reconnaîtront. Je pense notamment à la team avec qui on a fait tant de soirées, de vacances et de conneries. Je pense aussi à mes vieux potes d'enfance, y compris à ceux que j'ai perdu de vue.

À mes co-internes, sur qui on peut compter et qui participent à apporter de la légèreté dans chaque journée de travail.

À mes collègues manipulateurs et aide manut, pour la qualité de leur travail et surtout pour les discussions football.

À l'AS Monaco, qui va bien sûr aller chercher un titre pour la saison du centenaire du club.

Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

TABLE DES MATIÈRES

I) INTRODUCTION.....	
1. L'ischémie mésentérique aiguë.....	
a. Définition et généralités.....	
b. Épidémiologie.....	
c. Terrain et facteurs de risque.....	
d. Anatomie vasculaire du tube digestif.....	
e. Physiopathologie et aspects histologiques.....	
2. Outils diagnostiques.....	
a. Présentation clinique.....	
b. Biologie.....	
c. Imagerie.....	
3. Traitement.....	
a. Vue générale.....	
b. Rétablissement de la circulation mésentérique.....	
c. Prise en charge chirurgicale des lésions digestives.....	
II) PRÉSENTATION ET OBJECTIF DE NOTRE ÉTUDE.....	
III) MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	
IV) RÉSULTATS.....	
V) DISCUSSION.....	
VI) CONCLUSION.....	
VII) BIBLIOGRAPHIE.....	
VIII) RÉSUMÉ.....	

I) INTRODUCTION

1. L'ischémie mésentérique aiguë

a. Définition et généralités

Le phénomène d'ischémie est défini par le déficit d'approvisionnement en dioxygène d'un tissu par rapport à sa consommation. Celui-ci peut survenir uniquement pendant les périodes durant lesquelles le tissu présente des besoins accrus (ischémie d'effort) par incapacité d'en augmenter l'apport ou, dans des cas plus graves, survenir alors que la consommation est à son niveau basal (ischémie de repos).

Le transport et la répartition du dioxygène s'effectue dans l'organisme par la circulation sanguine à travers un riche réseau vasculaire artériel et veineux. Dès lors que le débit sanguin est compromis soit par un défaut de perméabilité vasculaire partiel (sténose) ou total (thrombose) ou par une défaillance circulatoire générale (état de choc), des phénomènes d'ischémie peuvent apparaître.

L'ischémie mésentérique désigne spécifiquement l'atteinte du tube digestif irrigué par le territoire vasculaire mésentérique supérieur⁽¹⁾. Celle-ci peut se présenter sous deux formes cliniques distinctes⁽²⁾ :

- Une ischémie d'effort (la digestion dans le cas présent) intermittente, d'installation lente et d'aggravation progressive : il s'agit de l'ischémie mésentérique chronique.
Elle est souvent la conséquence d'une sténose athéromateuse de l'artère mésentérique supérieure.
- Une ischémie de repos d'installation brutale : l'ischémie mésentérique aiguë.
L'affection causale est une thrombose occlusive artérielle ou veineuse sur le réseau vasculaire mésentérique supérieur, ou un état de choc prolongé.

b. Epidémiologie

L'ischémie mésentérique aiguë est une affection relativement peu fréquente, en effet son incidence annuelle est située aux alentours de 8 cas pour 100 000 personnes^(3,4) et elle représente 0,03 à 0,05 % des motifs d'hospitalisation^(2,5). L'âge moyen au diagnostic se situe autour de 79 ans, avec un sex ratio globalement équilibré, les femmes étant discrètement sur représentées (58%)^(3,6).

L'incidence varie fortement selon les régions et les populations pour de nombreuses raisons^(4,7) :

- La difficulté d'accès aux soins et la moyenne d'âge jeune expliquent la faible incidence apparente dans les pays en voie de développement.
- A l'inverse, plusieurs facteurs expliquent une incidence plus forte dans les pays développés : le vieillissement de la population, un meilleur accès au soin et une pratique beaucoup plus large de soins lourds pouvant se compliquer d'ischémie mésentérique aiguë comme la chirurgie cardiaque ou vasculaire, ou la médecine de réanimation.

L'ischémie mésentérique d'origine artérielle, secondaire à une occlusion de l'artère mésentérique supérieure, est le sous type le plus largement représenté (55-70%), lié soit à une thrombose in situ sur plaque athéromateuse, soit à une embolie (environ 60% et 40% respectivement). Il existe d'autres causes beaucoup plus rares comme la dissection aortique ou la dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure (< 5 % des cas)⁽⁸⁾.

Les deux autres sous types, moins fréquents, sont l'ischémie mésentérique liée à une thrombose de la veine mésentérique supérieure (ischémie veineuse) et l'ischémie mésentérique sur bas débit dans un contexte de choc circulatoire (ischémie mésentérique non occlusive). Leur fréquence respective est de 5 à 15% et 7 à 14% selon les études^(3,4,5).

Le pronostic de cette affection est globalement défavorable, avec des taux de mortalité élevés, atteignant 60% à 1 mois, cependant en baisse grâce à l'amélioration de la prise en charge diagnostique et thérapeutique⁽⁶⁾.

Il est à noter que l'ischémie d'origine veineuse constitue la forme de meilleur pronostic, avec un taux de mortalité trois fois inférieur aux autres sous-types d'ischémie mésentérique aiguë.

c. Terrain et facteurs de risque

Les facteurs de risque de l'ischémie mésentérique d'origine artérielle recoupent ceux de l'ensemble des affections cardio-vasculaires comme le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme ou l'hypercholestérolémie. On retrouve souvent chez ces patients des antécédents d'évènements ou d'affections vasculaires comme une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, un infarctus cérébral ou du myocarde.

Dans le cadre d'une ischémie artérielle de nature embolique, une origine cardiaque est retrouvée dans plus de 90% des cas⁽⁹⁾ avec pour chef de file la fibrillation atriale, souvent méconnue au diagnostic et sans traitement anticoagulant préventif.

Il n'est pas rare qu'une ischémie mésentérique survienne chez un patient déjà hospitalisé pour la prise en charge d'une autre pathologie :

- L'ischémie veineuse peut être secondaire à une thrombophlébite mésentérique provoquée par un foyer infectieux intra abdominal.
- L'ischémie artérielle est une complication de la dissection aortique et de l'endocardite infectieuse.
- L'ischémie non occlusive complique un état de choc chez les patients hospitalisés en réanimation.
- Une origine iatrogène est possible dans les suites de chirurgies vasculaires ou viscérales (prothèse aortique recouvrant l'ostium de l'artère mésentérique supérieure, suture ou plaie vasculaire accidentelle).

Outre les infections intra abdominales, la thrombose veineuse mésentérique, substrat de l'ischémie veineuse, peut être favorisée par un contexte de chirurgie récente, de cirrhose, ou de trouble de la coagulation (déficit en protéine C/S, en anti thrombine III, mutation du facteur V de Leiden, SAPL)⁽¹⁰⁾.

On retrouve également fréquemment des antécédents personnels ou familiaux de maladie veineuse thrombo-embolique⁽¹¹⁾.

d. Anatomie vasculaire du tube digestif

Pendant la vie embryonnaire, le tube digestif est vascularisé par les artères vitellines, naissant des deux aortes dorsales primitives (qui fusionneront pour donner l'aorte abdominale), communicantes entre elles via une anastomose longitudinale ventrale (Fig 1.).

Toutes vont régresser sauf trois d'entre elles :

- La 10^{ème} artère vitelline va donner le tronc coeliaque.
- La 13^{ème} artère vitelline va donner l'artère mésentérique supérieure.
- La 21^{ème} artère vitelline va donner l'artère mésentérique inférieure.

L'arcade anastomotique ventrale régresse également. Une persistance de certains de ses segments formera le substrat des variantes anatomiques que l'on peut observer à l'âge adulte, comme par exemple la présence d'une arcade de Bühler ou d'une artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure⁽¹²⁾.

Figure 1

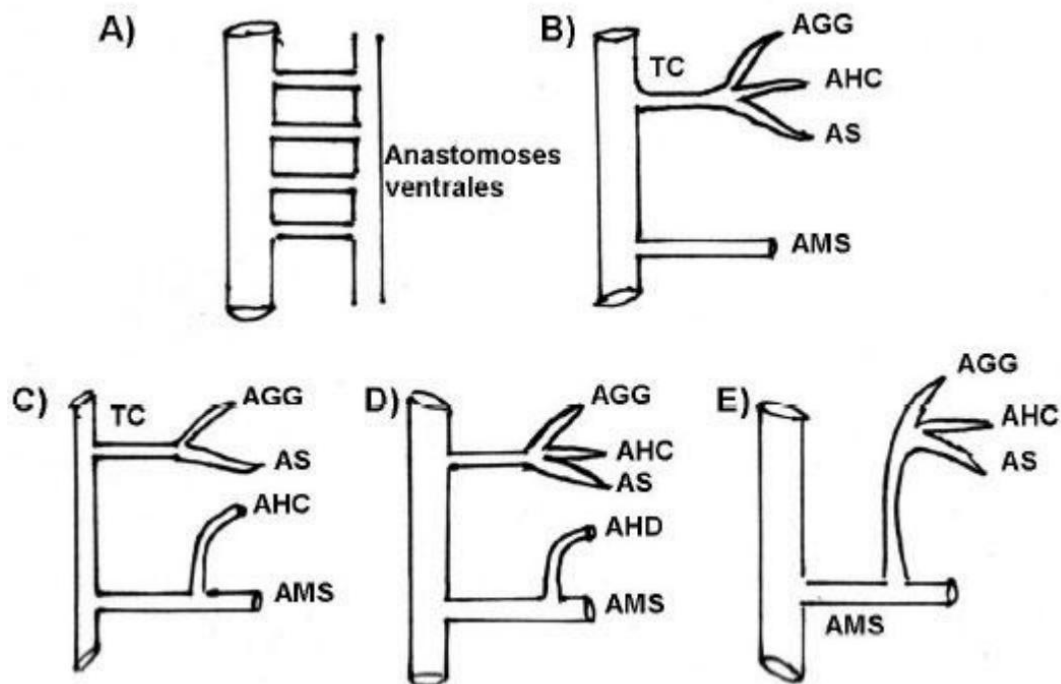


Fig. 1 : La disposition embryonnaire au 1er mois de vie (A) explique l'anatomie modale à l'âge adulte (B) et ses variantes anatomiques (C, D et E).

Au sein de la cavité abdomino-pelvienne, le tube digestif peut donc être divisé en trois territoires vasculaires distincts déterminés par chacune des artères nourricières issues de l'aorte abdominale⁽¹³⁾ :

- Le tronc coeliaque naît à hauteur de T12, classiquement en angle droit par rapport à l'axe de l'aorte. Il se divise en trois branches : l'artère splénique, l'artère gastrique gauche et l'artère hépatique commune. Il vascularise l'estomac et en partie le duodénum via l'artère duodéno-pancréatique supérieure qui s'anastomose avec l'artère duodéno-pancréatique inférieure issue de l'artère mésentérique supérieure.
- L'artère mésentérique supérieure (Fig. 2) naît 1 cm plus en aval, au niveau de L1. Elle présente un trajet plus vertical formant un angle aigu avec l'aorte abdominale d'aval. Cette particularité anatomique explique la grande propension des embolies à emprunter cette artère^(14,9). Sa première branche est l'artère duodéno-pancréatique inférieure qui vascularise notamment le duodénum. Ensuite naissent de son bord gauche 12 à 15 artères jéjunales et iléales qui s'anastomosent en distalité pour former l'arcade mésentérique bordante du grêle. Sur le bord droit se situent les artères destinées à la vascularisation de l'iléon terminal, du côlon droit et des deux tiers proximaux du côlon

transverse : naissent successivement l'artère colique moyenne pour le côlon transverse, l'artère colique droite pour la partie supérieure du côlon droit et l'angle colique droit, et l'artère iléo-caecale pour la dernière anse iléale, l'appendice et la partie inférieure du côlon droit.

- L'artère mésentérique inférieure naît à hauteur de L3, avec un ostium situé sur le bord antéro-latéral gauche de l'aorte. Elle présente un trajet descendant sur ses premiers centimètres puis donne l'artère colique gauche, trois artères sigmoïdiennes (qui peuvent naître indépendamment ou par un tronc commun) et enfin sa branche terminale qui est l'artère rectale supérieure.

Figure 2

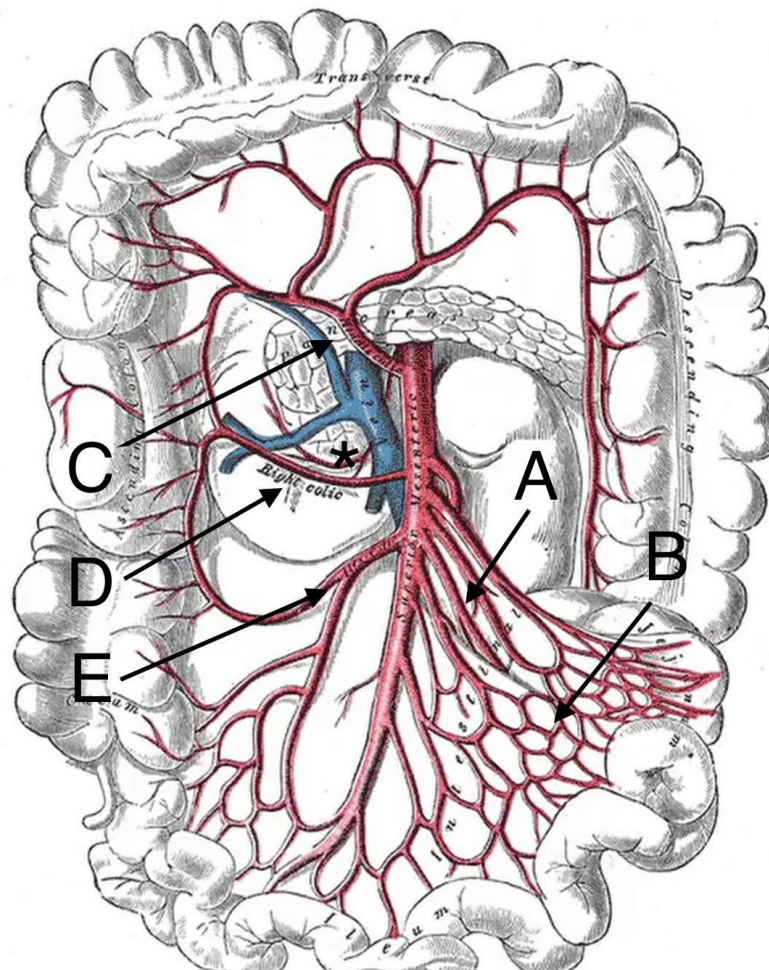


Fig. 2 : L'artère mésentérique supérieure et ses branches. On entrevoit l'artère pancréatico-duodénale inférieure (*) vascularisant le duodénum. Les artères jéjunales et iléales (A) forment l'arcade mésentérique bordante du grêle (B). Elles vascularisent la majeure partie de l'intestin grêle. A droite naissent successivement les artères colique moyenne (C), colique droite (D) et iléo-colique (E).

Il existe plusieurs voies de collatéralité entre les branches de ces 3 troncs artériels, inconstantes mais tendant à se développer chez les sujets présentant une sténose proximale afin de soutenir un territoire vasculaire déficitaire et protéger le tube digestif de l'ischémie.

Le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure communiquent via :

- L'arcade pancréatico-duodénale formée par l'artère pancréatico-duodénale supérieure issue de l'artère gastro-duodénale et par l'artère pancréatico-duodénale inférieure issue directement de l'artère mésentérique supérieure.
- L'arcade de Bühler, reliquat embryonnaire, est une anastomose courte, proximale et verticale entre les 2 artères (Fig. 3). Elle est présente chez 3% de la population⁽¹⁵⁾.

Les artères mésentériques supérieure et inférieure communiquent via :

- L'artère marginale de Drummond (Fig. 4) qui est un cercle artériel situé sur le bord mésentérique de l'ensemble du cadre colique, formé par l'anastomose des branches distales des artères colique droite, colique moyenne, colique gauche et même des branches supérieures des artères iléo-coliques et sigmoïdiennes.
- L'arcade de Riolan, inconstante (environ 15% des sujets), qui connecte les deux artères par une boucle plus courte et proximale, située proche de la racine du mésentère. C'est une dénomination qui reste controversée en raison de la grande hétérogénéité des structures décrites sous ce terme dans la littérature⁽¹⁶⁾.

Figure 3



Fig. 3 : Angiographie de l'artère mésentérique supérieure opacifiant le tronc coeliaque et ses branches via une arcade de Bühler (flèche bleue).

Figure 4

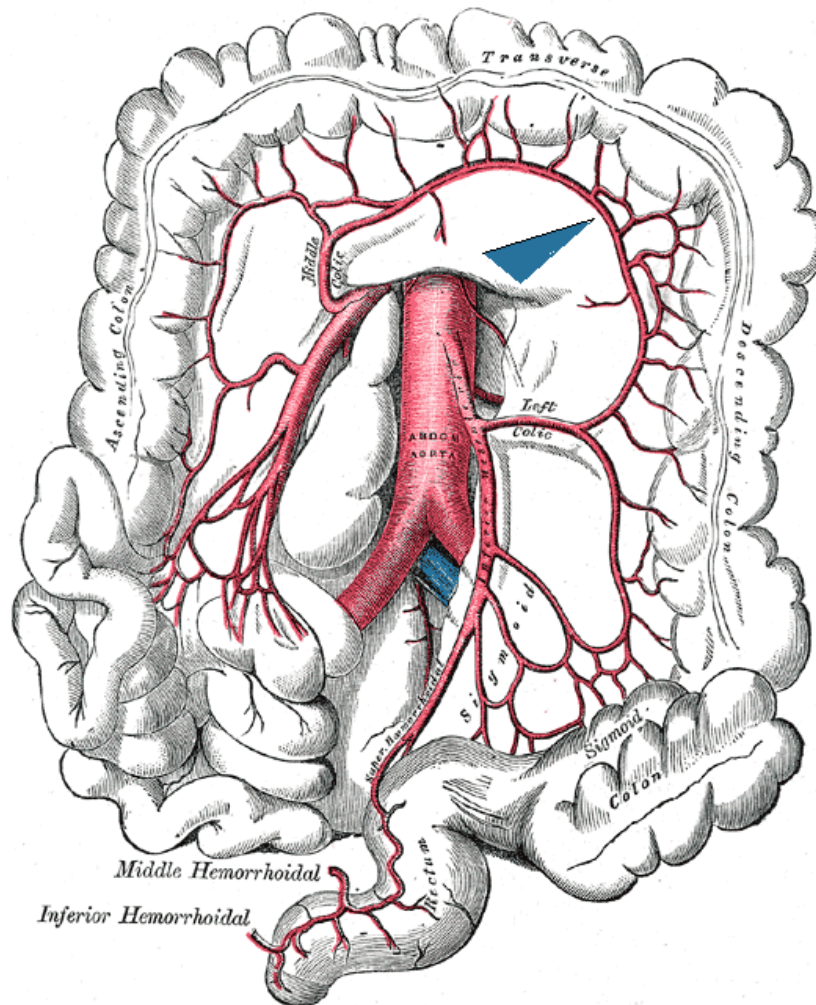


Fig. 4 : L'artère marginale de Drummond (tête de flèche bleue) forme une arcade artérielle présentant des afférences provenant de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère mésentérique inférieure.

Le drainage veineux du tube digestif s'effectue par les veines mésentériques supérieures et inférieures, dont les territoires sont globalement superposables à ceux des artères mésentériques supérieures et inférieures, respectivement.

Les veines mésentériques rejoignent la veine splénique pour former le tronc porte qui se jette dans le foie.

Classiquement, c'est la veine mésentérique inférieure qui rejoint la veine splénique, formant le tronc veineux spléno-mésaraïque, qui devient tronc porte en aval de sa confluence avec la veine mésentérique supérieure. Cette anatomie dite modale n'est en réalité retrouvée que dans un peu plus de la moitié des cas⁽¹⁷⁾. La veine mésentérique inférieure peut rejoindre la veine mésentérique supérieure (26%) ou directement la zone de confluence entre veine mésentérique supérieure et veine splénique (18%).

e. Physiopathologie et aspects histologiques

Le réseau vasculaire mésentérique est remarquable par sa taille et sa complexité. En effet, l'intestin reçoit à lui seul 25% du débit cardiaque à l'état de repos et jusqu'à 35% en période post prandiale. Ce sont les couches internes de la paroi intestinale (muqueuse et sous-muqueuse) qui sont les plus richement vascularisées via un fin réseau capillaire s'étendant jusqu'au sommet des villosités, avec 70% de l'afflux sanguin qui leur est réservé⁽¹⁸⁾. Les 30% restants se destinent aux couches plus externes de la paroi (muscleuse et séreuse) (Fig. 5).

Figure 5



Fig 5. Paroi intestinale normale avec la muqueuse (1) et ses nombreuses villosités. En profondeur on trouve la sous-muqueuse (2) contenant des structures vasculaires et nerveuses, ainsi que des fibres de collagène. La couche musculaire (3) est composée de fibres musculaires lisses contribuant au péristaltisme. Enfin, la couche séreuse (4) en périphérie est constituée de tissu conjonctif lâche.

On comprend donc que les couches internes de la paroi intestinale et en particulier la muqueuse sont les plus sensibles et les premières touchées par l'ischémie.

Plusieurs mécanismes adaptatifs existent pour toujours maintenir une perfusion intestinale minimale :

D'abord, le débit cardiaque et la pression artérielle doivent être suffisants pour alimenter la circulation mésentérique. En cas de compromission, par exemple dans le cadre d'une hémorragie sévère, le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux autonome interviennent (effet inotrope et

chronotrope positif, vasoconstriction générale et réabsorption hydrosodée au niveau rénal)⁽¹⁹⁾.

Lorsque l'afflux sanguin est insuffisant au niveau de l'artère mésentérique supérieur notamment du fait d'un choc circulatoire réfractaire ou d'une occlusion artérielle aiguë, des systèmes de régulation locaux interviennent. Le système nerveux entérique est en partie autonome, il est composé de millions de neurones situés directement dans la paroi intestinale notamment au sein des plexus de Meissner dans la couche sous muqueuse. Ce dernier a la particularité d'utiliser certains neurotransmetteurs différents du système nerveux central et qui sont aussi des agents vasoactifs. Il agit donc sur les cellules endothéliales des artérioles pour diminuer les résistances et accroître la perméabilité vasculaire en cas d'hypoxie, notamment via la sécrétion de NO ou de certaines prostaglandines⁽²⁰⁾.

Dès lors que l'ensemble de ces mécanismes vasculaires adaptatifs sont dépassés, l'hypoxie est profonde et les cellules de la muqueuse doivent passer en métabolisme anaérobie, produisant de l'acide lactique. En s'accumulant, ce dernier finit par créer une acidose intracellulaire entraînant des dysfonctionnements cellulaires majeurs allant jusqu'à l'apoptose⁽²¹⁾.

L'interruption de la barrière épithéliale entraîne des interactions délétères entre les cellules de l'immunité et le contenu digestif, notamment les bactéries de la flore intestinale⁽²²⁾ et les enzymes pancréatiques⁽²³⁾.

Une réaction inflammatoire locale se produit avant de se généraliser secondairement par diffusion dans la circulation sanguine de cytokines inflammatoires, de bactéries et de débris cellulaires, aboutissant à un SIRS.

Enfin, la restauration d'un flux sanguin normal permet la levée de l'hypoxie mais peut dans un premier temps aggraver les dommages tissulaires (lésions de reperfusion) notamment par formation de radicaux libres, afflux de polynucléaires neutrophiles et dysfonction mitochondriale⁽²⁴⁾.

Sur le plan histologique, l'étendue, la nature et la sévérité des lésions dépendent du substrat étiopathogénique, de l'intensité et de la durée de l'ischémie, ainsi que d'un éventuel rétablissement de la perfusion sanguine avant résection intestinale.

La muqueuse est la première touchée. Les entérocytes composant l'épithélium intestinal se détachent de la membrane basale du fait de l'œdème intracellulaire. Ce phénomène prédomine au sommet des villosités puis s'étend ensuite à leur base. Les cryptes situées entre les villosités, qui renferment notamment les cellules souches à l'origine du renouvellement de l'épithélium intestinal, ne sont touchées qu'à un stade plus avancé (Fig. 6). Ceci explique le caractère réversible des lésions histologiques superficielles lorsque la durée de l'ischémie reste limitée⁽²⁵⁾.

Figure 6

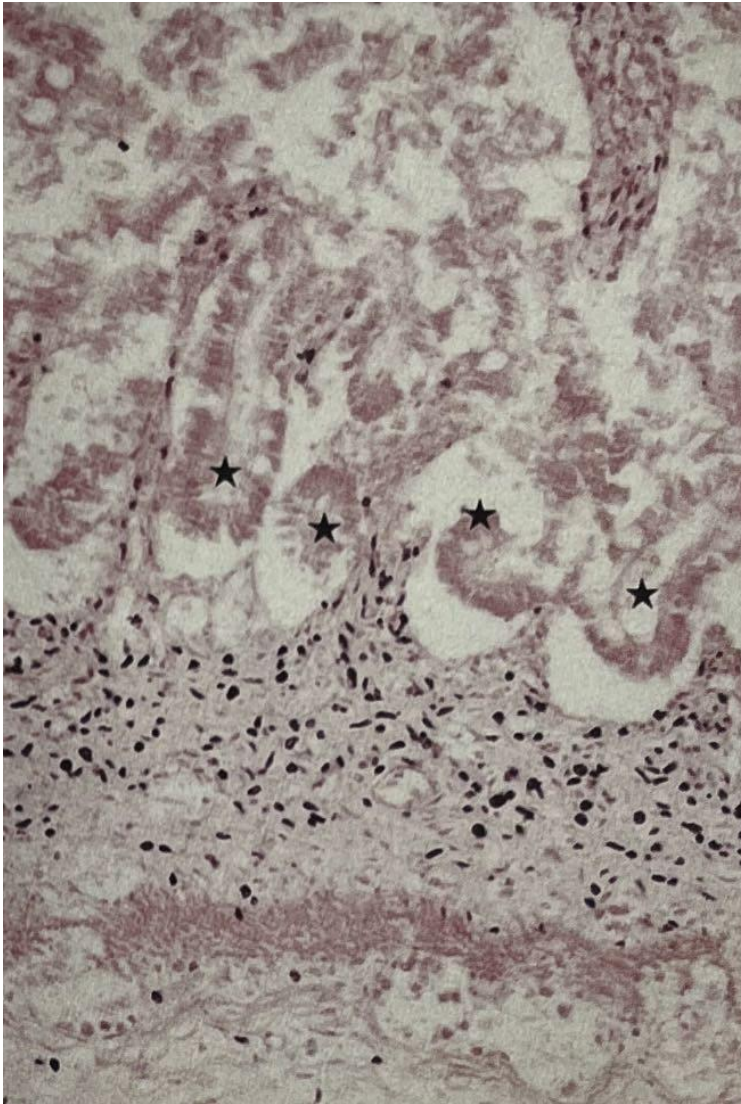


Fig 6. Lésions ischémiques muqueuses sévères avec un détachement épithélial complet étendu jusqu'au fond des cryptes (étoiles). Notez l'absence de coloration nucléaire des entérocytes et l'aspect "décapité" des microvillosités.

Quand les lésions progressent, on observe une perte du relief muqueux global à cause de la désintégration complète des micro-villosités et de l'effacement des cryptes par congestion de la lamina propria, siège de remaniements oedémateux et de foyers hémorragiques.

Les microthromboses capillaires sont évocatrices d'ischémie mésentérique aiguë, surtout quand elles sont présentes dans des territoires peu nécrosés. En effet, elles sont moins spécifiques lorsqu'elles sont associées à des lésions pariétales étendues, car il peut aussi s'agir de simples lésions d'accompagnement, également observées dans des phénomènes pathologiques d'autre nature (inflammatoire ou infectieuse). En revanche, les micro-emboles de cholestérol ou plus rarement calcifiées sont très évocatrices du diagnostic⁽²⁶⁾ (Fig. 7).

Figure 7

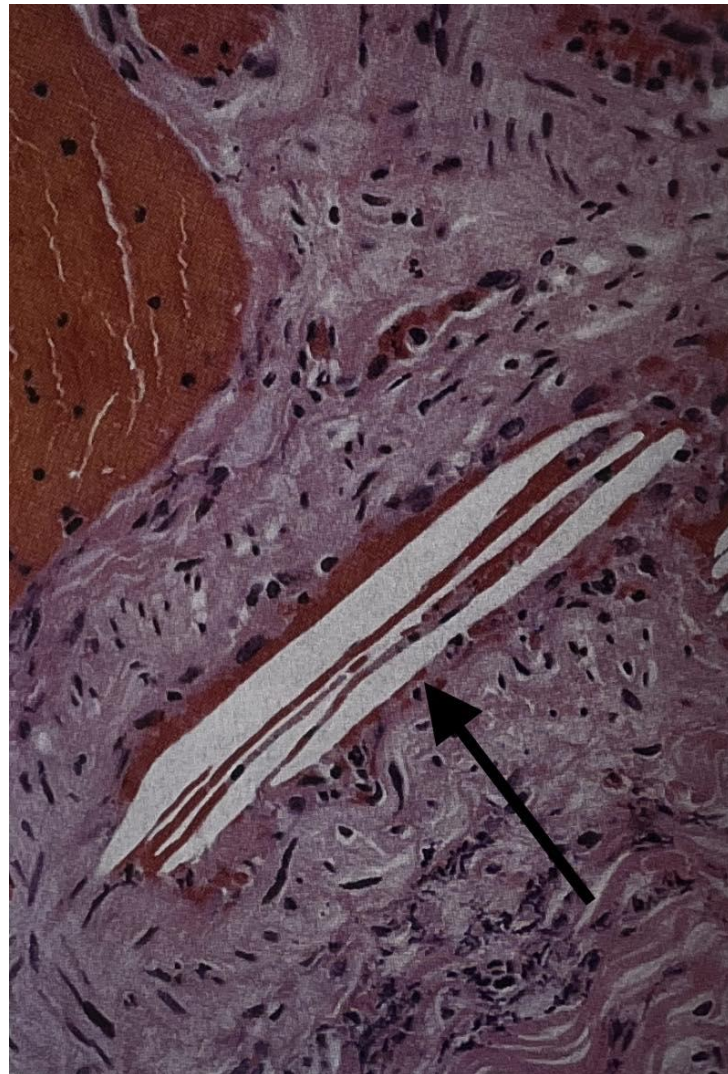


Fig. 7 : Ischémie mésentérique aiguë artérielle sur embolie d'origine athéromateuse. Embole cholestérolique (flèche noire) au sein d'un vaisseaux sous muqueux, avec aspect "en fentes" très caractéristique.

Dans les cas les plus sévère, les lésions ischémiques sont dites transmurales, c'est à dire étendues à toutes les couches de la paroi intestinale, donnant un aspect noirâtre au tube digestif (Fig. 8). Sur le plan microscopique, on constate

une destruction complète de la paroi, très amincie (sphacèle) voire perforée par endroit.

Figure 8



Fig. 8 : Ischémie mésentérique aiguë d'origine artérielle. Paroi digestive normale à gauche et en nécrose transmurale à droite, d'aspect noirâtre. Notez la délimitation très nette de l'atteinte, en lien avec la systématisation vasculaire (atteinte d'une branche de l'artère mésentérique supérieure).

2. Outils diagnostiques

a. Présentation clinique

Le diagnostic clinique de l'ischémie mésentérique aiguë est considéré comme difficile en raison de divers facteurs intrinsèques et extrinsèques.

D'abord, la sémiologie clinique est peu spécifique. Le symptôme cardinal, toujours présent, est la douleur abdominale. Elle est classiquement diffuse, inhabituelle et intense. Une installation brutale, typique des affections vasculaires aiguës, doit interpeller même si sa durée d'installation et son intensité peuvent varier selon l'étiologie⁽²⁷⁾:

L'ischémie mésentérique artérielle d'origine embolique donne les tableaux douloureux les plus brutaux en raison d'une occlusion artérielle souvent totale chez des patients sans réseau de collatéral développé.

L'ischémie mésentérique sur thrombose in situ provoque des douleurs qui peuvent être aussi soudaines et intenses que lors des phénomènes emboliques, ou plus souvent s'installer sur plusieurs heures voire plusieurs jours. Le développement d'un éventuel réseau collatéral de suppléance artérielle explique cette variabilité, en effet l'interrogatoire retrouve souvent chez ces patients des symptômes évocateurs d'une ischémie mésentérique chronique sous-jacente faisant l'objet d'une errance diagnostique car d'installation lente. Il s'agit de douleurs post-prandiales (angor mésentérique) avec anorexie et aversion alimentaire entraînant une perte de poids parfois spectaculaire⁽²⁸⁾.

Enfin l'ischémie veineuse entraîne des douleurs abdominales d'installation beaucoup plus progressive, évoluant souvent depuis plusieurs jours voire une semaine avant de pousser le patient à consulter⁽¹⁰⁾.

Environ 30% des patients présentent des signes d'instabilité hémodynamique à la phase initiale telle qu'une hypotension, une tachycardie, une pâleur, des marbrures cutanées. Couplés à la douleur abdominale brutale et inhabituelle, ils doivent faire évoquer le diagnostic et lancer immédiatement les investigations en ce sens sans perdre de temps car ils constituent un facteur de mauvais pronostic, traduisant souvent des lésions étendues ou avancées^(9,29).

D'autres manifestations cliniques peuvent être présentes de manière plus inconstante, telles que des vomissements, des diarrhées voire des rectorragies.

L'examen physique est généralement pauvre. Il peut éventuellement retrouver un météorisme abdominal et une absence de bruit hydro-aériques à l'auscultation, en lien avec un iléus réflexe. La défense à la palpation est souvent absente, l'irritation péritonéale n'intervenant qu'à un stade très avancé des lésions ischémiques⁽³⁰⁾.

Une hyperthermie modérée peut également être observée dans l'ischémie veineuse, contribuant généralement à l'errance diagnostique.

Un autre élément qui rend le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë difficile est la faible incidence de cette affection comparativement aux autres pathologies abdominales aiguës dont la présentation clinique peut être similaire. On peut citer la pancréatite aiguë, la cholécystite aiguë, l'occlusion digestive, l'appendicite ou la sigmoïdite.

Il arrive que les explorations soient d'abord dirigées vers l'une de ces hypothèses avant que le diagnostic soit finalement redressé.

L'ischémie mésentérique non occlusive constitue un sous-type à part car elle concerne typiquement des patients déjà hospitalisés dans une unité de soins intensifs ou de réanimation pour une autre pathologie aiguë grave compliquée d'un état de choc. Il s'agit souvent de patients sédatisés, intubés, sous drogues vasopressives et donc inaccessibles à un examen clinique complet. C'est

principalement la précarité hémodynamique persistante nécessitant une augmentation continue des doses d'amines vasopressives et l'apparition d'une acidose lactique qui amènent à suspecter le diagnostic.

b. Biologie

Le dosage de nombreux marqueurs biologiques se retrouve modifié chez les patients pris en charge pour une ischémie mésentérique aiguë en raison des multiples mécanismes physiopathologiques entrant en jeu.

La recherche médicale s'est attachée ces dernières décennies à déterminer ceux qui peuvent apporter une plus-value à l'examen clinique afin de sélectionner de manière pertinente les patients qui doivent bénéficier d'explorations complémentaires.

Parmi les dosages de routine, la plupart des marqueurs souffrent d'un manque de spécificité pour discriminer l'ischémie mésentérique aiguë de ses diagnostic différentiels dans le contexte d'abdomen aigu⁽³¹⁾.

En effet, on constate souvent une élévation de la protéine C réactive et une hyperleucocytose en lien avec une réaction inflammatoire systémique. La lyse cellulaire entraîne une augmentation de la concentration plasmatique de plusieurs enzymes comme la créatine phosphokinase (CPK), les lactates déshydrogénases (LDH), voir même les transaminases (ASAT surtout) ou les phosphatases alcalines. L'élévation de ces enzymes est tardive et inconstante, elles présentent donc un intérêt quasiment nul dans la prise en charge diagnostique de l'ischémie mésentérique⁽³²⁾.

Les D-dimères, produits de dégradation de la fibrine, s'élèvent au décours des phénomènes thrombotiques veineux ou artériels. Ils présentent une bonne sensibilité, mais là aussi une spécificité très insuffisante pour être utilisés en pratique clinique⁽³³⁾.

Un élément particulier mérite cependant notre attention, il s'agit du dosage de l'acide lactique (lactate) qui est le reflet du métabolisme anaérobie et donc de la souffrance ischémique. Il ne doit pas être utilisé pour faire le diagnostic positif d'ischémie mésentérique car il peut, surtout à la phase précoce, être faussement rassurant et entraîner un retard diagnostic préjudiciable⁽³⁴⁾. Cela s'explique par le rôle du foie, situé en aval de la circulation mésentérique et organe principal de la clairance de l'acide lactique.

En revanche, il est très utile pour évaluer la sévérité de l'atteinte ischémique intestinale. En effet, une élévation de l'acide lactique, particulièrement au-delà du seuil de 2 mmol/L souvent utilisé dans la littérature, est corrélée à l'existence d'une nécrose transmurale irréversible et grève le pronostic vital^(33,34).

Plus récemment, l'accent a été mis sur la recherche d'éléments biologiques contribuant à un diagnostic précoce, avant la survenue des lésions ischémiques avancées. De nombreux marqueurs ont été mis à l'épreuve et parmi les plus prometteurs nous pouvons citer les D-lactates (stéréoisomère de l'acide lactique produit uniquement par les bactéries intestinales et non par les cellules

humaines), la FABP (protéine impliquée dans le transport intracellulaire des acides gras) et la citrulline (acide aminé synthétisé par les entérocytes). Cependant les résultats sont conflictuels et les preuves largement insuffisantes pour recommander ces dosages en pratique clinique⁽³⁷⁾.

La grande perfectibilité des examens sanguins de routines et des nouveaux marqueurs font donc de la biologie un complément indispensable mais insuffisant à lui seul pour confirmer le diagnostic⁽³⁸⁾.

Il est important de souligner que les examens biologiques ne constituent pas à ce jour un recours pertinent pour la détection précoce de l'ischémie mésentérique aiguë et ne doivent pas retarder le recours à l'imagerie quand la suspicion clinique est forte.

Leur rôle va plutôt s'inscrire dans l'évaluation de l'avancée des lésions ischémiques intestinales (lactate), des fonctions physiologiques du patient (état d'hydratation, fonction rénale) et la recherche d'une infection associée (CRP), notamment dans l'ischémie veineuse.

c. Imagerie

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de suspecter le diagnostic, mais il faut recourir à l'imagerie pour le confirmer. L'angioscanner abdomino-pelvien a supplanté l'artériographie et constitue désormais le gold standard dans le diagnostic de l'ischémie mésentérique aiguë⁽³⁹⁾. Il présente d'excellentes performances avec des valeurs de sensibilité et spécificité situées autour de 93% et 96%, respectivement^(40,41,42,43).

En cas de suspicion clinique forte, sa réalisation doit être la plus précoce possible, sans attendre les résultats de la biologie^(34,44). Particulièrement, la découverte d'une élévation de la créatininémie en lien avec une insuffisance rénale aiguë, fréquente chez ces patients volontiers déshydratés, ne remet pas en cause l'injection de produit de contraste iodé. Ces dernières années, l'importance du risque d'insuffisance rénale aiguë induite par les nouveaux produits de contraste iodés a été revue à la baisse, balayant des décennies de pratiques précautionneuses⁽⁴⁵⁾. Il faut également prendre en considération le rapport bénéfice/risque, largement en faveur de l'injection de produit de contraste dans le cadre d'une suspicion avérée d'ischémie mésentérique aiguë^(46,47), maladie hautement létale mais accessible à des ressources thérapeutiques ayant prouvé leur efficacité.

Sur le plan technique, il est recommandé de pratiquer 3 acquisitions hélicoïdales étendues du diaphragme jusqu'à la symphyse pubienne : avant injection, au temps artériel puis au temps portal. L'injection intraveineuse de produit de contraste iodé doit se faire avec un volume (2 mL/kg pour une concentration de 350 mg/mL) et un débit (4 mL/s) suffisants, les constantes doivent être adaptées (120 kV, intensité modulée), les coupes suffisamment fines pour permettre des reconstructions multiplanaires et l'acquisition artérielle déclenchée de manière automatique (bolus-triggered)⁽⁴⁸⁾. Cette dernière donnée est importante car ces patients présentent souvent des troubles hémodynamiques⁽⁴⁰⁾.

L'ingestion de produit de contraste iodé est fortement déconseillée⁽⁴⁰⁾ : en plus de générer un retard de prise en charge en prolongeant inutilement l'examen, elle perturbe l'évaluation du rehaussement pariétal.

En revanche, l'utilisation de la tomодensitométrie spectrale à double énergie semble être une voie prometteuse pour réduire l'irradiation sans dégrader la performance diagnostique^(49,50).

Les études ont montré que quand la suspicion diagnostique est connue par le radiologue, le protocole est plus adapté et la rentabilité diagnostique meilleure^(51,52), bien qu'il reste tout à fait possible de faire le diagnostic avec une phase portale seule⁽⁵³⁾. Cela souligne l'importance de la communication entre médecins et plaide pour une large utilisation du protocole triphasique dans un contexte de douleur abdominale brutale chez le patient vasculaire⁽⁵²⁾.

L'ischémie mésentérique aiguë présente une sémiologie scanographique très riche, que l'on peut subdiviser en 2 catégories : l'étude des vaisseaux mésentériques et l'étude du tube digestif.

L'étude des vaisseaux se fait à la phase artérielle pour l'artère mésentérique supérieure et à la phase portale pour la veine mésentérique supérieure et le tronc porte.

Dans le cas d'une origine artérielle occlusive, l'angioscanner permet de visualiser précisément l'obstacle. Les sténoses athéromateuses et thromboses in situ siègent préférentiellement à la partie proximale de l'AMS (Fig. 9), définie par la portion située entre son ostium et la naissance de l'artère duodéno-pancréatique inférieure^(48,54). Les thrombi d'origine embolique siègent plus en distalité, au niveau des branches de division, sont volontiers multiples⁽⁹⁾ et associés à des foyers d'infarctus des organes pleins intra abdominaux comme les reins ou la rate (Fig. 10). On peut même parfois observer un thrombus intra cardiaque en limite de champ⁽⁵⁵⁾.

La thrombose veineuse porto-mésentérique aiguë (Fig. 11) se manifeste par un défaut de rehaussement intraluminal associé à une augmentation de calibre et un aspect spontanément hyperdense sur l'hélice sans injection. On peut visualiser un fin rehaussement périphérique persistant correspondant aux vasa vasorum⁽⁴⁸⁾. Un défaut de rehaussement associé à un calibre normal ou diminué de la veine mésentérique supérieure fera évoquer une thrombose ancienne. Cet aspect peut aussi traduire l'absence d'arrivée de produit de contraste en lien avec un obstacle plus en amont sur l'artère mésentérique supérieure ou un ralentissement de la circulation générale et ne doit pas être interprété comme une thrombose veineuse⁽⁵⁶⁾.

Enfin dans l'ischémie mésentérique aiguë non occlusive, on peut observer une diminution de calibre avec aspect irrégulier de l'AMS et de ses branches à cause de la vasoconstriction générale. La VMS présente également une diminution de son calibre avec défaut de rehaussement⁽⁵⁷⁾ (Fig. 12).

L'étude du tube digestif permet de détecter d'éventuelles lésions ischémiques pariétales, leur sévérité et leur extension à travers plusieurs signes sémiologiques :

- Le défaut de rehaussement pariétal après injection de produit de contraste constitue le signe phare de l'ischémie mésentérique, traduisant directement le tarissement de l'afflux sanguin au tissu intestinal⁽⁶⁸⁾. Il peut être partiel ou total et s'apprécier de différentes manières. Quand le scanner est réalisé sur un mode triphasique, la méthode la plus simple et la plus utilisée est de comparer visuellement la densité pariétale entre l'acquisition réalisée avant injection et l'acquisition au temps portal. Il est important de veiller à comparer des images avec un fenêtrage en unités Hounsfield identique. Si un temps portal seul a été réalisé, ce signe reste très pertinent, en comparant les anses digestives considérées comme pathologiques aux anses saines adjacentes. C'est un signe relativement sensible (60%) et surtout très spécifique (97%)⁽⁶⁹⁾, en effet on ne connaît à l'heure actuelle aucun diagnostic différentiel établi pour ce signe. En revanche, la variabilité inter-observateur reste non négligeable⁽⁶⁰⁾. L'utilisation de régions d'intérêt (ROI) dans l'objectif de réaliser des mesures objectives d'atténuation a été étudiée comme potentielle solution⁽⁶¹⁾ mais cette méthode rencontre quelques difficultés techniques et n'est pas entrée dans la pratique courante.
- L'hyperdensité spontanée de la paroi traduit des foyers hémorragiques, entrant notamment dans le cadre des lésions de reperfusion. On l'observe plus fréquemment dans le cadre d'une ischémie veineuse, parfois dans l'ischémie mésentérique non occlusive⁽⁶²⁾ alors qu'elle est plus rare dans le cadre de l'ischémie artérielle⁽⁴⁸⁾.
- La dilatation des anses grêles traduit l'iléus réflexe en lien avec la sidération de la musculature. Un diamètre supérieur à 25 mm est considéré comme significatif dans la littérature⁽³⁵⁾. C'est un signe assez sensible (65%) et spécifique (74-83%)^(41,42,59). Il peut s'y associer un feces sign au sein des anses les plus distendues⁽⁶³⁾. Il est à noter que l'occlusion mécanique de l'intestin grêle constitue un des principaux diagnostics différentiels de l'ischémie mésentérique aiguë, tant sur le plan clinique que scanographique⁽⁶⁴⁾. Lors d'une occlusion mécanique, on observe une zone de transition brutale entre l'intestin grêle dilaté et non dilaté, avec un feces sign présent classiquement juste en amont. D'autres signes d'ischémie pariétale sont présents en cas de strangulation vasculaire, avec une sémiologie quelque peu différente de l'ischémie mésentérique⁽⁶⁵⁾.

- La paroi digestive en souffrance ischémique peut présenter des modifications de son épaisseur. On décrit un amincissement pariétal dans l'ischémie artérielle et l'ischémie non occlusive, mais ce signe est peu sensible et peu reproductible⁽⁶⁵⁾. Il est notamment difficile de faire la part des choses entre un authentique amincissement et un pseudo-amincissement lié à la dilatation de la lumière digestive. A l'inverse dans le cadre d'une thrombose mésentérique, la paroi présente un épaissement marqué en lien avec un œdème sous muqueux sur l'engorgement veineux. Ce signe est très sensible⁽¹⁰⁾ et peut même être présent en l'absence de souffrance ischémique⁽⁶⁶⁾, sa spécificité est limitée par les diagnostics différentiels inflammatoires (MICI) ou infectieux (iléite avec thrombophlébite septique associée).
- La pneumatose pariétale a longtemps été considérée à elle seule comme un signe de nécrose avancée, mais cette position est à nuancer car elle peut aussi être présente en cas de nécrose débutante voire même en l'absence de souffrance ischémique^(48,67,68). En revanche, son association à d'autres signes pariétaux ou à une aéromésentérie (Fig. 13) constitue un élément d'inquiétude⁽⁶⁷⁾, traduisant une rupture de l'intégrité de la barrière muqueuse avec potentiellement une translocation bactérienne⁽⁶⁸⁾.
- L'infiltration de la graisse mésentérique et la présence d'un épanchement intrapéritonéal sont des signes d'accompagnement souvent présents mais non spécifiques. Ils sont quasi constants dans l'ischémie d'origine veineuse.
- La présence d'un pneumopéritoine est à mettre en lien avec une perforation digestive sur nécrose ischémique transmurale⁽⁶⁹⁾.
- Une atteinte ischémique de la partie du côlon vascularisé par l'artère mésentérique supérieure est retrouvée dans 28% des cas. Il s'agit dans la majorité des cas du côlon droit, les signes les plus fréquents sont l'épaississement et le défaut de rehaussement pariétal. Cela représente un facteur de mauvais pronostic⁽⁷⁰⁾.

On peut également trouver d'autres lésions intra abdominales concomitantes selon l'étiologie de l'ischémie mésentérique :

- Des sténoses artérielles, des foyers d'infarctus spléniques ou rénaux, ou encore un thrombus intracardiaque dans l'étiologie artérielle.
- Des signes de cirrhose hépatique⁽⁷¹⁾, des lésions néoplasiques ou infectieuses dans l'étiologie veineuse.
- Des signes de bas débit (veine cave aplatie, glandes surrénales de choc) voir la lésion responsable (foyer infectieux, saignement actif) dans l'origine non occlusive.

Le scanner effectue donc un bilan à la fois lésionnel, étiologique, complet et rapide. Il permet également très souvent de poser le diagnostic différentiel lorsqu'il ne s'agit pas d'une ischémie mésentérique aiguë puisqu'elle n'est finalement confirmée que dans 11 à 19% des cas suspectés^(64,72).

Figure 9

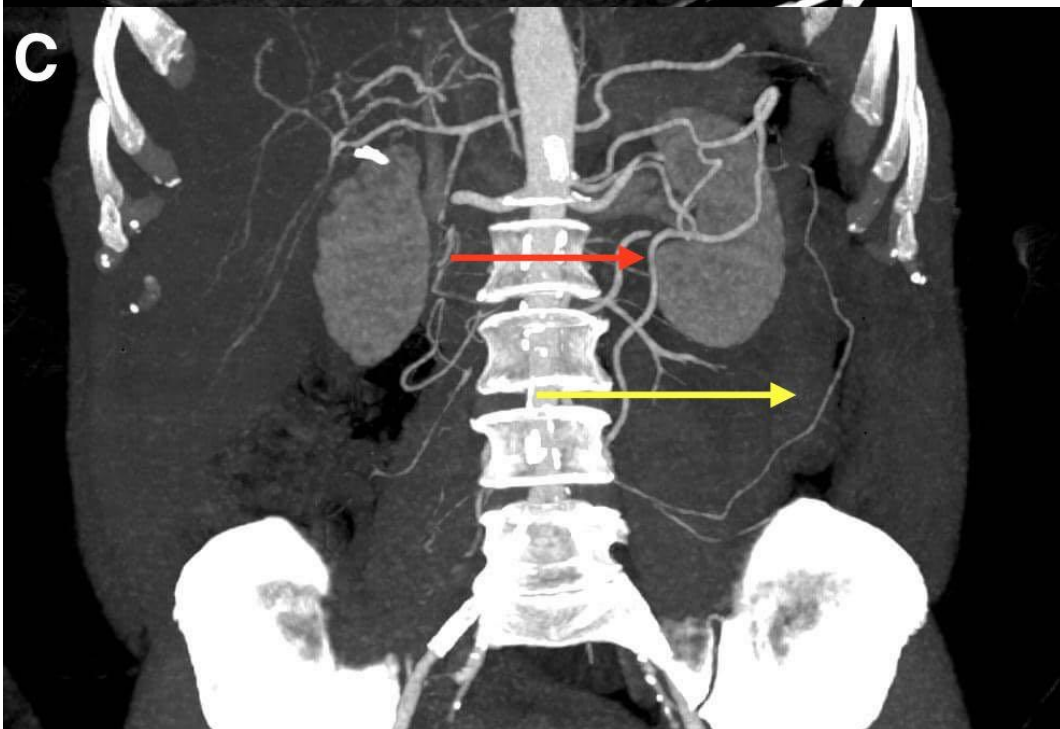
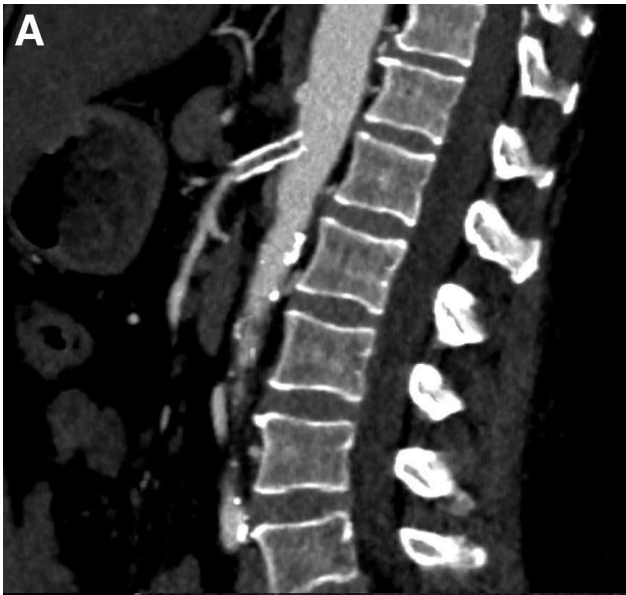
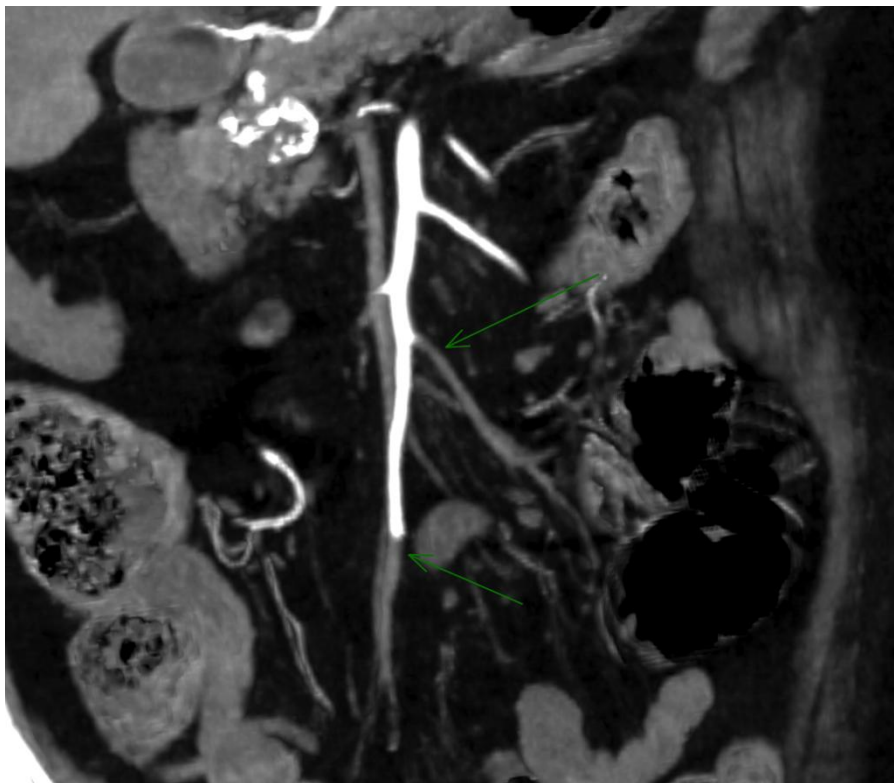


Fig. 9 : Patiente de 51 ans aux lourds antécédents vasculaires, notamment une ischémie mésentérique chronique sur sténose post ostiale de l'artère mésentérique supérieure traitée par mise en place d'un stent. Douleurs abdominales intenses depuis 48h et élévation modérée des lactates.

L'angioscanner montre une thrombose du stent mésentérique (A), sans signe de souffrance digestive (B) grâce au développement d'une circulation collatérale (C) avec une arcade de Riolan (flèche rouge). Notez également l'artère marginale de Drummond (flèche jaune).

Figure 10



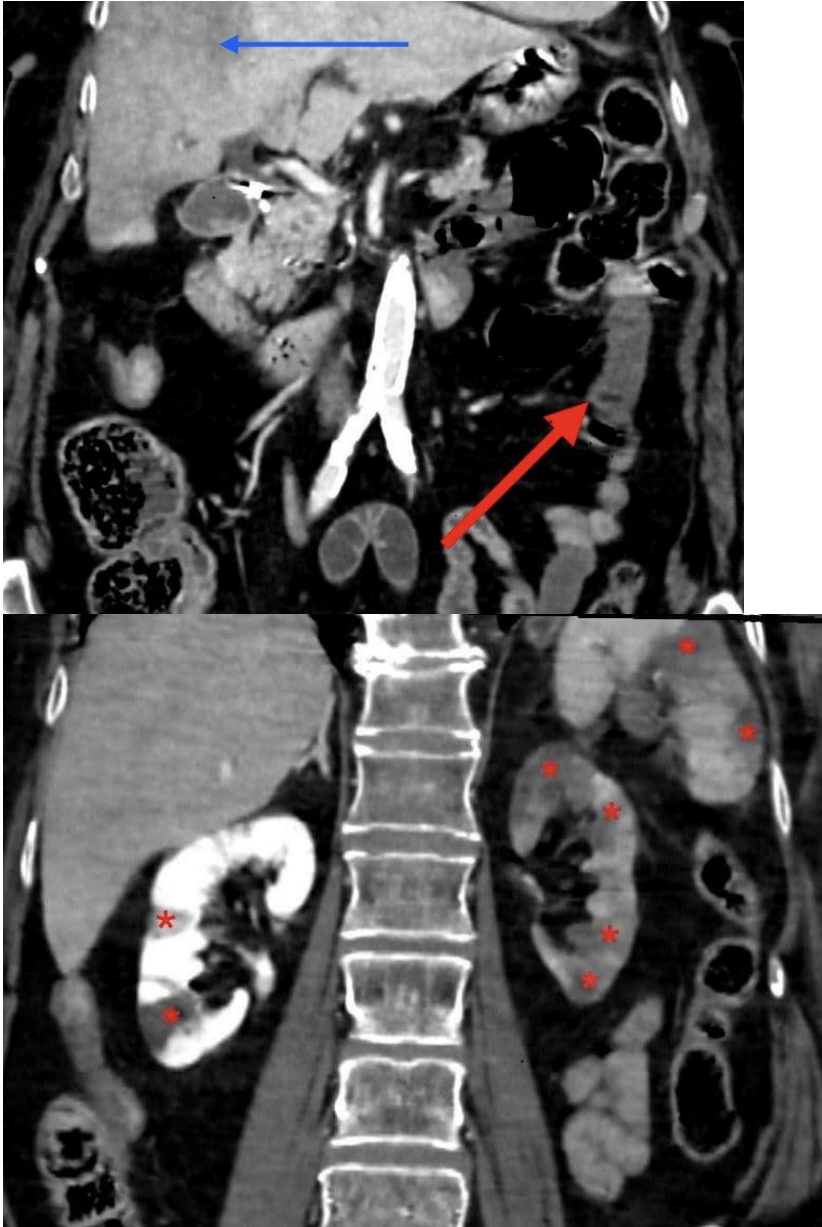


Fig. 10 : Pluie d'embolies chez une femme de 76 ans suivie pour une fibrillation atriale au décours de la suspension de l'anticoagulation pour une chirurgie orthopédique. L'angioscanner réalisé devant des douleurs abdominales intenses avec instabilité hémodynamique retrouve l'occlusion de plusieurs branches de l'AMS (flèches vertes), un défaut de rehaussement pariétal d'une anse jéjunale (flèche rouge) ainsi que des troubles de perfusion du parenchyme hépatique (flèche bleue) et de multiples foyers d'infarctissement des deux reins et de la rate (étoiles rouges).

Figure 11

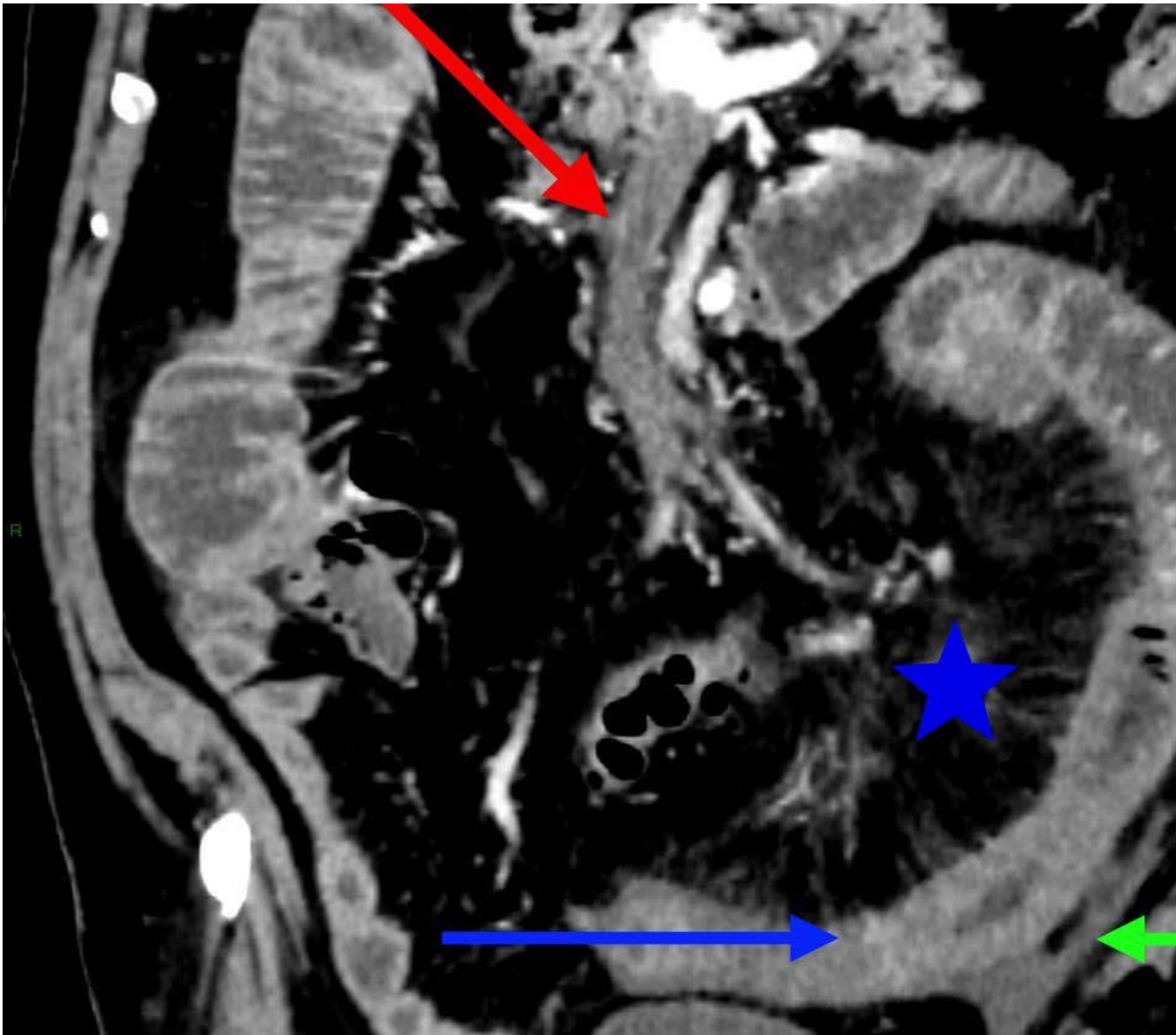


Fig. 11 : Ischémie mésentérique aiguë d'origine veineuse dans un contexte de néoplasie rénale de découverte récente chez un patient de 80 ans présentant des douleurs abdominales depuis 3 jours associées à des vomissements. La veine mésentérique supérieure présente un aspect élargi avec un défaut de rehaussement étendu correspondant à un thrombus (flèche rouge). Il s'y associe des signes d'engorgement veineux et de souffrance ischémique de l'intestin grêle : épaissement pariétal avec défaut de rehaussement muqueux (flèche bleue), infiltration de la graisse mésentérique (étoile bleue) et lame d'épanchement péritonéal (flèche verte).



Fig. 12 : Ischémie mésentérique aiguë non occlusive chez une patiente de 61 ans hospitalisée en réanimation présentant un choc réfractaire avec une grande instabilité hémodynamique. Notez l'aspect fin et très irrégulier de l'artère mésentérique supérieure (flèche bleue), ainsi que la très faible visibilité de ses branches de division.

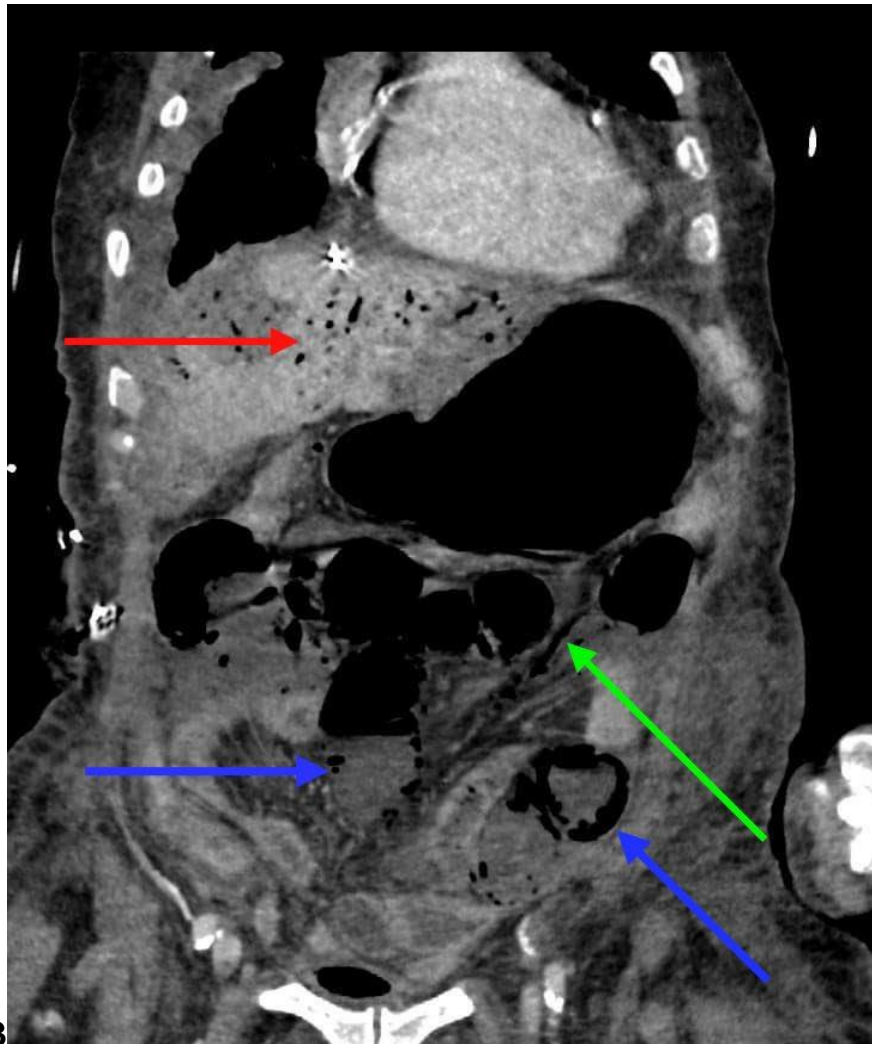


Figure 13

Fig. 13 : Diarrhées profuses et instabilité hémodynamique chez un patient de réanimation faisant réaliser un scanner abdomino-pelvien retrouvant des lésions d'ischémie mésentérique avancées d'origine non occlusive : les anses intestinales en souffrance (flèches bleues) présentent une distension, un amincissement pariétal avec défaut de rehaussement ainsi qu'une pneumatose pariétale accompagnée d'une aéromésentérie (flèche verte) et d'une aéroportie (flèche rouge).

3. Traitement

a. **Vue générale**

Le traitement de l'ischémie mésentérique aiguë se déroule sur plusieurs fronts qui doivent être menés conjointement.

L'urgence dans un premier temps est de soulager la douleur et de stabiliser les fonctions vitales du malade⁽⁷³⁾ (état d'hydratation, tension artérielle, équilibres ioniques). Cette étape est généralement contemporaine de la confirmation du diagnostic par l'angio scanner abdomino-pelvien.

Dès le diagnostic établi, il est recommandé de poser une sonde naso-gastrique en aspiration et de débiter une antibiothérapie intraveineuse à large spectre pour anticiper les conséquences désastreuses de la translocation bactérienne^(39,76), qui peut survenir même en l'absence de nécrose transmurale.

Ensuite vient le temps du traitement spécifique. Celui-ci diffère selon l'étiologie de l'ischémie mésentérique aiguë mais comprend toujours deux volets distincts : le rétablissement de la circulation sanguine mésentérique et la résection chirurgicale des segments digestifs en ischémie dépassée. Il mobilise des praticiens de différentes spécialités (médecins urgentistes, anesthésistes-réanimateurs, radiologues interventionnels, chirurgiens digestifs et vasculaires) qui interviennent tour à tour ou conjointement dans le cadre d'une stratégie établie au cas par cas en fonction des antécédents du malade, de son degré d'autonomie, des données du scanner, de l'examen clinique et de la biologie.

b. Rétablissement de la circulation mésentérique

Quand on fait face à une ischémie mésentérique d'origine artérielle, la levée de l'obstacle peut se faire par voie chirurgicale ou endovasculaire. L'élément principal qui oriente la décision est le degré de suspicion de lésions ischémiques digestives avancées. En effet, chez un patient présentant des signes cliniques d'irritation péritonéale, une acidose lactique marquée ou des arguments scanographiques en faveur de lésions nécrotiques transmuraux, il est préférable d'opter pour l'option chirurgicale permettant un traitement conjoint⁽³⁹⁾. Chez un patient moins inquiétant ne nécessitant pas obligatoirement une évaluation chirurgicale de l'étendue des lésions ischémiques digestives, un traitement endovasculaire peut être envisagé⁽⁷⁴⁾.

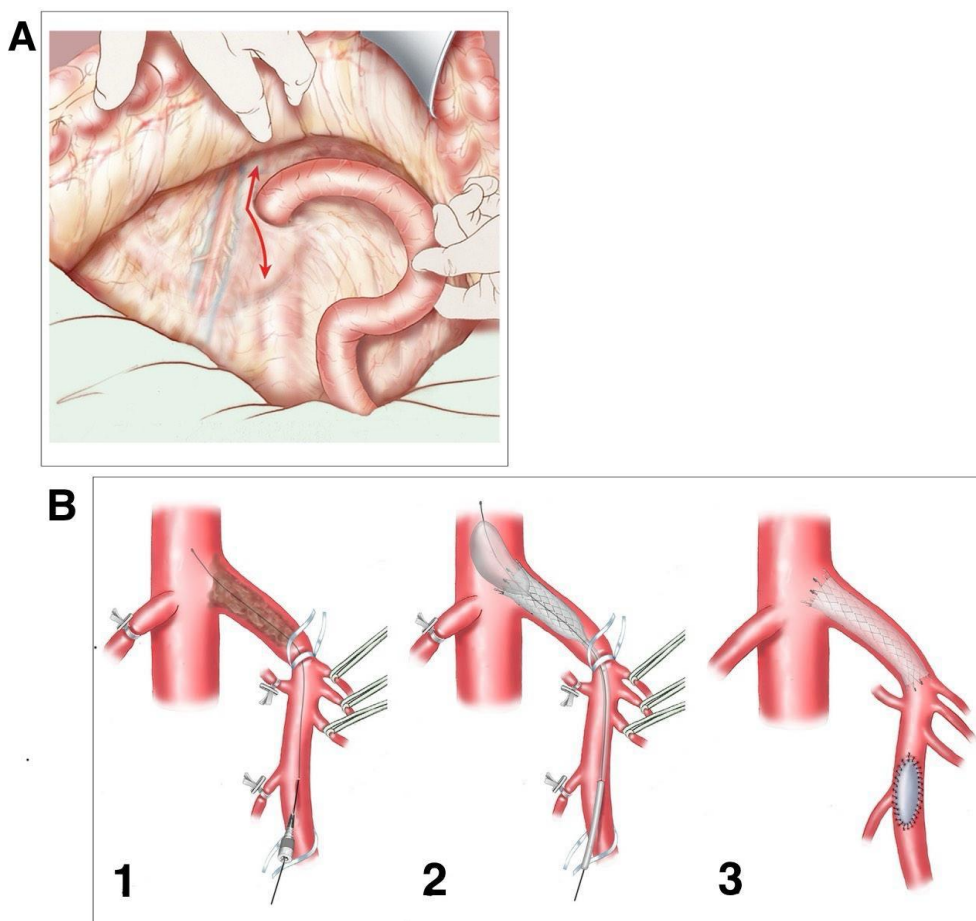
En cas de thrombose aiguë d'origine embolique, l'option chirurgicale est représentée par l'embolectomie à la sonde de Fogarty. Elle est réalisée idéalement dans une salle hybride adaptée à la chirurgie conventionnelle mais possédant le matériel radiologique pour effectuer une artériographie thérapeutique. L'artère mésentérique supérieure est exposée en réclinant le mésorectum transverse vers le haut et la première anse jéjunale vers la gauche puis en incisant le péritoine dans l'axe du mésentère⁽⁷⁵⁾. On réalise ensuite une artériotomie, habituellement juste en aval de la naissance de l'artère colique moyenne, pour introduire la sonde de fogarty et extraire la ou les embole(s). L'option endovasculaire est également envisageable. Il s'agit d'une thrombo-aspiration par voie fémorale ou brachiale. On peut éventuellement y adjoindre une fibrinolyse in situ en cas de présence d'emboles très distales.

Dans l'occlusion artérielle sur thrombose in situ, la revascularisation chirurgicale est représentée par 2 techniques (Fig. 14) :

- Le pontage constitue la technique historique. Il peut être antérograde (provenant de l'aorte supra-coeliaque) ou rétrograde (avec une artère iliaque commune ou externe). L'utilisation d'un greffon veineux autologue est préférée à celle d'un greffon synthétique du fait du risque septique⁽⁷⁷⁾.

- Le stenting rétrograde, plus rapide⁽⁷⁸⁾, est de plus en plus pratiqué⁽⁷⁹⁾. Il associe des techniques chirurgicales et endovasculaires. La voie d'abord est la même que pour l'embolctomie chirurgicale, l'artère mésentérique supérieure est cathétérisée a retro pour effectuer une thrombectomie et/ou une endartériectomie suivie de la mise en place d'un stent. En cas d'échec, un pontage reste toujours possible.

Figure 14



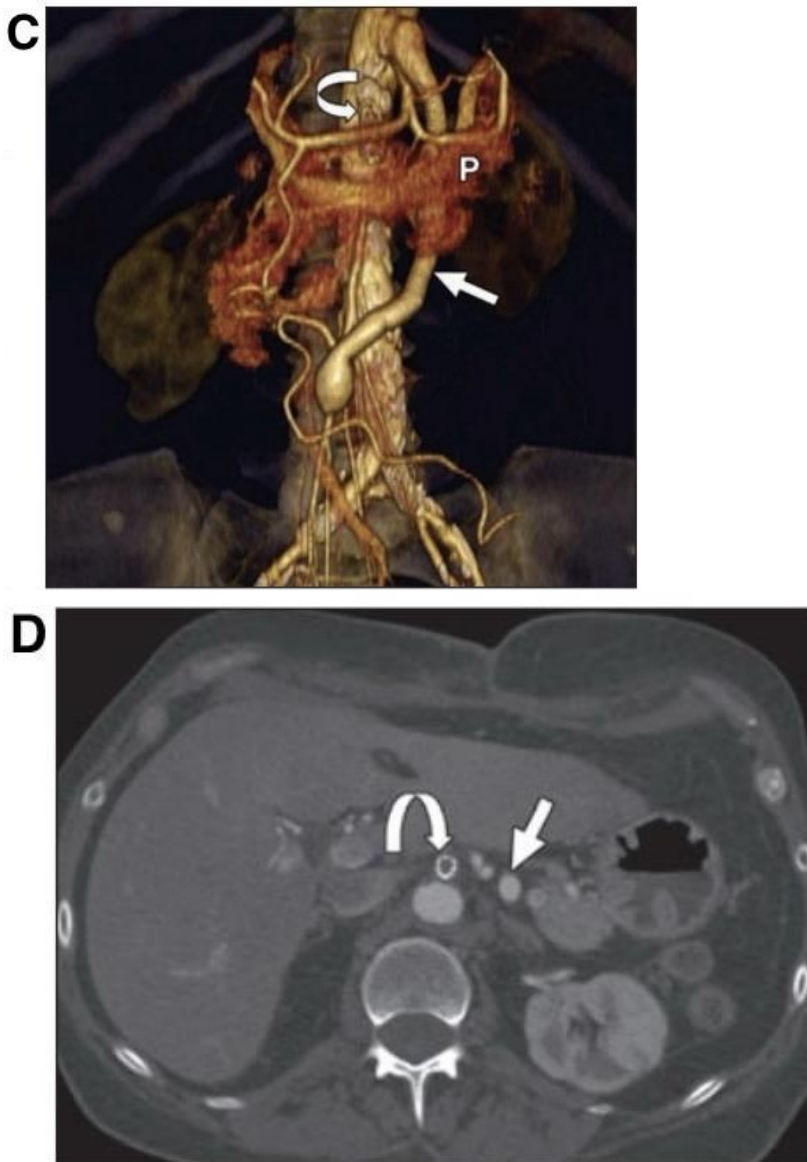


Fig. 14 : A) Abord chirurgical de l'artère mésentérique supérieure. B) Schématisation de la procédure de stenting rétrograde : 1/ Artériotomie. 2/ Cathétérisme rétrograde puis angioplastie et mise en place du stent. 3/ Réalisation d'un patch artériel autologue ou synthétique.

C et D) Angioscanner abdomino-pelvien en reconstruction VR frontale (C) et en coupe transversale (D) montrant un pontage aorto-mésentérique antérograde (flèche blanche droite) situé en arrière du pancréas (P), réalisé suite à la thrombose d'un précédent stent de l'origine de l'artère mésentérique supérieure (flèche blanche courbée).

Concernant l'ischémie mésentérique d'origine veineuse, le traitement repose essentiellement sur une anticoagulation curative précoce. Le recours aux traitements endovasculaires (thrombectomie ou thrombolyse in situ) est rare et non codifié⁽⁸⁰⁾.

Quant à l'ischémie mésentérique non occlusive, le traitement est avant tout celui du choc circulatoire. Sa cause (hémorragie, sepsis, anaphylaxie, etc) doit être recherchée et traitée et une pression artérielle systémique minimale assurée par l'usage de drogues vasopressives, au premier rang desquels on retrouve la noradrénaline. L'effet vasoconstricteur bien connu de la noradrénaline peut

cependant avoir un effet délétère sur la circulation mésentérique, surtout chez les patients instables présentant une hypotension réfractaire et nécessitant de fortes doses⁽⁸¹⁾. Des études récentes proposent comme traitement spécifique une administration de vasodilatateurs (prostaglandine, papavérine) par voie intra artérielle directement au sein de l'artère mésentérique supérieure via un cathéter in situ avec des résultats encourageants^(82,83).

Quelle que soit l'étiologie, le rétablissement de la circulation mésentérique peut entraîner des lésions de reperfusion qui ne s'expriment pas seulement sur le plan histologique mais présentent également une traduction iconographique, biologique et clinique. En effet, on retrouve souvent chez ces patients des douleurs abdominales persistantes, une élévation de la CRP, ainsi qu'un œdème sous-muqueux avec prise de contraste muqueuse marquée et un épanchement péritonéal au scanner^(48,84). Ce type de tableau, quand il est méconnu, peut se confondre avec une complication infectieuse ou une récurrence ischémique.

c. Prise en charge chirurgicale des lésions digestives

Lorsqu'il existe des éléments suggérant la présence de lésions digestives ischémiques (péritonite clinique, élévation des lactates, défaillance hémodynamique, défaillance d'organe, signes scanographiques de souffrance digestive), une exploration chirurgicale par laparotomie doit être réalisée pour évaluer la viabilité intestinale⁽³⁹⁾.

Cette évaluation se fait principalement par l'examen visuel direct et par la palpation⁽⁸⁵⁾. Les anses intestinales saines sont rosées, pulsatiles et le péristaltisme est visible. A l'inverse, les anses en nécrose irréversible présentent un aspect sombre voir noirâtre, une absence de péristaltisme et de pulsatilité cardiaque. Cependant, ces techniques sont faillibles car il faut rappeler que les lésions nécrotiques débutent au niveau des couches internes de la paroi intestinale, non accessibles à l'examen visuel. Il existe très fréquemment des zones douteuses, pâles et atones, parfois améliorées partiellement suite à la revascularisation et des techniques de réchauffement (bains dans du sérum physiologique tiède).

Pour les aider, les chirurgiens digestifs disposent de certains outils utilisables en per-opératoire permettant d'évaluer les différentes caractéristiques associées à la viabilité intestinale⁽⁸⁶⁾ :

La vascularisation de la paroi intestinale peut être explorée par l'écho-Doppler, qui est une aide rapide, peu coûteuse et facile d'utilisation, ou par un test à la fluorescéine ou au vert d'indocyanine⁽⁸⁷⁾.

L'oxymétrie colorimétrique mesure la saturation en oxygène de l'hémoglobine au sein des capillaires de la paroi digestive. Il s'agit de la même technologie, basée sur le principe d'absorbance de la lumière, que celle utilisée pour les saturomètres digitaux de pratique clinique courante.

L'activité myoélectrique peut être explorée par électromyographie afin d'évaluer les capacités de la couche musculuse en termes de contraction musculaire et de réaction aux stimuli. Ce n'est pas une pratique courante.

De la même façon que l'examen direct conventionnel, ces techniques sont imparfaites et sujettes à la controverse quant à leur efficacité réelle. Elles sont à considérer comme une aide complémentaire à la prise de décision en cas de doute clinique⁽⁸⁶⁾.

La prise en charge chirurgicale de l'ischémie digestive doit obéir à plusieurs principes fondamentaux⁽³⁹⁾. Le principe du "damage control" s'applique, les segments digestifs clairement nécrosés sont réséqués d'emblée et les segments douteux pourront être réévalués lors d'un second look chirurgical quasi systématique dans les 48 heures. Les moignons intestinaux sont souvent laissés en place lors de la première intervention, la remise en continuité du tube digestif ayant lieu lors du second look lorsqu'elle est possible⁽⁸⁸⁾. Parfois la confection d'une stomie s'avère nécessaire.

Le risque à long terme d'une large résection intestinale est le syndrome du grêle court, importante source de morbi-mortalité et d'altération de la qualité de vie. Les segments les plus importants sur le plan fonctionnel sont l'iléon distal et la jonction iléo-caecale, qui doivent être conservés lorsque c'est possible⁽⁸⁹⁾.

Cela souligne l'importance d'une discussion collégiale avant la prise en charge chirurgicale d'une ischémie mésentérique aiguë lorsqu'il existe des arguments pour une nécrose digestive déjà étendue chez des patients âgés, comorbides et dont l'autonomie est altérée. L'abstention chirurgicale associée à la mise en place de soins centrés sur le confort du malade est souvent, dans ces situations, la décision la plus pertinente et éthique⁽⁹⁰⁾.

II) PRÉSENTATION ET OBJECTIF DE NOTRE ÉTUDE

L'évaluation de la sévérité et de l'étendue des lésions ischémiques digestives de tout patient présentant une ischémie mésentérique aiguë est indispensable pour guider la stratégie thérapeutique. Il s'agit en particulier de distinguer les lésions nécrotiques muqueuses superficielles réversibles des lésions de nécrose transmurale irréversibles, qui devront faire l'objet d'une résection chirurgicale.

De nombreuses études se sont attachées à déterminer des signes cliniques, biologiques et surtout scannographiques permettant de faire cette distinction.

Concernant les signes cliniques et biologiques, on peut citer l'étude menée par l'équipe de Nuzzo et al. en 2017⁽³⁵⁾ portant sur des patients accueillis dans une structure dédiée à la prise en charge des urgences vasculaires intestinales au sein de l'hôpital Beaujon à Clichy. Elle montre que la défaillance d'organe (définie par un score SOFA de 2 ou plus) et une hyperlactatémie supérieure à 2 mmol/L sont associées à l'existence d'une nécrose transmurale.

L'étude italienne de Canfora et al. de 2019⁽⁹¹⁾ confirme ces conclusions avec des seuils diagnostics similaires.

Les signes scannographiques sont également des facteurs très étudiés dans la littérature, avec des résultats hétérogènes.

Parmi les articles notables, la vaste méta analyse de Zeng et al.⁽⁹²⁾ publiée en 2023 dans *European radiology* et portant sur un total de 1037 patients retrouve de nombreux signes tomodensitométriques associés à la nécrose transmurale dont la dilatation du grêle, le défaut de rehaussement pariétal, l'amincissement pariétal, la pneumatose pariétale et l'aéromésentérie. Les analyses en sous groupes ont soutenu que la valeur prédictive de ces différents signes diffère selon l'étiologie de l'ischémie mésentérique aiguë.

La plupart des études, portant sur des effectifs limités de patients du fait de la relative basse fréquence de l'ischémie mésentérique aiguë, ne rapportent que quelques signes prédictifs de nécrose transmurale de manière significative sur le plan statistique^(30, 35, 91, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99). Parmi ces résultats, il est à noter la surreprésentation de deux signes : la dilatation de l'intestin grêle et le défaut de rehaussement de la paroi digestive après injection.

La pneumatose pariétale, malgré les récentes remises en question, demeure également un signe fort. Cependant sa faible sensibilité lui fait défaut, tant en pratique clinique quotidienne que dans les analyses statistiques des études de recherche.

L'absence de consensus clair sur les signes scannographiques prédictifs de nécrose transmurale de l'intestin grêle dans l'ischémie mésentérique aiguë démontre l'intérêt de la poursuite de la recherche sur le sujet. C'est pourquoi nous avons décidé de mener cette étude portant sur les patients pris en charge au CHU de Rouen pour une ischémie mésentérique aiguë. L'objectif principal est de déterminer les signes scannographiques associés à la survenue d'une nécrose transmurale. L'objectif secondaire est de déterminer la performance de l'association de deux signes qui ressortent particulièrement dans la littérature : la dilatation de l'intestin grêle et le défaut de rehaussement pariétal après injection de produit de contraste iodé.

III) MATÉRIEL ET MÉTHODE

Population

Il s'agit d'une étude rétrospective et mono-centrique, portant sur les patients pris en charge au CHU de Rouen pour une ischémie mésentérique aiguë entre 2017 et 2023.

Le recrutement a été effectué grâce à l'entrepôt des données de santé du service informatique du CHU de Rouen, en réalisant un screening du dossier médical des patients répondant aux critères suivants : cotation d'un scanner abdomino-pelvien avec injection et présence des mots "ischémie mésentérique" dans le compte rendu d'hospitalisation au décours du même séjour hospitalier.

Les critères d'inclusion sont : 1) Un âge supérieur à 18 ans. 2) La réalisation d'un scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste sur un site du CHU de Rouen dont les images et le compte-rendus sont disponibles. 3) Un diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë retenu de manière claire dans le compte-rendu d'hospitalisation, quelle qu'en soit sa cause.

Les patients concernés par les situations suivantes, chez qui nous avons jugé qu'il est impossible de conclure de manière fiable sur le critère de jugement principal, ont été exclus :

- laparotomie exploratrice réalisée plus de 24h après le scanner
- décès dans les 5 jours suivant le scanner sans exploration chirurgicale
- nécrose intestinale dépassée sur le second look alors que la première laparotomie exploratrice ne retenait pas de nécrose irréversible.

Définition de la nécrose transmurale

La nécrose transmurale a été définie par la description d'une atteinte nécrotique de l'ensemble des couches de la paroi digestive de l'intestin grêle sur le compte-rendu d'analyse anatomopathologique des segments digestifs réséqués. Un anatomopathologiste expert en pathologie digestive a été sollicité pour l'interprétation des compte-rendus les plus équivoques.

Lorsque l'exploration chirurgicale a retrouvé une nécrose intestinale dépassée et étendue sans recours thérapeutique et donc sans résection intestinale (chirurgie open-close), la nécrose a également été considérée comme transmurale.

Chez les patients ayant évolué favorablement sans nécessité de résection intestinale et ceux qui ont bénéficié d'une résection intestinale mais dont l'analyse anatomopathologique décrit une nécrose confinée aux couches superficielles de la paroi digestive, il a été considéré l'absence de nécrose transmurale.

Collecte des données

Les données concernant les paramètres biométriques, cliniques, biologiques, anatomo-pathologiques ainsi que les antécédents et l'évolution des patients ont été collectées via le logiciel de gestion des dossiers médicaux CDP2.

Les paramètres cliniques et biologiques recueillis sont ceux constatés à la phase initiale de la prise en charge des patients. L'instabilité hémodynamique est définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg, une pression artérielle moyenne < 65 mmHg ou la nécessité d'une augmentation des doses de noradrénaline chez les patients de réanimation.

Les scanners des patients inclus ont tous été réalisés sur l'un des trois sites du CHU de Rouen par des scanners multibarrettes réalisant des coupes fines, avec reconstructions multiplanaires systématiques. Les produits de contrastes injectés étaient majoritairement du Xenetix 350 et du Iomeron 400. Les acquisitions à la

phase artérielle ont été déclenchées par technique de bolus tracking et les acquisitions à la phase portale 70 secondes après injection intraveineuse de produit de contraste avec une dose et un débit adaptés.

Les images ont été interprétées sur une console adaptée, avec le système PACS System Carestream local. Il s'agit d'une double lecture : une lecture initiale séniorisée par un radiologue expérimenté le jour de la réalisation de l'examen avec rédaction d'un compte-rendu et une lecture rétrospective à l'aveugle des données clinico-biologiques et de l'évolution ultérieure des patients par un radiologue junior. En cas de désaccord entre ces 2 lecteurs, une troisième lecture à l'aveugle par un radiologue expérimenté spécialisé en imagerie digestive a été sollicitée.

Les signes scannographiques suivants ont été recherchés : 1) Le défaut de rehaussement pariétal, partiel (Fig. 15) ou total (Fig. 16), recherché de manière visuelle sans utilisation de région d'intérêt. 2) Une hyperdensité pariétale spontanée, recherchée également de manière visuelle. 3) La dilatation intestinale, définie par un diamètre supérieur ou égal à 25 mm. 4) Un feces sign au sein des anses grêles (Fig. 17). 5) Un épaissement pariétal défini par une épaisseur supérieure ou égale à 3 mm. 6) Un amincissement pariétal défini de manière visuelle par un aspect "fin comme du papier" voir "virtuel" de la paroi intestinale (Fig. 18). 7) Une infiltration de la graisse péritonéale. 8) Un épanchement intrapéritonéal. 9) Une pneumatose pariétale. 10) Une aéromésentérie et/ou une aéroportie. 11) Un foyer d'infarctissement d'allure récent d'un organe plein intra abdominal (foie, rate, reins). 12) Un pneumopéritoine (cette donnée n'a pas été prise en compte chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie abdominale dans les 7 jours précédents). 13) Un thrombus occlusif proximal sur l'AMS (situé en amont de la naissance de l'artère duodéno-pancréatique inférieure).

Figure 15

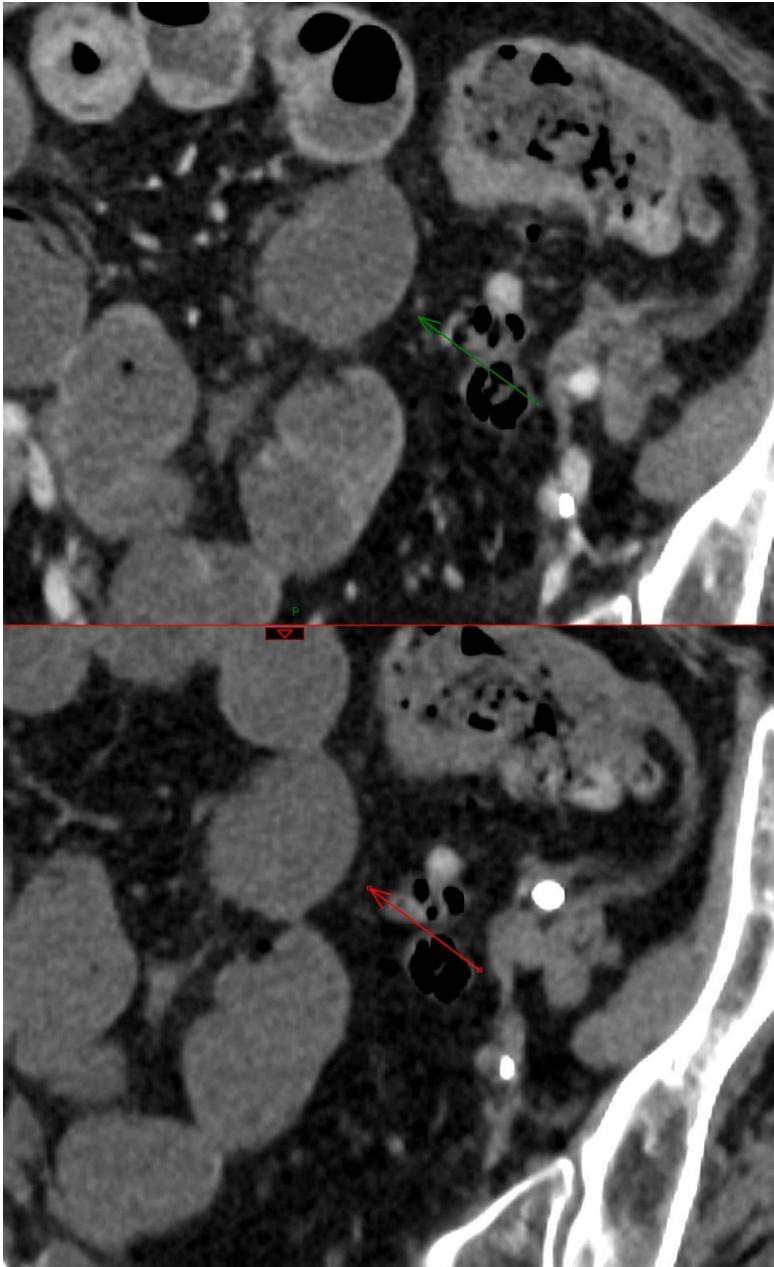


Fig. 15 : Défaut de rehaussement pariétal partiel. Notez la persistance d'un discret rehaussement pariétal sur l'acquisition au temps portal (flèche verte), comparativement à l'acquisition avant injection (flèche rouge).

Figure 16

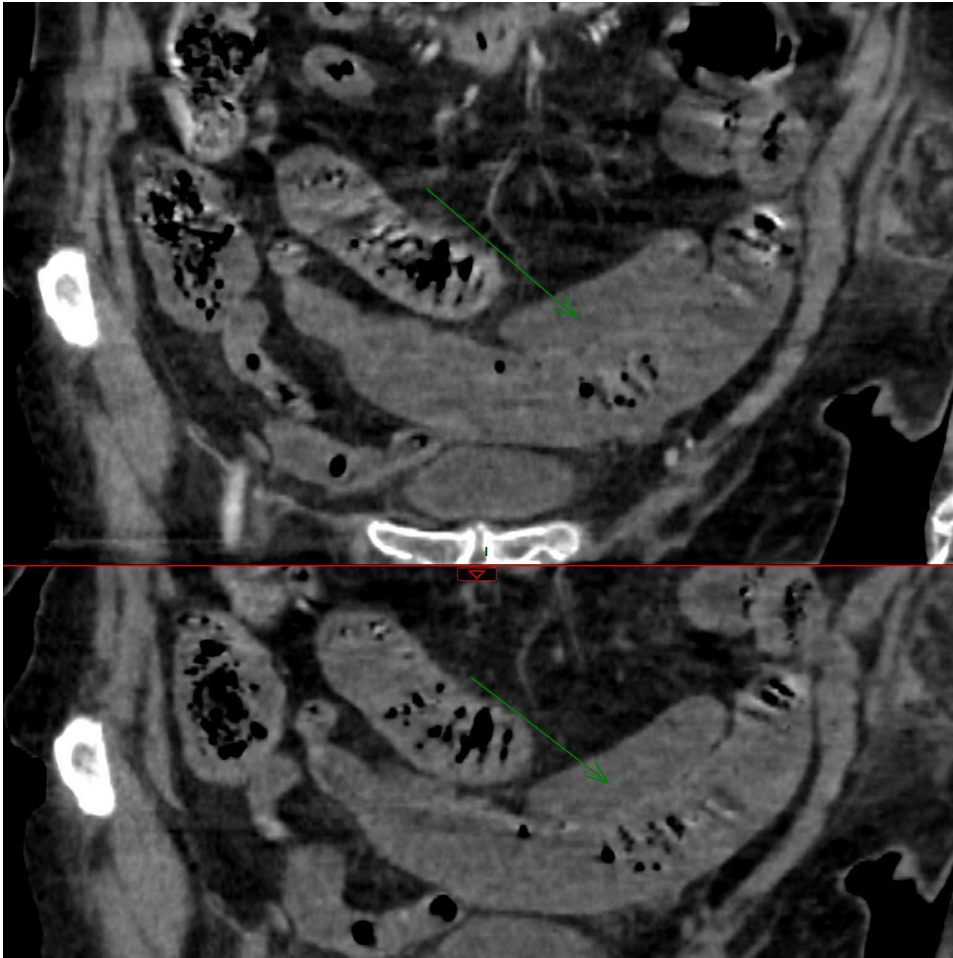


Fig. 16 : Défaut de rehaussement pariétal total. Notez l'absence de modification de la densité de la paroi avant injection (bas) et au temps portal (haut).

Figure 17

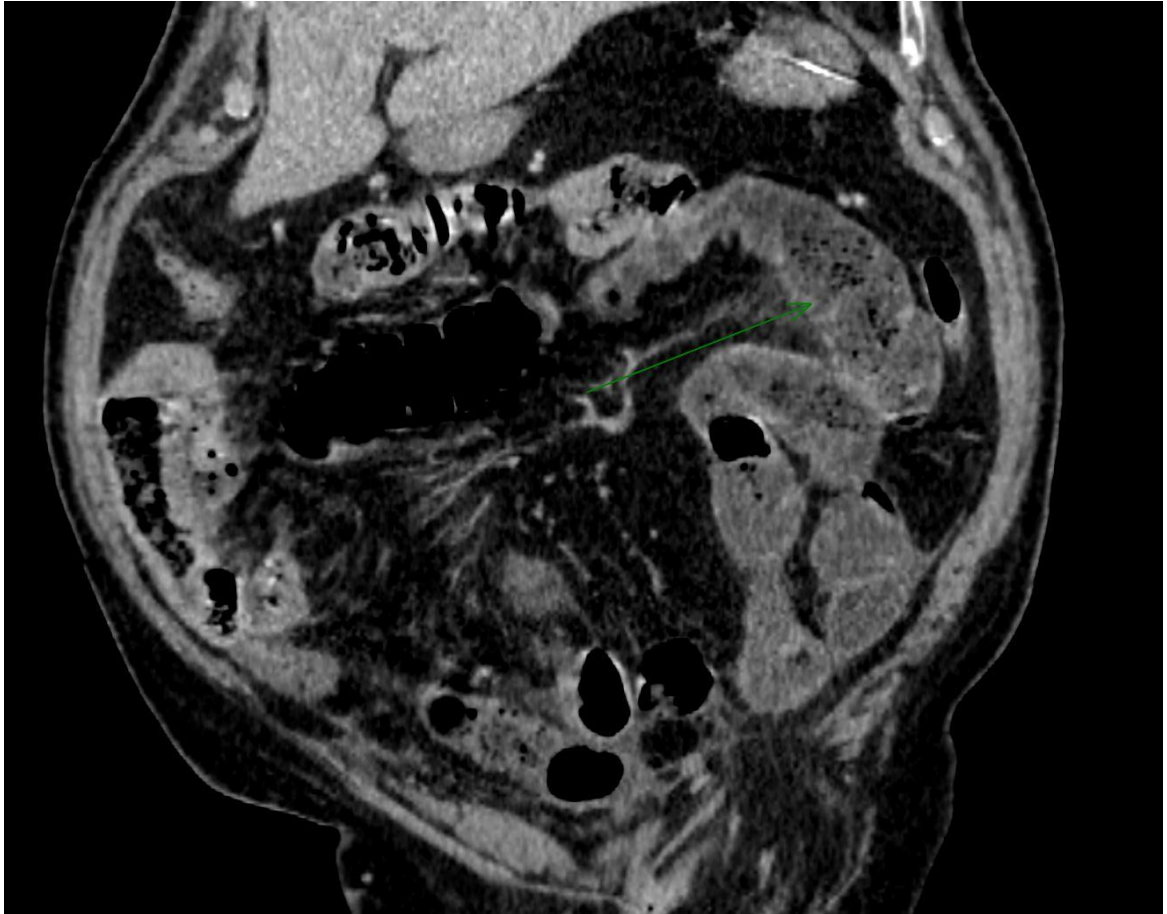


Fig. 17 : Feces sign au sein des anses grêles.

Figure 18

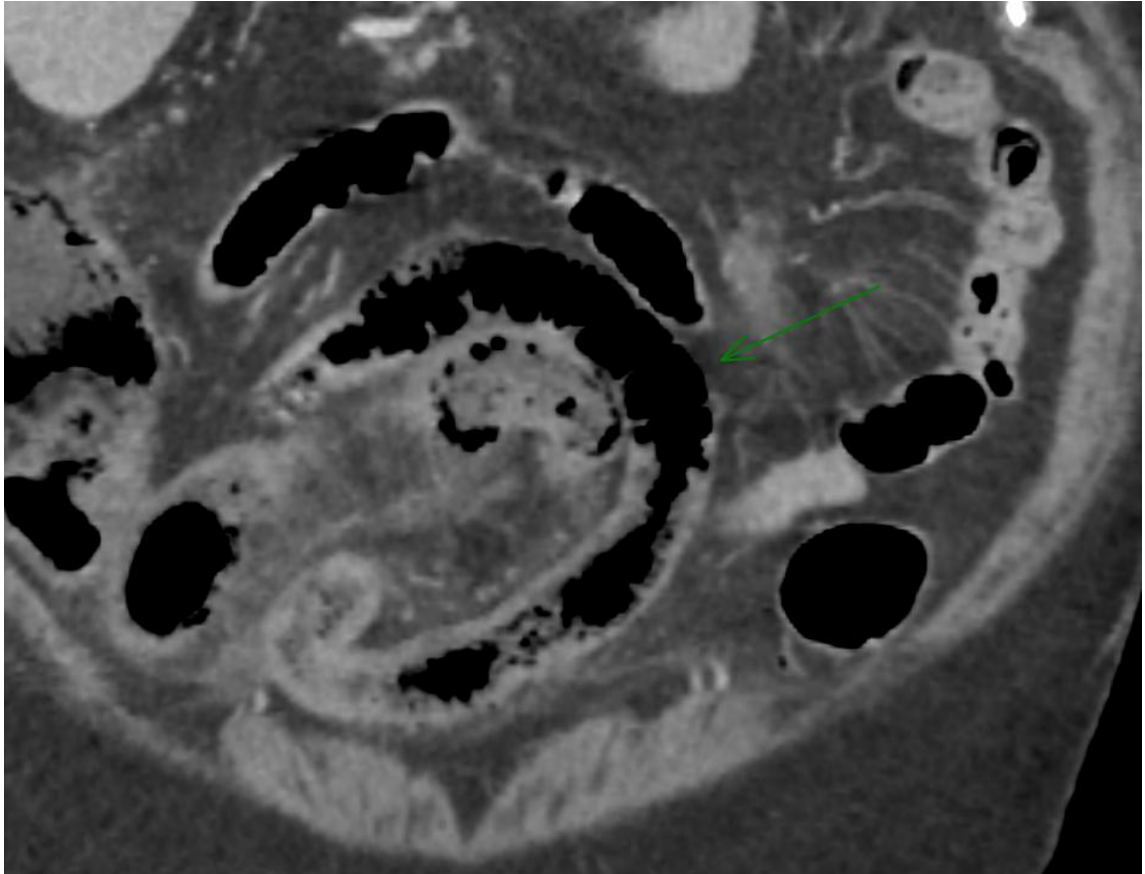


Fig. 18 : Amincissement de la paroi intestinale sur une anse en souffrance ischémique (flèche verte), prenant un aspect "virtuel", quasiment invisible.

Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées en coopération avec le département de biostatistiques du CHU de Rouen, par le logiciel R (version 4.4.1).

Les variables quantitatives ont été décrites par la médiane avec écart interquartile. Les variables qualitatives ont été décrites par les effectifs et pourcentages.

Une analyse principale et 3 analyses de sensibilité complémentaires dites "de robustesse" ont été conduites pour chacune des variables étudiées.

L'analyse principale portait sur les patients inclus uniquement.

Les 3 analyses de robustesse ont été réalisées de la façon suivante :

1. Inclusion des sujets dont la laparotomie a été réalisée plus de 24 heures après le scanner, considérés alors comme n'ayant pas de nécrose transmurale.
2. Inclusion des sujets décédés sans laparotomie, considérés alors comme ayant une nécrose transmurale.
3. Inclusion des patients avec nécrose intestinale dépassée sur le second look alors que la première laparotomie exploratrice ne retenait pas de

nécrose irréversible, alors considérés comme n'ayant pas de nécrose transmurale.

Chacune des trois analyses de robustesse n'ajoutait qu'un seul de ces trois groupes.

Les paramètres opérationnels adaptés à une étude diagnostique (sensibilité, spécificité, rapports de vraisemblance positif (RVP) et négatif (RVN), aire sous la courbe ROC) sont présentés selon la méthode suivante :

- L'estimation ponctuelle, selon l'analyse principale
- La borne la plus basse des intervalles de confiance des 4 analyses (analyse principale + 3 analyses de robustesse)
- La borne la plus haute des intervalles de confiance des 4 analyses

Un RVP compris entre 1 et 2 est considéré comme faible, témoignant d'une faible capacité discriminante du signe. Situé entre 2 et 4 il est considéré comme modéré, entre 4 et 10 comme fort et supérieur à 10 comme très fort. La réflexion est la même pour le RVN (faible entre 0.5 et 1, modéré entre 0.25 et 0.5, fort entre 0.25 et 0.1 et très fort quand inférieur à 0.1).

IV) RÉSULTATS

La population de base de l'étude est composée de 138 patients pris en charge au CHU de Rouen pour une ischémie mésentérique aiguë (Fig. 19)

Un total de 43 patients ont été exclus : 27 sont décédés dans les 5 jours suivant la réalisation du scanner sans laparotomie exploratrice, 9 ont bénéficié d'une laparotomie exploratrice avec un délai supérieur à 24h par rapport au scanner et 7 présentaient une nécrose intestinale dépassée sur le second look alors que la première laparotomie exploratrice ne retenait pas de nécrose irréversible.

Un total de 95 patients ont donc été finalement inclus dans l'étude.

Figure 19

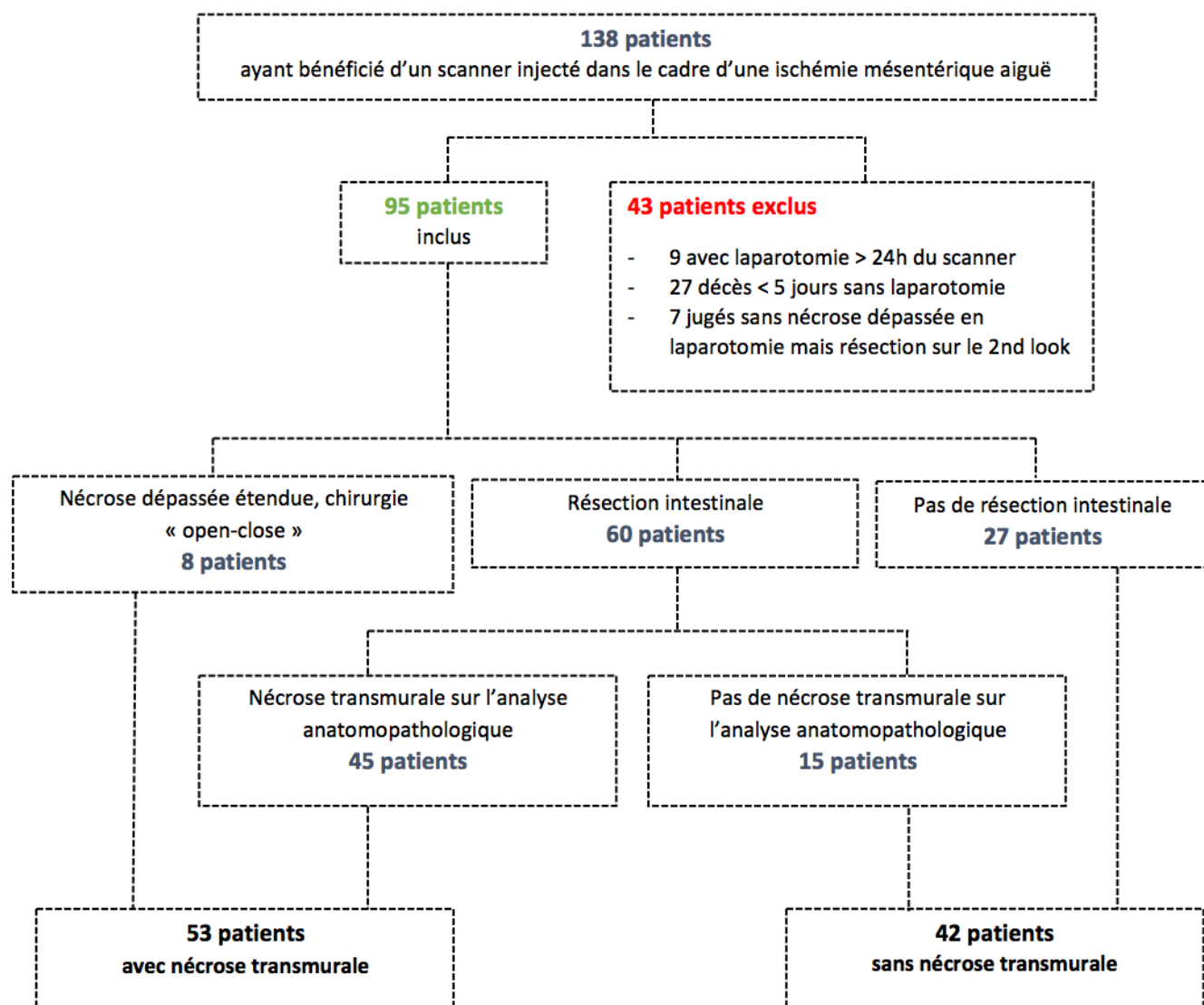


Fig. 19 : Diagramme de flux

Description de la population étudiée

Le tableau 1 recense les caractéristiques des patients inclus. L'âge moyen était de 68,1 ans et la répartition entre les sexes était globalement équilibrée avec 53.7% d'hommes et 46.3% de femmes. La représentation des différents sous-types d'ischémie mésentérique aiguë était dominée par l'origine artérielle (70.5%), devant les formes non occlusive (15.8%) et veineuse (13.7%). Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires, 56.8% des patients étaient fumeurs actifs ou sevrés, 23.2% étaient diabétiques, 64.2% présentaient une hypertension artérielle et 48.4% une dyslipidémie. On dénombrait au moins un antécédent cardio-vasculaire chez 63.2% des sujets avec notamment une fibrillation atriale dans 20% des cas.

Tableau 1

	Caractéristiques des patients inclus (n=95)
Age, moyenne (écart-type)	68.1 (14)
Sexe, n (%)	
- Féminin	44 (46.3)
- Masculin	51 (53.7)
Sous type d'ischémie mésentérique aiguë, n (%)	
- Artérielle	67 (70.5)
- Veineuse	13 (13.7)
- Non occlusive	15 (15.8)
Antécédents personnels, n (%)	
- Surpoids	43 (45.3)
- Tabagisme	54 (56.8)
- Diabète	22 (23.2)
- HTA	61 (64.2)
- Dyslipidémie	46 (48.4)
- Insuffisance rénale chronique	11 (11.6)
- Thrombophilie	6 (6.3)
- Cirrhose	4 (4.2)
- Cancer actif	9 (9.5)
- Chirurgie dans les 3 semaines	7 (7.3)
- Antécédent(s) cardio-vasculaire(s)	60 (63.2)
- Ischémie mésentérique chronique	16 (16.8)
- Fibrillation atriale	19 (20)

Le tableau 2 recense les données clinico-biologiques des patients.

Sur le plan clinique, la douleur était presque toujours présente (97.6%) chez les patients interrogeables (11 patients étaient sédatisés), alors que les autres signes étaient plus inconstants. Une défense abdominale était constatée dans 28.4% des cas et une instabilité hémodynamique dans 37.9% des cas.

Les analyses biologiques retrouvaient souvent une hyperlactatémie (médiane = 3.2 mmol/L), une hyperleucocytose (médiane = 16.8 G/L) et un syndrome inflammatoire biologique (CRP médiane = 112.5 mg/L).

Tableau 2

	Caractéristiques des patients inclus (n=95)
Signes cliniques, n (%)	
- Instabilité hémodynamique	36 (37.9)
- Douleur abdominale (n= 84)	82 (97.6)
- Défense abdominale	27 (28.4)

- Diarrhées	27 (28.4)
- Vomissements	48 (50.5)
- Rectorragies	8 (8.4)
Résultats biologiques, médiane (Q1 – Q3)	
- Lactatémie, en mmol/L	3.2 (1.8 – 5.3)
- Leucocytes, en G/L	16.8 (11.8 – 22.4)
- CRP, en mg/L	112.5 (29 – 231)
- Créatininémie, en µmol/L	111 (70 – 170.5)

Concernant la prise en charge et l'évolution des patients (tableau 3), le délai médian entre l'admission aux urgences et la réalisation du scanner était de 4h06 et le délai médian entre le scanner et la laparotomie exploratrice de 3h12.

Au final, 63.2% des patients ont bénéficié d'une résection intestinale, d'une longueur médiane de 77,5 cm et la survie à 3 mois s'élevait à 62.1%.

55.8 % des patients inclus ont été classés dans la catégorie "nécrose transmurale" et 44.2% dans la catégorie "pas de nécrose transmurale".

Tableau 3

	Caractéristiques des patients inclus (n=95)
Délai entre l'admission et le scanner, médiane (Q1 – Q3), en h (n=54)	4.1 (3 – 6.1)
Délai entre le scanner et la laparotomie exploratrice, médiane (Q1 – Q3), en h (n=74)	3.2 (2.9 – 5)
Résection intestinale, n (%)	60 (63.2)
Longueur de résection, médiane (Q1 – Q3), en cm (n=60)	77.5 (38 – 118)
Survie à 3 mois, n (%)	59 (62.1)
Nécrose transmurale, n (%)	53 (55.8)

Le tableau 4 expose les différentes stratégies de revascularisation adoptées en cas d'ischémie mésentérique d'origine artérielle.

40.3% des patients n'ont pas bénéficié de geste de revascularisation. La voie endovasculaire a été choisie chez 28.4 % des patients et l'abord chirurgical dans 31.3 % des cas.

Parmi les techniques endovasculaires, l'angioplastie transluminale avec stenting était la plus utilisée (57.9%). Dans le cas d'un abord chirurgical, il s'agissait de la thrombectomie à la sonde de Fogarty (47.6% des cas).

Aucun patient inclus présentant une ischémie mésentérique d'origine veineuse ou non occlusive n'a bénéficié de geste de revascularisation endovasculaire ou chirurgical.

Tableau 4

	Patients avec une ischémie d'origine artérielle (n = 67)
Pas de geste de revascularisation, n (%)	27 (40.3)
Revascularisation par voie endovasculaire, n (%) dont	19 (28.4)
- Angioplastie transluminale et stenting	11 (57.9)
- Thromboaspiration et stenting	4 (21)
- Thromboaspiration seule	3 (15.8)
- Fibrinolyse in situ puis stenting	1 (5.3)
Revascularisation par voie chirurgicale, n (%) dont	21 (31.3)
- Thrombectomie à la sonde de Fogarty	10 (47.6)
- Thombectomie à la sonde de Fogarty et stenting rétrograde	6 (28.6)
- Stenting rétrograde seul	4 (19)
- Pontage ilio-mésentérique	1 (4.8)

Le tableau 5 expose les différents types de protocoles tomодensitométriques utilisés, la fréquence de l'ensemble des signes scannographiques recherchés ainsi que les désaccords entre les lecteurs chez les patients inclus.

Le protocole triphasique recommandé était largement majoritaire chez les patients inclus (87.4%).

Les signes scannographiques les plus fréquemment retrouvés étaient la dilatation intestinale (80%), le défaut de rehaussement pariétal (71.6%), l'infiltration de la graisse péritonéale (68.4%) et l'épanchement péritonéal (66.3%). Un thrombus proximal de l'artère mésentérique était présent chez 26.3% des sujets.

Les désaccords entre lecteurs concernaient 23.2% des sujets. Ils portaient notamment à 45.5% sur le défaut de rehaussement pariétal, à 13.6% sur la pneumatose pariétale et également à 13.6% sur l'aéromésentérie et l'aéroportie.

Tableau 5

	Patients inclus (n=95)
Protocoles, n (%)	
- Temps portal seul	3 (3.2)
- Sans injection et temps portal	9 (9.5)
- Sans injection, temps artériel et portal	83 (87.4)
Signes scannographiques, n (%)	
- Défaut de rehaussement pariétal (partiel ou total)	68 (71.6)
- Absence total de rehaussement pariétal	55 (57.9)
- Hyperdensité pariétale spontanée	17 (18.5)
- Dilatation intestinale	76 (80)
- Feces sign	35 (36.8)
- Epaissement pariétal	36 (37.9)
- Amincissement pariétal	49 (51.6)
- Infiltration de la graisse péritonéale	65 (68.4)
- Epanchement péritonéal	63 (66.3)
- Pneumatose pariétale	36 (37.9)
- Aéromésentérie/portie	27 (28.4)
- Infarctus d'un organe plein intra abdominal	29 (30.5)
- Pneumopéritoine	3 (3.2)
- Thrombus occlusif proximal sur l'AMS	25 (26.3)
Désaccords entre les lecteurs, n (%) dont	22 (23.2)
- Défaut de rehaussement pariétal	10 (45.5)
- Hyperdensité spontanée	0 (0)
- Dilatation	2 (9.1)
- Feces sign	0 (0)
- Epaissement pariétal	0 (0)
- Amincissement pariétal	0 (0)

- Infiltration de la graisse péritonéale	1 (4.5)
- Epanchement	1 (4.5)
- Pneumatose pariétale	3 (13.6)
- Aéromésentérie/portie	3 (13.6)
- Infarctus d'organe plein intra abdominal	1 (4.5)
- Pneumopéritoine	1 (4.5)
- Thrombus proximal occlusif sur l'AMS	0 (0)

Le tableau 6 recense les mêmes éléments (protocoles, fréquence des signes scannographiques et désaccords entre lecteurs) chez les patients exclus ayant servi pour les analyses de robustesse.

Le protocole triphasique recommandé était également le plus utilisé (93%).

Les signes scannographiques les plus fréquemment retrouvés étaient les mêmes que chez les patients inclus : la dilatation intestinale (79.1%), le défaut de rehaussement pariétal (76.7%), l'infiltration de la graisse péritonéale (65.1%) et l'épanchement péritonéal (62.8%). Un thrombus proximal de l'artère mésentérique était présent chez 18.6% des sujets.

Dans la population exclue, 20.9% des patients ont fait l'objet d'au moins un désaccord. Le signe discordant le plus représenté était également le défaut de rehaussement pariétal (55.6%).

Tableau 6

	Patients exclus (n=43)
Protocoles, n (%)	
- Temps portal seul	0 (0)

- Sans injection et temps portal	3 (7)
- Sans injection, temps artériel et portal	40 (93)
Signes scannographiques, n (%)	
- Défaut de rehaussement pariétal (partiel ou total)	33 (76.7)
- Absence total de rehaussement pariétal	25 (58.1)
- Hyperdensité pariétale spontanée	10 (23.3)
- Dilatation intestinale	34 (79.1)
- Feces sign	16 (37.2)
- Epaissement pariétal	12 (27.9)
- Amincissement pariétal	17 (39.5)
- Infiltration de la graisse péritonéale	28 (65.1)
- Epanchement péritonéal	27 (62.8)
- Pneumatose pariétale	5 (11.6)
- Aéromésentérie/portie	6 (13.9)
- Infarctus d'un organe plein intra abdominal	15 (34.9)
- Pneumopéritoine	2 (4.6)
- Thrombus occlusif proximal sur l'AMS	8 (18.6)
Désaccords entre les lecteurs, n (%) dont	9 (20.9)
- Défaut de rehaussement pariétal	5 (55.6)
- Hyperdensité spontanée	1 (11.1)
- Dilatation	0 (0)
- Feces sign	0 (0)
- Epaissement pariétal	0 (0)
- Amincissement pariétal	1 (11.1)
- Infiltration de la graisse péritonéale	0 (0)
- Epanchement	0 (0)
- Pneumatose pariétale	2 (22.2)
- Aéromésentérie/portie	0 (0)
- Infarctus d'organe plein intra abdominal	0 (0)
- Pneumopéritoine	0 (0)
- Thrombus proximal occlusif sur l'AMS	0 (0)

Evaluation des signes prédictifs de nécrose transmurale

Le tableau 7 présente les résultats des analyses qui ont été conduites sur les signes cliniques et biologiques, le tableau 8 rassemble les résultats pour les signes scannographiques.

Les performances diagnostiques des dosages biologiques ont été exprimées sous forme de courbes ROC (Fig. 20).

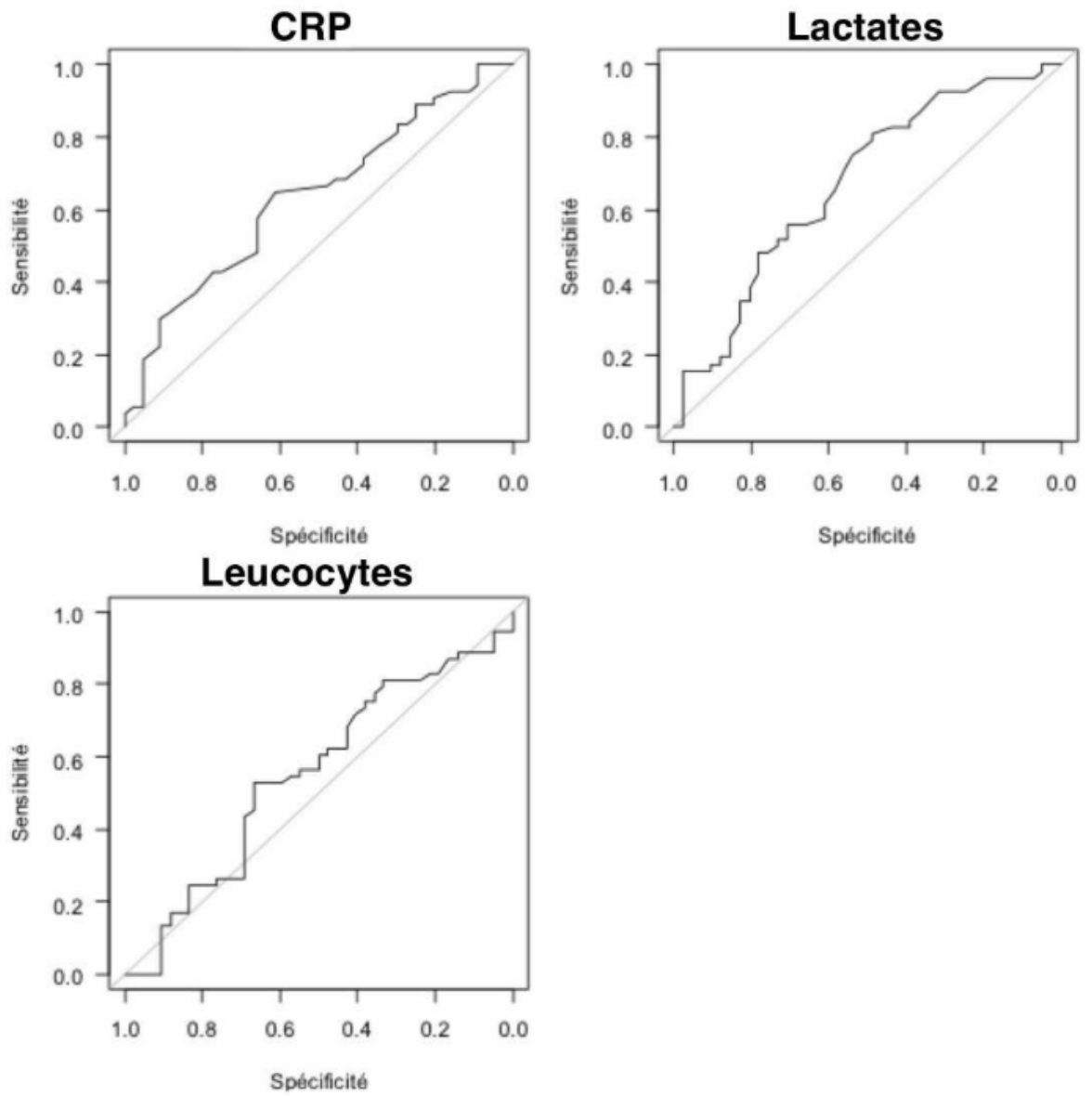
Parmi les signes cliniques, la présence d'une instabilité hémodynamique (RVP = 2.01 [1.17 - 3.98]) et d'une défense abdominale à la palpation (RVP = 3.02 [1.37 - 6.01]) étaient associées de manière significative à la nécrose transmurale. L'instabilité hémodynamique présentait une sensibilité de 48% et une spécificité de 76% contre respectivement 42% et 86% pour la défense abdominale.

Concernant les dosages biologiques, seule l'hyperlactatémie a montré une capacité à prédire la nécrose transmurale de manière significative avec une AUC de 0.67 [0.55 - 0.80] et un RVP = 1.39 [1.05 - 2.21] pour le seuil de 2 mmol/L défini a priori (Se = 85% / Sp = 39%).

Tableau 7

	Sensibilité [IC95%]	Spécificité [IC95%]	RVP [IC95%]	RVN [IC95%]
Instabilité hémodynamique	48% [33 - 61]	76% [55 - 84]	2.01 [1.17 – 3.98]	0.68 [0.42 – 0.89]
Douleur abdominale	98% [91 - 99]	2% [1 - 5]	1.00 [0.95 – 1.05]	1.00 [0.95 – 1.05]
Défense abdominale	42% [31 - 62]	86% [64 - 90]	3.02 [1.37 – 6.01]	0.67 [0.52 – 0.99]
Diarrhées	31% [22 - 46]	37% [19 - 53]	0.82 [0.60 – 1.37]	1.11 [0.88 – 1.73]
Vomissements	54% [38 - 71]	39% [21 - 54]	0.88 [0.68 – 1.22]	1.18 [0.76 – 1.82]
Rectorragies	9% [4 - 13]	93% [84 - 96]	1.29 [0.93 – 1.40]	0.98 [0.85 – 1.11]
Lactates > 2 mmol/L	85% [74 - 93]	39% [23 - 55]	1.39 [1.05 - 2.21]	0.38 [0.19 – 0.81]

Figure 20



	AUC [IC 95%]
CRP	0.62 [0.48 - 0.80]
Lactates	0.67 [0.55 - 0.80]
Leucocytes	0.55 [0.42 - 0.67]

Concernant les signes scannographiques, plusieurs présentaient une association plus ou moins forte avec la nécrose transmurale :

Le défaut de rehaussement pariétal, lorsqu'il était considéré indépendamment de son caractère partiel ou total, présentait un RVP à 2.14 [1.50 - 3.19] et un RVN à 0.13 [0.04 - 0.36]. Lorsqu'on considérait spécifiquement l'absence totale de rehaussement de la paroi digestive, le RVP atteignait 3.01 [1.76 - 5.24].

La dilatation intestinale était également associée à la nécrose transmurale, avec un RVP à 1.54 [1.17 - 2.04] et un RVN à 0.14 [0.04 - 0.57].

L'association de ces deux signes était proposée dans notre étude sous la forme de 3 combinaisons différentes. On note particulièrement le RVN à 0.06 [0.01 - 0.35] de l'association "défaut de rehaussement pariétal (partiel ou total) et/ou dilatation intestinale", ainsi que le caractère croissant du RVP lorsque le défaut de rehaussement tend à être complet et les 2 signes présents (RVP = 2.92 [1.68 - 5.13] pour l'association "absence totale de rehaussement pariétal et dilatation", avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 73%).

Parmi les autres signes scannographiques associés de manière significative avec la nécrose transmurale, on retrouvait le feces sign (RVP = 2.44 [1.19 - 4.97]), l'amincissement pariétal (RVP = 3.18 [1.56 - 6.03]), la pneumatose pariétale (RVP = 5.05 [1.73 - 16.08]), l'aéromésentérie/portie (RVP = 4.69 [1.50 - 17.41]) et l'infarctus d'un organe plein intra abdominal (RVP = 2.56 [1.06 - 5.91]).

L'existence d'un thrombus occlusif proximal sur l'artère mésentérique supérieure, seule analyse conduite en sous-groupe (uniquement sur les patients atteints d'une ischémie mésentérique d'origine artérielle), ne montrait pas d'association significative avec la nécrose transmurale (RVP = 1.18 [0.58 - 2.75] ; RVN = 0.90 [0.67 - 1.17]).

Tableau 8

Signes scannographiques	Sensibilité [IC95%]	Spécificité [IC95%]	RVP [IC95%]	RVN [IC95%]

Défaut de rehaussement pariétal (partiel ou total)	93% [80 - 98]	57% [39 - 71]	2.14 [1.50 - 3.19]	0.13 [0.04 - 0.36]
Absence totale de rehaussement pariétal	81% [65 - 90]	73% [54 - 85]	3.01 [1.76 - 5.24]	0.25 [0.13 - 0.50]
Hyperdensité pariétale spontanée	17% [9 - 33]	81% [65 - 92]	0.89 [0.37 - 2.62]	1.03 [0.80 - 1.27]
Dilatation intestinale	94% [80 - 99]	39% [22 - 54]	1.54 [1.17 - 2.04]	0.14 [0.04 - 0.57]
Feces sign	50% [33 - 63]	80% [61 - 90]	2.44 [1.19 - 4.97]	0.63 [0.45 - 0.91]
Epaississement pariétal	35% [23 - 49]	57% [41 - 76]	0.81 [0.49 - 1.59]	1.14 [0.77 - 1.62]
Amincissement pariétal	72% [48 - 83]	77% [59 - 88]	3.18 [1.56 - 6.03]	0.36 [0.22 - 0.71]
Infiltration de la graisse péritonéale	78% [64 - 88]	40% [29 - 58]	1.30 [0.93 - 1.90]	0.55 [0.33 - 1.02]
Epanchement péritonéal	76% [59 - 86]	45% [29 - 61]	1.39 [0.98 - 1.96]	0.53 [0.29 - 1.04]
Pneumatose pariétale	57% [32 - 70]	89% [75 - 96]	5.05 [1.73 - 16.08]	0.48 [0.33 - 0.80]
Aéromésentérie/portie	43% [23 - 57]	91% [75 - 98]	4.69 [1.50 - 17.41]	0.63 [0.47 - 0.89]
Infarctus d'un organe plein intra abdominal	41% [28 - 55]	84% [65 - 93]	2.56 [1.06 - 5.91]	0.70 [0.53 - 0.91]
Pneumopéritoine	4% [1 - 14]	98% [84 - 100]	1.58 [0.11 - 41.62]	0.99 [0.90 - 1.12]
Thrombus occlusif proximal sur l'AMS	41% [26 - 57]	65% [34 - 91]	1.18 [0.58 - 2.75]	0.90 [0.67 - 1.17]
Associations de signes scannographiques				
Défaut de rehaussement pariétal (partiel ou total) et/ou dilatation	98% [89 - 100]	32% [16 - 48]	1.46 [1.16 - 1.84]	0.06 [0.01 - 0.35]
Défaut de rehaussement pariétal (partiel ou total) et dilatation	89% [80 - 97]	62% [49 - 83]	2.34 [1.48 - 3.27]	0.18 [0.09 - 0.38]
Absence totale de rehaussement pariétal et dilatation	80% [61 - 89]	73% [56 - 85]	2.92 [1.68 - 5.13]	0.28 [0.15 - 0.56]

Figure 21

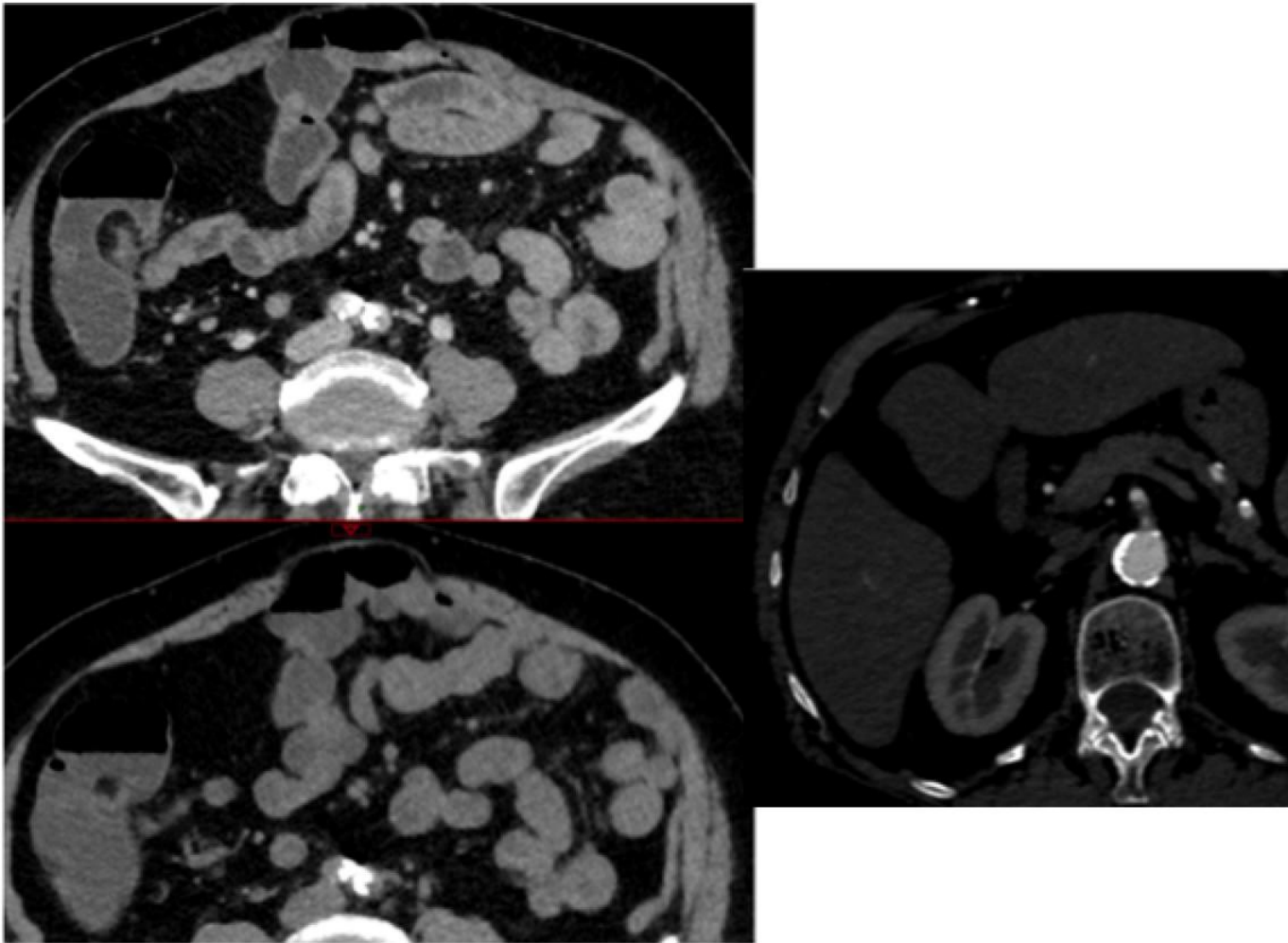


Fig. 21 : Femme de 75 ans présentant des douleurs abdominales brutales avec diarrhées et vomissements, en lien avec une ischémie mésentérique aiguë sur thrombose ostiale quasi occlusive de l'artère mésentérique supérieure. Absence de dilatation intestinale ou de défaut de rehaussement pariétal sur l'angioscanner. Revascularisation en urgence par thromboaspiration et stenting par voie endovasculaire. Pas de nécessité de résection digestive. Évolution favorable permettant une sortie après 5 jours d'hospitalisation.

Figure 22

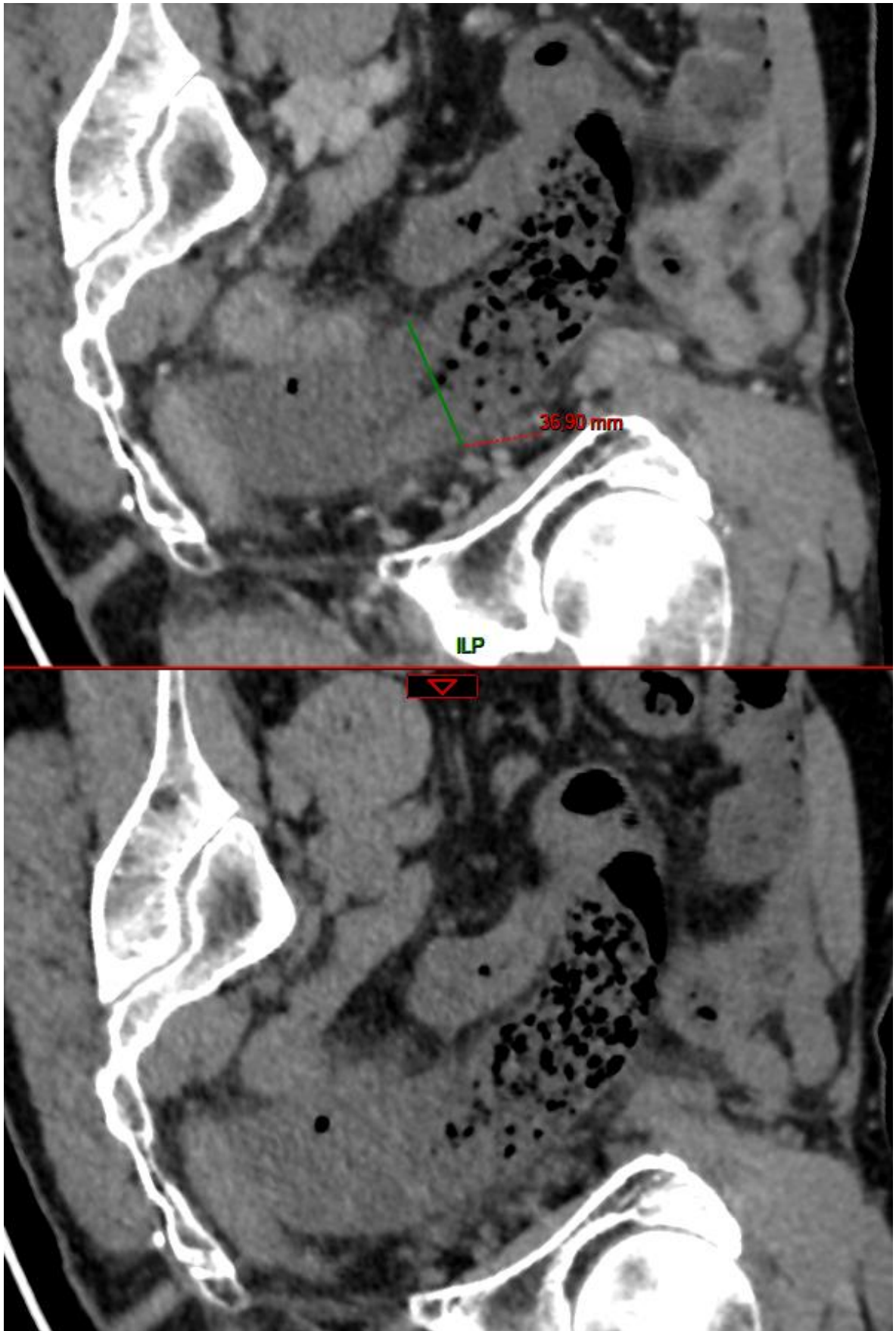


Fig. 22 : Homme de 60 ans aux lourds antécédents vasculaires présentant une douleur abdominale d'apparition brutale avec sueurs et hypotension. L'angioscanner révèle une ischémie mésentérique aiguë artérielle d'origine embolique avec plusieurs thrombus distaux au sein des branches de l'artère mésentérique supérieure et des signes de souffrance ischémique

de l'intestin grêle avec notamment une dilatation associée à un défaut de rehaussement pariétal complet d'une partie de l'intestin grêle. Une première résection de 60 cm révélera une nécrose transmurale sur l'analyse anatomopathologique. Évolution défavorable avec nécrose extensive sur le second look et décès du patient dans les 48 heures.

V) DISCUSSION

Notre étude portait sur une population cohérente de 95 patients, présentant une ischémie mésentérique aiguë d'origine artérielle, non occlusive ou veineuse dans des proportions globalement superposables aux données d'épidémiologie générale⁽⁴⁾ (respectivement 70.5%, 15.8% et 13.7%). L'âge moyen était de 68,1 ans, plus jeune que la moyenne au diagnostic du fait de l'exclusion des patients ne bénéficiant d'aucune prise en charge active. Cela explique également la discrète surreprésentation masculine (53.7%). Ces chiffres sont semblables à ceux observés dans les études similaires dans la littérature⁽⁹²⁾.

La sémiologie scannographique différait peu entre les patients inclus et les patients exclus, de même que les protocoles utilisés, très majoritairement en accord avec les recommandations⁽⁵³⁾.

Les désaccords entre lecteurs, présents en nombre acceptable, portaient sans surprise en majorité sur la qualité du rehaussement pariétal après injection de produit de contraste, signe dont la reproductibilité inter-observateur modérée a déjà été démontrée⁽⁶⁰⁾.

Parmi les facteurs cliniques et biologiques, certains sont associés dans notre étude à la nécrose transmurale. Il s'agit notamment de l'instabilité hémodynamique et de l'hyperlactatémie, venant confirmer les résultats de l'étude prospective de Nuzzo et al.⁽³⁵⁾ et la pertinence du score de Clichy créé par la même équipe.

Nous avons également confirmé la pertinence de la recherche d'une défense abdominale, signe clinique d'irritation péritonéale lors de l'évaluation des patients. Cependant sa sensibilité reste faible (42%) et ne doit jamais remettre en cause la conduite d'examen complémentaire (elle était absente chez 71.6% des patients, or tous présentaient une ischémie mésentérique aiguë).

Nous avons pu déterminer plusieurs facteurs scannographiques associés à la présence d'une nécrose transmurale de l'intestin grêle : le défaut de rehaussement pariétal, la dilatation intestinale, le feces sign, l'amincissement pariétal, la pneumatose pariétale, l'aéromésentérie/portie et l'infarctus d'un organe plein intra abdominal.

Ces résultats sont en cohérence avec ceux de la vaste méta analyse de Zeng et al.⁽⁹²⁾ En effet, nous retrouvons une association statistique pour tous les signes déjà mis en évidence dans cette précédente étude.

Nous avons également trouvé une association avec la nécrose transmurale pour 2 signes scannographiques plus originaux : il s'agit du feces sign et de la présence d'un infarctus d'organe plein intra abdominal.

Le feces sign figure rarement parmi la liste des signes étudiés dans les études similaires. On peut citer à nouveau l'étude de Nuzzo et al.⁽³⁵⁾, dans laquelle le feces sign était surreprésenté chez les patients avec nécrose transmurale mais sans atteindre la significativité statistique. Le feces sign est lié à la présence de matières déshydratées au sein de la lumière digestive, par stase stercorale prolongée. En effet, dans l'occlusion mécanique de l'intestin grêle, il témoigne d'un arrêt prolongé du transit, plutôt en lien avec un mécanisme subaigu, donc souvent moins source de complication comme démontré par Delabrousse et al.⁽¹⁰⁰⁾ La réflexion est différente face à une ischémie mésentérique aiguë : le feces sign reflète la présence d'un iléus installé depuis un certain temps et donc d'une ischémie prolongée. Il est donc cohérent de retrouver une association entre le feces sign et la nécrose transmurale et de le considérer comme un signe indirect de souffrance ischémique prolongée, sans doute sous estimé dans la littérature actuelle.

La présence d'un foyer d'infarctus au niveau des organes pleins intra abdominaux n'a jamais, à notre connaissance, été étudiée comme potentiel facteur associé à la nécrose transmurale de l'intestin grêle dans le cadre d'une ischémie mésentérique aiguë. L'association retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par un mécanisme multi-embolique sous-jacent, dont on connaît les effets ravageurs sur la circulation mésentérique par des occlusions très distales prenant en défaut les voies de suppléance vasculaires.

Nous avons également testé l'association de 2 signes fréquents dans l'ischémie mésentérique et associés à la nécrose transmurale dans la majorité des études publiées dans la littérature : le défaut de rehaussement pariétal et la dilatation intestinale. Cette association prenait la forme de 3 combinaisons allant crescendo : d'abord la présence d'un seul ou des 2 signes, puis la présence des 2 signes, et enfin la présence des 2 signes avec une absence totale de rehaussement. Nous avons démontré une association statistique pour chaque combinaison avec une force croissante et des valeurs de sensibilité et de spécificité élevées.

Il faut modérer l'ensemble de ces résultats par la force relative des corrélations statistiques mises en évidence dans notre étude, en effet la majorité des signes présentaient des RVP et RVN faibles à modérés et sont donc à interpréter avec précaution avant le choix de la stratégie thérapeutique du patient.

Nous pouvons tout de même dégager certains éléments clairs :

La pneumatose pariétale, ainsi que l'aéromésentérie et l'aéroportie, témoignant d'une translocation bactérienne⁽⁶⁸⁾ en lien avec la rupture de l'intégrité de la muqueuse digestive, peuvent être observés dans de multiples situations cliniques de gravité très variables. Néanmoins, notre étude confirme (RVP forts, respectivement 5.05 et 4.69) que dans un contexte d'ischémie mésentérique, leur présence constitue un facteur de gravité, fortement associé à la présence d'une nécrose transmurale.

L'association entre le défaut de rehaussement pariétal et la dilatation intestinale, dont la présence est corrélée à la nécrose transmurale avec des RVP faibles à modérés, est intéressante à un autre titre. En effet, l'absence combinée de ces 2

signes est très fortement corrélée à l'absence de nécrose transmurale (RVN à 0.06) et permet d'obtenir une information fiable.

Nous nous sommes aussi intéressés à des éléments reflétant les pratiques locales concernant le diagnostic et le traitement de l'ischémie mésentérique aiguë.

Le délai médian entre l'admission et le scanner et entre le scanner et la laparotomie exploratrice (respectivement 4h06 et 3h12). Ces données sont d'interprétation difficile notamment en raison de l'absence de données similaires dans la littérature, rendant toute comparaison impossible. Elles pourraient cependant constituer des informations utiles à un éventuel groupe de travail visant à améliorer la prise en charge locale de ces malades.

Concernant le choix des techniques de revascularisation dans le sous-type artériel, la voie endovasculaire a été choisie dans 47.5% des cas, ce qui est plus élevé que les études similaires récentes⁽¹⁰¹⁾. On note également la large pratique du stenting rétrograde et le faible nombre de pontages.

Notre étude possède plusieurs limites, notamment son caractère rétrospectif et monocentrique.

La taille de la population étudiée, bien que située dans la moyenne des études similaires sur le sujet, a également limité la puissance des analyses statistiques. L'absence de significativité du pneumopéritoine pour la nécrose transmurale dans notre étude, signe pourtant largement reconnu, en témoigne. L'absence d'analyse multivariée a pu également entretenir certains biais de confusion. De plus, nous avons conclu sur le critère de jugement principal, à savoir la présence ou l'absence de nécrose transmurale chez un certain nombre de patients (35/95) sans preuve histologique, avec cependant d'autres arguments forts.

Il existe également des biais de sélection sur la population étudiée avec l'exclusion des patients les plus graves notamment (bénéficiant de soins palliatifs sans exploration chirurgicale complémentaire). Néanmoins ce facteur a été pris en compte a priori avec la conduite d'analyses de robustesse visant à le limiter. Un autre biais potentiel est l'inclusion des patients quelle que soit l'étiologie de l'ischémie mésentérique aiguë (artérielle, veineuse ou non occlusive). La sémiologie est connue pour être différente au sein de ces sous-catégories et a pu constituer un facteur de confusion.

Enfin, certains signes scannographiques sont connus pour être peu reproductibles dans l'ischémie mésentérique aiguë et cela a pu constituer un biais de mesure. Cependant, les désaccords entre lecteurs n'excédaient pas les proportions décrites dans la littérature et cette problématique a été prise en compte a priori par la possibilité d'une troisième lecture.

Dans le cadre de la poursuite de la recherche sur les signes prédictifs de nécrose transmurale dans l'ischémie mésentérique aiguë, il serait intéressant de conduire une puissante étude multicentrique portant sur chaque sous-groupe d'ischémie mésentérique. Un score hybride clinique, biologique et scannographique s'inspirant de l'association du défaut de rehaussement pariétal et de la dilatation intestinale pourrait être mis à l'épreuve.

VI) CONCLUSION

L'angioscanner abdomino-pelvien représente la pierre angulaire du diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë. La présence d'une nécrose transmurale irréversible de l'intestin grêle est un des éléments majeurs dans le choix de la stratégie thérapeutique qui doit être personnalisée pour chaque patient. Notre étude a montré qu'il existe plusieurs signes scannographiques prédictifs de nécrose transmurale, cependant leur caractère discriminant reste limité. C'est pourquoi l'utilisation d'une association de plusieurs signes, comme celle de notre étude, semble être une piste intéressante.

VII) BIBLIOGRAPHIE

- 1) Lui, R. N. S., & Lau, J. Y. W. (2015). Right-Sided Colon Ischemia and Acute Mesenteric Insufficiency: Are They Separate Entities? *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(11), 1969–1971.
- 2) Champion, Edward W.; Clair, Daniel G.; Beach, Jocelyn M. (2016). Mesenteric Ischemia. *New England Journal of Medicine*, 374(10), 959–968.
- 3) Kase K., Reintam Blaser A., Tamme K., Mändul M., Forbes A., Talving P., Murruste M. Epidemiology of Acute Mesenteric Ischemia: A Population-Based Investigation. *World J. Surg.* 2023;47:173–181.
- 4) Tamme K., Blaser A.R., Laisaar K.-T., Mändul M., Kals J., Forbes A., Kiss O., Acosta S., Björck M., Starkopf J. Incidence and outcomes of acute mesenteric ischaemia: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2022;12:e062846.
- 5) Reintam Blaser A, Mändul M, Björck M, Acosta S, Bala M, Bodnar Z, Casian D, Demetrashvili Z, D'Oria M, Durán Muñoz-Cruzado V, Forbes A, Fuglseth H, Hellerman Itzhaki M, Hess B, Kase K, Kirov M, Lein K, Lindner M, Loudet CI, Mole DJ, Murruste M, Nuzzo A, Saar S, Scheiterle M, Starkopf J, Talving P, Voomets AL, Voon KKT, Yunus MA, Tamme K (2024) Incidence, diagnosis, management and outcome of acute mesenteric ischaemia: a prospective, multicentre observational study (AMESI Study). *Crit Care* 28:32
- 6) Crawford RS, Harris DG, Klyushnenkova EN et al (2016) A statewide analysis of the incidence and outcomes of acute mesenteric ischemia in Maryland from 2009 to 2013. *Front Surg* 3:22
- 7) Reintam Blaser A, Tamme K, Starkopf J, Forbes A, Murruste M, Talving P, Acosta S, Björck M. The incidences of acute mesenteric ischaemia vary greatly depending on the population and diagnostic activity. *Crit Care*. 2024 Mar 18;28(1):85.
- 8) Ben Abdallah I, Huguet A, Nuzzo A, Mirault T, Roussel A, El Batti S, Ronot M, Castier Y, Corcos O. Acute Isolated Mesenteric Artery Dissection: Four Year Experience From a French Intestinal Stroke Centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022 Dec;64(6):656-664.

- 9) Ehlert, Bryan A. (2018). Acute Gut Ischemia. *Surgical Clinics of North America*, (), S0039610918300732.
- 10) Blumberg, Sheila N.; Maldonado, Thomas S. (2016). Mesenteric venous thrombosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*, (), S2213333X16300282.
- 11) Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG, Johnson CM, Bower TC, Hallett JW Jr, Cherry KJ Jr. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg*. 1994 Nov;20(5):688-97.
- 12) Walker TG. Mesenteric vasculature and collateral pathways. *Semin Intervent Radiol*. 2009;26:167–74.
- 13) Geboes, K., Geboes, K. P., & Maleux, G. (2001). Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 15(1), 1–14.
- 14) Liao G, Chen S, Cao H, Wang W, Gao Q. Review: Acute superior mesenteric artery embolism: a vascular emergency cannot be ignored by physicians. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:0.
- 15) Ferrari, R., De Cecco, C. N., Iafrate, F., Paolantonio, P., Rengo, M., & Laghi, A. (2007). Anatomical variations of the coeliac trunk and the mesenteric arteries evaluated with 64-row CT angiography. *La Radiologia Medica*, 112(7), 988–998.
- 16) Lange, J. F., Komen, N., Akkerman, G., Nout, E., Horstmanshoff, H., Schlesinger, F., Kleinrensink, G.-J. (2007). Riolan's arch: confusing, misnomer, and obsolete. A literature survey of the connection(s) between the superior and inferior mesenteric arteries. *The American Journal of Surgery*, 193(6), 742–748.
- 17) Graf O, Boland GW, Kaufman JA, Warshaw AL, Fernandez-del-Castillo C, Mueller PR. Anatomic variants of mesenteric veins: depiction with helical CT venography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 1209–1213.
- 18) Brigitte Vollmar; Michael D. Menger (2011). Intestinal ischemia/reperfusion: microcirculatory pathology and functional consequences. , 396(1), 13–29.
- 19) Paterno, Flavio; Longo, Walter E. (2008). The Etiology and Pathogenesis of Vascular Disorders of the Intestine. , 46(5), 877–885.
- 20) Levine, Joel S.; Jacobson, Eugene D. (1995). Intestinal Ischemic Disorders. *Digestive Diseases*, 13(1), 3–24.
- 21) Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN. Intestinal mucosal lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. *Arch Surg* 1970;101:478–83.

- 22) Chang M, Kistler EB, Schmid-Schonbein GW. Disruption of the mucosal barrier during gut ischemia allows entry of digestive enzymes into the intestinal wall. *Shock* 2012;37:297–305.
- 23) Fishman JE, Sheth SU, Levy G, Alli V, Lu Q, Xu D, et al. Intraluminal nonbacterial intestinal components control gut and lung injury after trauma hemorrhagic shock. *Ann Surg* 2014;260:1112–20.
- 24) Pontell L, Sharma P, Rivera LR, Thacker M, Tan YH, Brock JA, et al. Damaging effects of ischemia/reperfusion on intestinal muscle. *Cell Tissue Res* 2011;343:411–9.
- 25) Byrne JJ, Wittenberg J, Grimes ET, Williams LF Jr. Ischemic diseases of the bowel. II. Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum*. 1970 Jul-Aug;13(4):283-9. doi: 10.1007/BF02617248.
- 26) C. Fenoglio-Preiser, A. Noffsinger, G. Stemmermann, P. Lantz, P. Isaacson. *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*. Cincinnati (USA) : Lippincott Williams and Wilkins ; 2007
- 27) Mark C. Wyers (2010). *Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment*. , 23(1), 9–20.
- 28) White CJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;54:36-40.
- 29) Sumbal R, Ali Baig MM, Sumbal A. Predictors of Mortality in Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Surg Res*. 2022 Jul;275:72-86.
- 30) Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Cazals-Hatem D, Plessier A, et al. Intestinal resection in acute mesenteric ischemia: predictive factors in 221 consecutive patients followed in an intestinal stroke center. *Gastroenterology* 2016;150:S692.
- 31) Kurland, B., Brandt, L. J., & Delany, H. M. (1992). Diagnostic Tests for Intestinal Ischemia. *Surgical Clinics of North America*, 72(1), 85–105.
- 32) Nicholas J. Evennett; Maxim S. Petrov; Anubhav Mittal; John A. Windsor (2009). Systematic Review and Pooled Estimates for the Diagnostic Accuracy of Serological Markers for Intestinal Ischemia. , 33(7), 1374–1383.
- 33) Cudnik MT, Darbha S, Jones J, Macedo J, Stockton SW, Hiestand BC. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2013;20:1087–100.
- 34) Nuzzo A, Joly F, Ronot M, Castier Y, Huguet A, Paugam-Burtz C, Cazals-Hatem D, Tran-Dinh A, Becq A, Panis Y, Bouhnik Y, Maggiori L, Corcos O; SURVI group. Normal Lactate and Unenhanced CT-Scan Result in Delayed

Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia. *Am J Gastroenterol*. 2020 Nov;115(11):1902-1905.

35) Nuzzo, Alexandre; Maggiori, Leon; Ronot, Maxime; Becq, Aymeric; Plessier, Aurelie; Gault, Nathalie; Joly, Francisca; Castier, Yves; Vilgrain, Valerie; Paugam, Catherine; Panis, Yves; Bouhnik, Yoram; Cazals-Hatem, Dominique; Corcos, Olivier (2017). Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. *The American Journal of Gastroenterology*, 112(4), 597–605.

36) Collange O, Lopez M, Lejay A, Pessaux P, Ouattara A, Dewitte A, Rimmelé T, Girardot T, Arnaudovski D, Augustin P, Chakfe N, Tacquard C, Oulehri W, Zieleskiewicz L, Severac F, Leone M, Mertes PM. Serum lactate and acute mesenteric ischaemia: An observational, controlled multicentre study. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022 Dec;41(6):101141.

37) Peoc'h K, Nuzzo A, Guedj K, Paugam C, Corcos O. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far. *Clin Chem Lab Med*. 2018 Feb 23;56(3):373-385.

38) Blauw JTM, Metz FM, Nuzzo A, van Etten-Jamaludin FS, Brusse-Keiser M, Boermeester MA, Peppelenbosch M, Geelkerken RH; Dutch Mesenteric Ischaemia Study group. The Diagnostic Value of Biomarkers in Acute Mesenteric Ischaemia Is Insufficiently Substantiated: A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2024 Apr;67(4):554-569.

39) Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, Abu-Zidan FM, Picetti E, Ansaloni L, Augustin G, Biffi WL, Ceresoli M, Chiara O, Chiarugi M, Coimbra R, Cui Y, Damaskos D, Di Saverio S, Galante JM, Khokha V, Kirkpatrick AW, Inaba K, Leppäniemi A, Litvin A, Peitzman AB, Shelat VG, Sugrue M, Tolonen M, Rizoli S, Sall I, Beka SG, Di Carlo I, Ten Broek R, Mircea C, Tebala G, Pisano M, van Goor H, Maier RV, Jeekel H, Civil I, Hecker A, Tan E, Soreide K, Lee MJ, Wani I, Bonavina L, Malangoni MA, Koike K, Velmahos GC, Fraga GP, Fette A, de'Angelis N, Balogh ZJ, Scalea TM, Sganga G, Kelly MD, Khan J, Stahel PF, Moore EE. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2022 Oct 19;17(1):54.

40) Garzelli, Lorenzo; Nuzzo, Alexandre; Copin, Pauline; Calame, Paul; Corcos, Olivier; Vilgrain, Valérie; Ronot, Maxime (2020). Contrast-Enhanced CT for the Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia. *American Journal of Roentgenology*, (), 1–10.

41) Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*. 2003 Oct;229(1):91-8.

42) Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H, Jaeckle T. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic

mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging*. 2009 May-Jun;34(3):345-57.

43) Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010 Jul;256(1):93-101.

44) Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013 Oct;27(5):709-25.

45) Macdonald DB, Hurrell C, Costa AF, McInnes MDF, O'Malley ME, Barrett B, Brown PA, Clark EG, Hadjivassiliou A, Kirkpatrick IDC, Rempel JL, Jeon PM, Hiremath S. Canadian Association of Radiologists Guidance on Contrast Associated Acute Kidney Injury. *Can Assoc Radiol J*. 2022 Aug;73(3):499-514.

46) Augène E, Lareyre F, Chikande J, Guidi L, Mutambayi G, Lê CD, Jean-Baptiste E, Katsiki N, Mikhailidis DP, Raffort J. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in patients with acute mesenteric ischemia and identification of potential predictive factors. *Vascular*. 2022 Dec;30(6):1097-1106.

47) Wadman M, Block T, Ekberg O, Syk I, Elmståhl S, Acosta S. Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion. *Emerg Radiol*. 2010 May;17(3):171-8.

48) Garzelli L, Ben Abdallah I, Nuzzo A, Zappa M, Corcos O, Dioguardi Burgio M, Cazals-Hatem D, Rautou PE, Vilgrain V, Calame P, Ronot M. Insights into acute mesenteric ischaemia: an up-to-date, evidence-based review from a mesenteric stroke centre unit. *Br J Radiol*. 2023 Nov;96(1151):20230232.

49) Potretzke TA, Brace CL, Lubner MG, Sampson LA, Willey BJ, Lee FT Jr. Early small-bowel ischemia: dual-energy CT improves conspicuity compared with conventional CT in a swine model. *Radiology*. 2015 Apr;275(1):119-26.

50) Xu JJ, Ulriksen PS, Jawad S, Rohde YZ, Sejer M, Achiam MP, Resch TA, Lönn L, Hansen KL. Iodine density mapping for the diagnosis of acute bowel ischemia using fast kV-switching dual-energy CT. *Abdom Radiol (NY)*. 2024 Jan;49(1):312-319.

51) Lehtimäki TT, Kärkkäinen JM, Saari P, Manninen H, Paajanen H, Vanninen R. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: Review of 95 consecutive patients. *Eur J Radiol*. 2015 Dec;84(12):2444-53.

52) Anglaret S, Dallongeville A, Beaussier H, Touloupas C, Boulay I, Tardivel AM, Béranger S, Silvera S, Chatellier G, Ronot M, Zins M. Influence of clinical suspicion on CT accuracy of acute mesenteric ischemia: Retrospective study of 362 patients. *Eur J Radiol*. 2021 May;138:109652.

53) Schieda N, Fasih N, Shabana W. Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol*. 2013 Jul;23(7):1891-900.

- 54) Tual A, Garzelli L, Nuzzo A, Corcos O, Castier Y, Ben Abdallah I, et al. Strengthening the description of superior mesenteric artery Occlusions in acute mesenteric ischaemia: proposition for an anatomical classification. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2023; 65: 802–8.
- 55) Acosta S, Ogren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery: autopsy findings in 213 patients. *Ann Surg*. 2005 Mar;241(3):516-22.
- 56) Hagspiel, Klaus D.; Flors, Lucia; Hanley, Michael; Norton, Patrick T. (2015). Computed Tomography Angiography and Magnetic Resonance Angiography Imaging of the Mesenteric Vasculature. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 18(1), 2–13.
- 57) Nakamura Y, Urashima M, Toyota N, Ono C, Iida M, Fukumoto W, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): utility of measuring the diameters of the superior mesenteric artery and superior mesenteric vein at Multidetector CT. [Japanese journal of radiology]. *Jpn J Radiol* 2013; 31: 737–43.
- 58) Nakamura Y, Kondo S, Narita K, Maeda S, Fonseca D, Honda Y, Tani C, Fukumoto W, Mitani H, Ishibashi M, Chosa K, Tatsugami F, Awai K. Understanding CT imaging findings based on the underlying pathophysiology in patients with small bowel ischemia. *Jpn J Radiol*. 2023 Apr;41(4):353-366.
- 59) Yikilmaz, A., Karahan, O. I., Senol, S., Tuna, I. S., & Akyildiz, H. Y. (2011). Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *European Journal of Radiology*, 80(2), 297–302.
- 60) Copin P, Ronot M, Nuzzo A, Maggiori L, Bouhnik Y, Corcos O, Vilgrain V; SURVI team. Inter-reader agreement of CT features of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol*. 2018 Aug;105:87-95
- 61) Chen YC, Huang TY, Chen RC, Tsai SH, Chang WC, Fan HL, Huang GS, Ko KH, Chou YC, Hsu HH. Comparison of Ischemic and Nonischemic Bowel Segments in Patients With Mesenteric Ischemia: Multidetector Row Computed Tomography Findings and Measurement of Bowel Wall Attenuation Changes. *Mayo Clin Proc*. 2016 Mar;91(3):316-28.
- 62) Mazzei MA, Guerrini S, Cioffi Squitieri N, Vindigni C, Imbriaco G, Gentili F, et al. Reperfusion in non-occlusive mesenteric ischaemia (NOMI): effectiveness of CT in an emergency setting. *Br J Radiol* 2016; 89: 20150956.
- 63) Barrett, T; Upponi, S; Benaglia, T; Tasker, A D (2013). Multidetector CT findings in patients with mesenteric ischaemia following cardiopulmonary bypass surgery. *The British Journal of Radiology*, 86(1030), 20130277–.
- 64) Henes FO, Pickhardt PJ, Herzyk A, Lee SJ, Motosugi U, Derlin T, Lubner MG, Adam G, Schön G, Bannas P. CT angiography in the setting of suspected

acute mesenteric ischemia: prevalence of ischemic and alternative diagnoses. *Abdom Radiol (NY)*. 2017 Apr;42(4):1152-1161.

65) Calame P, Malakhia A, Turco C, Grillet F, Piton G, Delabrousse E. Transmural bowel necrosis from acute mesenteric ischemia and Strangulated small-bowel obstruction: distinctive CT features. *AJR Am J Roentgenol* 2020; 214: 90–95.

66) Furukawa, A.; Kanasaki, S.; Kono, N.; Wakamiya, M.; Tanaka, T.; Takahashi, M.; Murata, K. (2009). CT Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia from Various Causes. , 192(2), 408–416.

67) Calame, P., Delabrousse, É. & Ronot, M. Letter to the editor: Pneumatosis in bowel ischemia: time to change the optics to improve patient care. *Insights Imaging* 13, 25 (2022).

68) Hines JJ Jr, Mikhitarian MA, Patel R, Choy A. Spectrum and Relevance of Incidental Bowel Findings on Computed Tomography. *Radiol Clin North Am*. 2021 Jul;59(4):647-660.

69) Davarpanah AH, Ghamari Khameneh A, Khosravi B, Mir A, Saffar H, Radmard AR. Many faces of acute bowel ischemia: overview of radiologic staging. *Insights Imaging*. 2021 Apr 29;12(1):56.

70) Ksouri A, Copin P, Bonvalet F, Bozi L, Cazals-Hatem D, Garzelli L, Panis Y, Weiss E, Castier Y, Bouhnik Y, Corcos O, Vilgrain V, Ronot M, Nuzzo A. Colonic involvement in acute mesenteric ischemia: prevalence, risk factors, and outcomes. *Eur Radiol*. 2022 Apr;32(4):2813-2823.

71) Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, Margaglione M, Manguso F, Iannaccone L, et al. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol* 2004; 40: 736–41.

72) Gopee-Ramanan P, Patlas MN, Pindiprolu B, Katz DS. Utility of biphasic multi-detector computed tomography in suspected acute mesenteric ischemia in the emergency department. *Emerg Radiol*. 2019 Oct;26(5):523-529.

73) Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg*. 2010;23:9–20.

74) Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Saari P, Hartikainen J, Rantanen T, Paajanen H, et al. Endovascular Therapy as a Primary Revascularization Modality in Acute Mesenteric Ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015;38(5):1119-29

75) Matray L, Roisin S, Sabbagh C. Arterial revascularization following acute mesenteric ischemia. *J Visc Surg*. 2020 Feb;157(1):53-58.

76) Silvestri L, van Saene HK, Zandstra DF, Marshall JC, Gregori D, Gullo A. Impact of selective decontamination of the digestive tract on multiple organ

dysfunction syndrome: systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med.* 2010;38:1370–6.

77) Block TA, Acosta S, Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 2010;52(4):959-66.

78) Andraska, Elizabeth; Haga, Lindsey; Li, Xiaoyi; Avgerinos, Efthymios; Singh, Michael; Chaer, Rabih; Madigan, Michael; Eslami, Mohammad H. . (2020). Retrograde Open Mesenteric Stenting Should be Considered as the Initial Approach to Acute Mesenteric Ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, (), S0741521420304717.

79) Ben Abdallah I, Alsac JM, Sénémaud J, Corcos O, Julia P, El Batti S, Castier Y. A paradigm shift from bypass to retrograde open mesenteric stenting in acute thrombotic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* 2020 Dec;72(6):2217-2218.

80) Wang L, Wang E, Liu F, Zhang W, Shu X, Guo D, Fu W. A systematic review and meta-analysis on endovascular treatment as an attractive alternative for acute superior mesenteric venous thrombosis. *Vascular.* 2022 Apr;30(2):331-340.

81) Groesdonk HV, Klingele M, Schlempp S, et al. Risk factors for nonocclusive mesenteric ischemia after elective cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(6):1603-1610.

82) Rittgerodt N, Pape T, Busch M, Becker LS, Schneider A, Wedemeyer H, Seeliger B, Schmidt J, Hunkemöller AM, Fuge J, Knitsch W, Fegbeutel C, Gillmann HJ, Meyer BC, Hoepfer MM, Hinrichs JB, David S, Stahl K. Predictors of response to intra-arterial vasodilatory therapy of non-occlusive mesenteric ischemia in patients with severe shock: results from a prospective observational study. *Crit Care.* 2022 Apr 4;26(1):92.

83) Winzer, R., Fedders, D., Backes, M., Ittermann, T., Gründling, M., Mensel, B., Kühn, J.-P. (2020). Local Intra-arterial Vasodilator Infusion in Non-Occlusive Mesenteric Ischemia Significantly Increases Survival Rate. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 43(8), 1148–1155.

84) Garzelli L, Nuzzo A, Hamon A, Ben Abdallah I, Gregory J, Raynaud L, Paulatto L, Dioguardi Burgio M, Castier Y, Panis Y, Vilgrain V, Corcos O, Ronot M. Reperfusion injury on computed tomography following endovascular revascularization of acute mesenteric ischemia: prevalence, risk factors, and patient outcome. *Insights Imaging.* 2022 Dec 13;13(1):194.

85) Horgan, Paul G.; Gorey, Thomas F. . (1992). Operative Assessment of Intestinal Viability. *Surgical Clinics of North America*, 72(1), 143–155.

86) Bryski, Mitchell G.; Frenzel-Sulyok, Lydia G.; Kaplan, Lewis; Singhal, Sunil; Keating, Jane J. . (2020). Techniques for intraoperative evaluation of bowel viability in mesenteric ischemia: A review. *The American Journal of Surgery*, (), S0002961020300544.

- 87) Bulkley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara CS, Klacsmann PG, Horn SD. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: a prospective, controlled trial of two adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared with standard clinical judgment. *Ann Surg*. 1981;193(5):628-637.
- 88) Acosta S, Kärkkäinen J. Open abdomen in acute mesenteric ischemia. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(2):159-162.
- 89) Massironi S, Cavalcoli F, Rausa E, Invernizzi P, Braga M, Vecchi M. Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. *Dig Liver Dis*. 2020 Mar;52(3):253-261.
- 90) Lilley EJ, Cooper Z, Schwarze ML, Mosenthal AC. Palliative Care in Surgery: Defining the Research Priorities. *J Palliat Med*. 2017 Jul;20(7):702-709.
- 91) Canfora A, Ferronetti A, Marte G, Maio VD, Mauriello C, Maida P, Bottino V, Aprea G, Amato B. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia. *Open Med (Wars)*. 2019 Dec 17;14:883-889. doi: 10.1515/med-2019-0104. PMID: 31934635; PMCID: PMC6947755.
- 92) Zeng Y, Yang F, Hu X, Zhu F, Chen W, Lin W. Radiological predictive factors of transmural intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2023 Apr;33(4):2792-2799.
- 93) Atre ID, Eurboonyanun K, O'Shea A, Lahoud RM, Shih A, Kalva S, Harisinghani MG, Hedgire S. Predictors of transmural intestinal necrosis in patients presenting with acute mesenteric ischemia on computed tomography. *Abdom Radiol (NY)*. 2022 May;47(5):1636-1643.
- 94) Emile SH. Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia. *World J Surg*. 2018 Aug;42(8):2364-2372.
- 95) Wang X, Chu C, Sun S, Xie T, Duan Z, Wang K, Liu B, Fan X, Wu X, Ding W. Outcomes and clinical characteristics of transmural intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia. *Scand J Gastroenterol*. 2019 Aug;54(8):953-959.
- 96) Jiang M, Li CL, Pan CQ, Lv WZ, Ren YF, Cui XW, Dietrich CF. Nomogram for predicting transmural bowel infarction in patients with acute superior mesenteric venous thrombosis. *World J Gastroenterol*. 2020 Jul 14;26(26):3800-3813.
- 97) Yu Z, Dong X, Li R, Xiao C, Zhou S, Yuan Z, Gao Y, Li P. Irreversible Transmural Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Retrospective Cohort Study from a High-Volume Hospital. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2024 Jun;34(6):512-519.
- 98) Calame P, Winiszewski H, Doussot A, Malakhia A, Grillet F, Verdot P, Vuitton L, Ronot M, Pili-Floury S, Heyd B, Delabrousse E, Piton G. Evaluating the Risk of

Irreversible Intestinal Necrosis Among Critically Ill Patients With Nonocclusive Mesenteric Ischemia. Am J Gastroenterol. 2021 Jul 1;116(7):1506-1513.

99) Verdot P, Calame P, Winiszewski H, Grillet F, Malakhia A, Lakkis Z, Ronot M, Pili-Floury S, Piton G, Delabrousse E. Diagnostic performance of CT for the detection of transmural bowel necrosis in non-occlusive mesenteric ischemia. Eur Radiol. 2021 Sep;31(9):6835-6845.

100) Delabrousse E, Baulard R, Sarliève P, Michalakis D, Rodière E, Kastler B. Le feces sign: valeur d'un signe TDM dans l'occlusion du grêle sur bride ou adhérences péritonéales [Value of the small bowel feces sign at CT in adhesive small bowel obstruction]. J Radiol. 2005 Apr;86(4):393-8.

101) Gries JJ, Sakamoto T, Chen B, Virk HUH, Alam M, Krittanawong C. Revascularization Strategies for Acute and Chronic Mesenteric Ischemia: A Narrative Review. J Clin Med. 2024 Feb 21;13(5):1217.

VIII) RÉSUMÉ

Contexte : Les différentes études de la littérature cherchant à déterminer les signes scannographiques prédictifs de nécrose transmurale dans l'ischémie mésentérique aiguë retrouvent des résultats hétérogènes sans consensus clair, mettant en lumière l'intérêt de la poursuite de la recherche sur le sujet.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude était de déterminer les signes scannographiques prédictifs de nécrose transmurale de l'intestin grêle dans le cadre d'une ischémie mésentérique aiguë. L'objectif secondaire est d'évaluer la performance

de l'association de 2 signes qui ressortent particulièrement dans la littérature : le défaut de rehaussement pariétal et la dilatation des anses intestinales.

Méthode : Tous les patients pris en charge pour une ischémie mésentérique aiguë au CHU de Rouen entre 2017 et 2023 étaient éligibles à l'inclusion. Les paramètres clinico-biologiques et les données en rapport avec les antécédents, l'anamnèse et l'évolution des patients ont été extraits de manière rétrospective de leur dossier médical. Le scanner de chaque patient a fait l'objet d'une double lecture. La présence ou non d'une nécrose transmurale a été considérée selon les résultats de l'analyse anatomopathologique et l'évolution des patients. Les facteurs associés à la nécrose transmurale ont été identifiés par une analyse univariée renforcée par 3 analyses complémentaires de robustesse.

Résultats : Parmi les 95 patients inclus, 53 (55.8%) présentaient une nécrose transmurale de l'intestin grêle. Nous avons identifié plusieurs facteurs associés à la survenue d'une nécrose transmurale : l'instabilité hémodynamique (RVP = 2.01 [1.17 - 3.98]), la défense abdominale (RVP = 3.02 [1.37 - 6.01]), l'hyperlactatémie (AUC = 0.67 [0.55 - 0.80], RVP = 1.39 [1.05 - 2.21] pour le seuil de 2 mmol/L), le défaut de rehaussement pariétal (RVP = 2.14 [1.50 - 3.19]), la dilatation intestinale (RVP = 1.54 [1.17 - 2.04]), le feces sign (RVP = 2.44 [1.19 - 4.97]), l'amincissement pariétal (RVP = 3.18 [1.56 - 6.03]), la pneumatose pariétale (RVP = 5.05 [1.73 - 16.08]), l'aéromésentérie/portie (RVP = 4.69 [1.50 - 17.41]) et l'infarctus d'un organe plein intra abdominal (RVP = 2.56 [1.06 - 5.91]). L'association d'une absence totale de rehaussement pariétal et d'une dilatation était associée à la nécrose transmurale (RVP = 2.92 [1.68 - 5.13], Se = 80%, Spe = 73%)

Conclusion : Plusieurs signes scannographiques sont associés à la nécrose transmurale de l'intestin grêle dans l'ischémie mésentérique aiguë. L'association de la dilatation et de l'absence totale de rehaussement pariétal présente des performances diagnostiques intéressantes.