

Année 2022

N°: MS1042022

## Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de

Spécialité en : « **Imagerie médicale** »

Intitulé

**INTERET DE L'ANGIOSCANNER DANS L'ISCHEMIE  
MESENTERIQUE AIGUE : A PROPOS DE 20 CAS.**

Présenté par :

Docteur **Khaoula SIBBOU**

Sous la direction du

Professeur **Fatima Zahra LAAMRANI**

# Plan

## Introduction

### Matériel et méthode

- I. Sélection des patients
- II. Méthodes
  1. Préparation
  2. Acquisition et protocole
  3. Technique de lecture
  4. Analyse de l'image

### Résultats

- I. Sexe
- II. Age
- III. Origine
- IV. Signes diagnostiques
- V. Gravité

### Discussion

- I. Rappel anatomique
- II. Physiopathologie
- III. Etiologies
  1. Formes occlusives
    - 1.1. Embolie artérielle mésentérique aiguë
    - 1.2. Thrombose artérielle mésentérique aiguë
    - 1.3. Thrombose veineuse mésentérique
  2. Formes non occlusives
- IV. Clinique
- V. Biologie
- VI. Imagerie
  1. Technique
  2. Sémiologie scanographique
    - 2.1. Insuffisance vasculaire
      - 2.1.1. Formes occlusives
      - 2.1.2. Formes non occlusives
    - 2.2. Souffrance ischémique intestinale
    - 2.3. Atteinte extra-digestive
    - 2.4. Cas particulier de vascularite
    - 2.5. Diagnostic de gravité
- VII. Artériographie diagnostique
- VIII. Prise en charge thérapeutique
  1. Traitement médical
  2. Revascularisation
    - 2.1. Radiologie interventionnelle
    - 2.2. Revascularisation chirurgicale
  3. Résection chirurgicale
  4. Techniques prospectives

### Conclusion

### Bibliographie

## **Introduction :**

L'ischémie mésentérique aigue est une souffrance intestinale due à une brusque diminution de la circulation mésentérique, à l'origine d'une inadéquation entre l'apport en oxygène et la demande métabolique du tractus digestif, entraînant des lésions ischémiques et inflammatoires pouvant évoluer vers une nécrose de la paroi intestinale.

L'insuffisance vasculaire peut être d'origine occlusive résultant d'une embolie ou d'une thrombose artérielle ou d'une thrombose veineuse ou non occlusive [1]. C'est une urgence vitale en incidence croissante (patients de plus en plus âgés, maladies cardio-vasculaires évoluées), hautement morbide, avec des taux de mortalité rapportés allant de 30% à 90% [2].

Les survivants ont un mauvais pronostic fonctionnel, à savoir le syndrome du grêle court, la dénutrition et la nutrition parentérale définitive.

En raison du manque de spécificité clinique et biologique, l'imagerie en coupes et particulièrement l'angioscanner occupe une place prépondérante dans le diagnostic avec une sensibilité allant de 82 à 96 % et une spécificité de 94 % [3], il est devenu indispensable pour faire le diagnostic précocement afin de ne pas laisser évoluer l'ischémie vers l'infarctus, définir l'origine et la sévérité, dont dépendra le traitement.

Le traitement de l'ischémie mésentérique aigue est complexe et repose sur la prévention médicale de l'aggravation, la revascularisation de l'intestin non nécrotique et la résection de l'intestin nécrotique. Une prise en charge des patients basée sur l'imagerie est requise et une gestion multimodale et multidisciplinaire doit être la règle.

Notre travail a pour but de :

- Préciser l'intérêt de l'angioscanner abdominal en urgence dans le diagnostic positif et l'évaluation pronostique des ischémies mésentériques aiguës.
- Connaître le rôle crucial que joue l'angioscanner dans le diagnostic étiologique ainsi que dans la planification de la prise en charge thérapeutique.
- Décrire l'expérience du service en terme d'évaluation radiologique des ischémies mésentériques aiguës.

## **Matériel et méthode :**

### **I. Sélection des patients :**

Notre étude repose sur la base de données du service de Radiologie des urgences au CHU Ibn Sina de Rabat, sur une période de deux ans (d'avril 2020 à avril 2022). Elle a révélé 20 patients ayant une ischémie mésentérique aigue. Tous ces patients ont bénéficié d'un angioscanner abdominal au sein de notre service.

Patients inclus :

- L'ensemble des patients ont été inclus dans l'étude.
- Critères d'inclusion : présence d'une ischémie mésentérique aigue ayant bénéficié d'un angioscanner.

Patients exclus :

- Nous n'avons pas inclus les dossiers incomplets.

II. Méthodes :

Le service dispose d'un scanner multibarrettes (16 barrettes) type General Electric. Les examens ont été réalisés après avoir éliminé les contre-indications au scanner et à l'injection du produit de contraste iodé.

Le protocole appliqué était comme suit :

1. Préparation :

- Expliquer au patient le déroulement de l'examen.
- VVP de bon calibre.
- Positionner du patient en décubitus dorsal.

2. Acquisition et protocole :

- Placement des acquisitions volumiques sur topogramme couvrant la totalité de la cavité abdominale des coupes diaphragmatiques jusqu'au pubis.
- Acquisition hélicoïdale sans injection de PCI couvrant la totalité de l'abdomen et le pelvis.
- Injection de PCI non ionique concentré à 370 mg/ ml, le dosage utilisé est de 1.5 cc/kg (poids estimatif) à un débit de 3.5 cc/seconde. Grâce au bolus track, placé au niveau de l'aorte abdominale sus-rénale, il est rare de rater un temps artériel permettant une analyse adéquate de l'AMS et de ses branches.
- En absence de bolus track, les séquences réalisées après injection de produit de contraste iodé, aux différents temps vasculaires :
  - Acquisition hélicoïdale au TA 25s couvrant l'abdomen et le pelvis.
  - Acquisition hélicoïdale au TP 70s couvrant l'abdomen et le pelvis.

### 3. Technique de lecture :

- Séries de base : l'épaisseur des coupes d'acquisition est de 0,5 à 2,5mm et l'épaisseur de reconstruction des coupes est de 3 à 5mm.
- L'interprétation de l'examen se fait à la fois sur les coupes axiales et les reconstructions multiplanaires systématiquement réalisées pour l'étude de la paroi digestive mais aussi des vaisseaux :
  - Coronales pour l'étude des vaisseaux porto-mésentériques
  - Sagittales pour l'étude des ostia artériels
- Les images sont analysées avec un fenêtrage abdominal classique et un fenêtrage pulmonaire afin de détecter les images aériques anormales :
- Reconstructions d'images en intensité de projection maximale (MIP) : pour évaluer le réseau mésentérique artériel et veineux.

### 4. Analyse de l'image :

L'interprétation des angioscanners a été faite par un sénior spécialisé en imagerie d'urgence avec un junior en cours de formation.

Les résultats de l'imagerie ont été évalués en mettant l'accent sur les éléments suivants afin de poser le diagnostic positif et d'évaluer la gravité (Tableau1) :

Insuffisance vasculaire	Souffrance intestinale
<ul style="list-style-type: none"><li>• Thrombose et embole artériels</li><li>• Thrombose veineuse</li><li>• Dissection artérielle</li><li>• Vasculite</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Signes pariétaux :<ul style="list-style-type: none"><li>○ Epaissement</li><li>○ Amincissement</li><li>○ Hyperdensité spontanée</li><li>○ Diminution ou absence de rehaussement</li><li>○ Hyper-rehaussement</li><li>○ Pneumatose</li></ul></li><li>• Tube digestif<ul style="list-style-type: none"><li>○ Dilatation</li><li>○ Aéroportie</li></ul></li><li>• Mésentère<ul style="list-style-type: none"><li>○ Infiltration</li><li>○ Pneumopéritoine</li><li>○ Ascite</li></ul></li><li>• Autres atteintes ischémiques</li></ul>

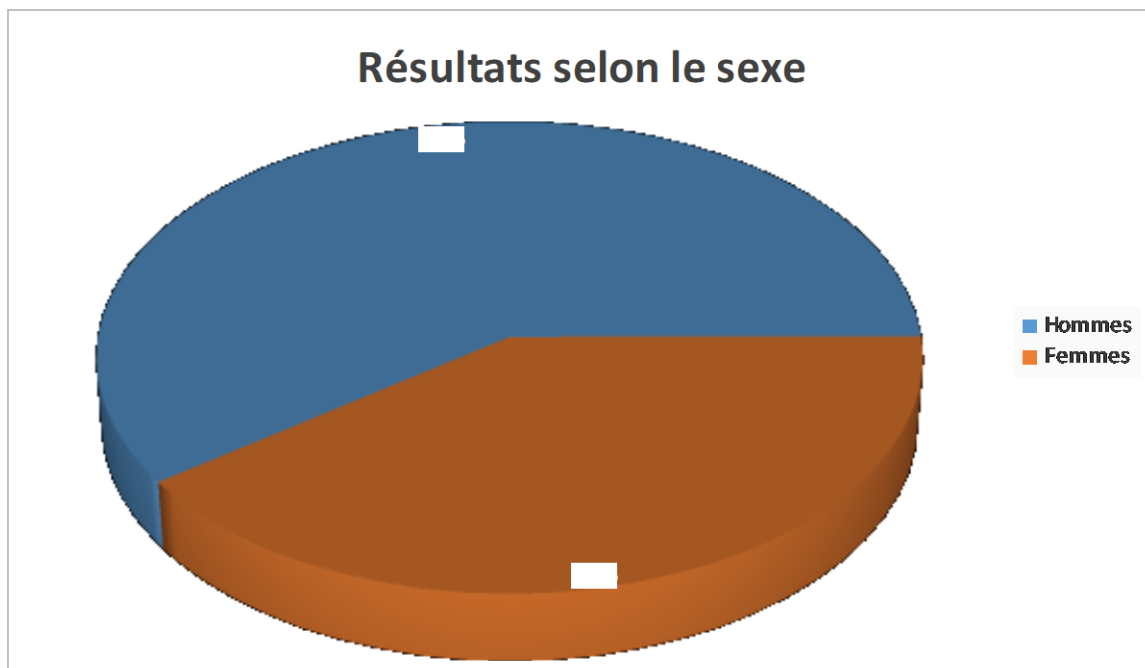
Tableau 1. Deux groupes de signes diagnostiques.

## Résultats

Notre travail est une étude rétrospective étendue de 2020 à 2022 et comprenant 20 cas d'ischémie mésentérique.

### I. Sexe :

La majorité des patients souffrant d'une ischémie mésentérique aiguë étaient des hommes avec un pourcentage de 60 % (12 cas) et 40 % (08 cas) de femmes.

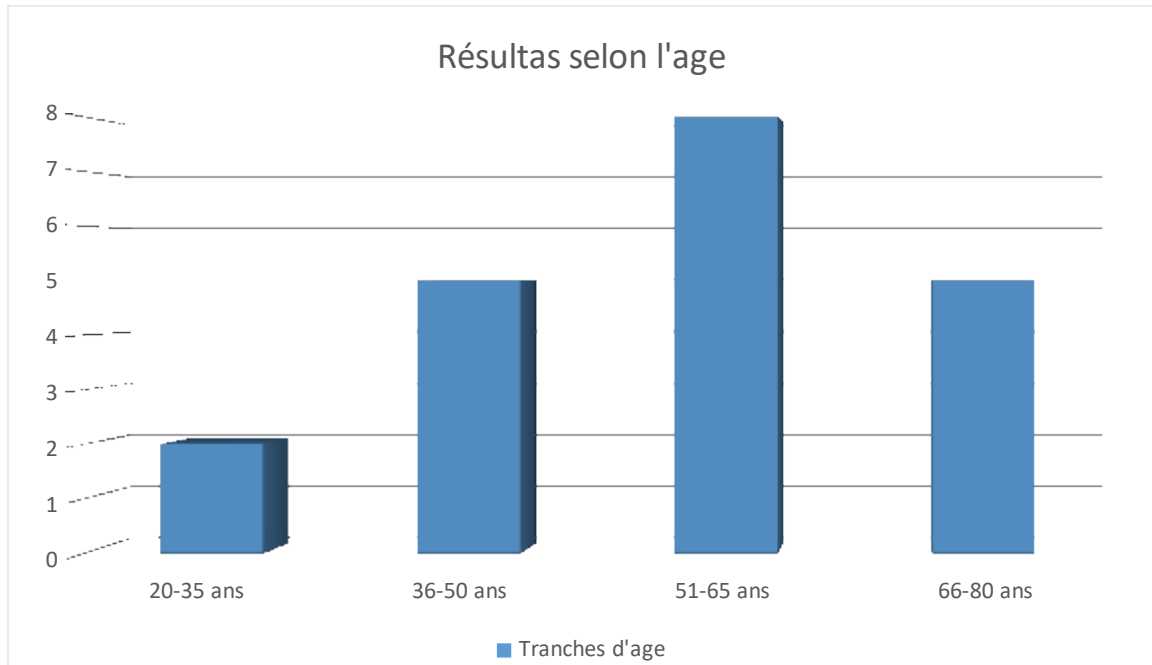


### II. Age :

L'âge moyen était de 53,2 ans avec des extrêmes allant de 20ans à 77ans.

L'âge moyen des hommes était de 50,2 ans (20-77 ans).

L'âge moyen des femmes était de 57,6 ans (40-70 ans).



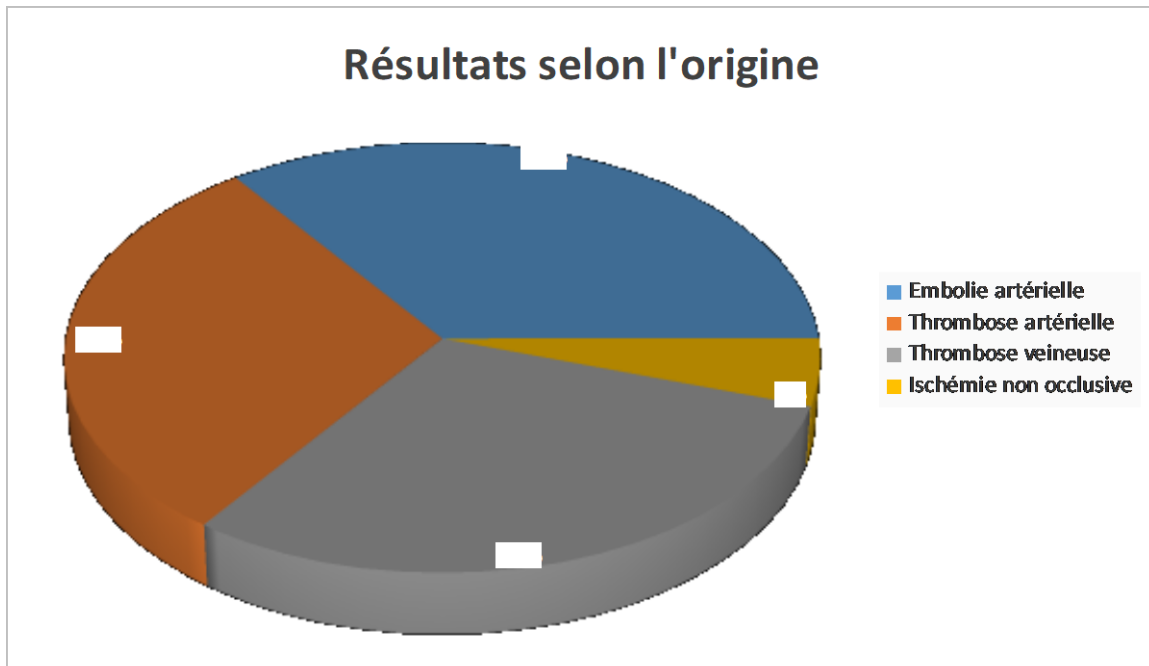
### III. Origine :

Notre étude met en évidence une nette prédominance de l'atteinte ischémique d'origine artérielle de 65% des cas (7 patients ont eu une embolie artérielle et 6 patients ont eu une thrombose artérielle).

L'origine veineuse a été objectivé chez 30% des cas (6 patients)

L'ischémie mésentérique non occlusive par bas débit a été objectivé chez 5% des cas (1 seul patient).

## Résultats selon l'origine

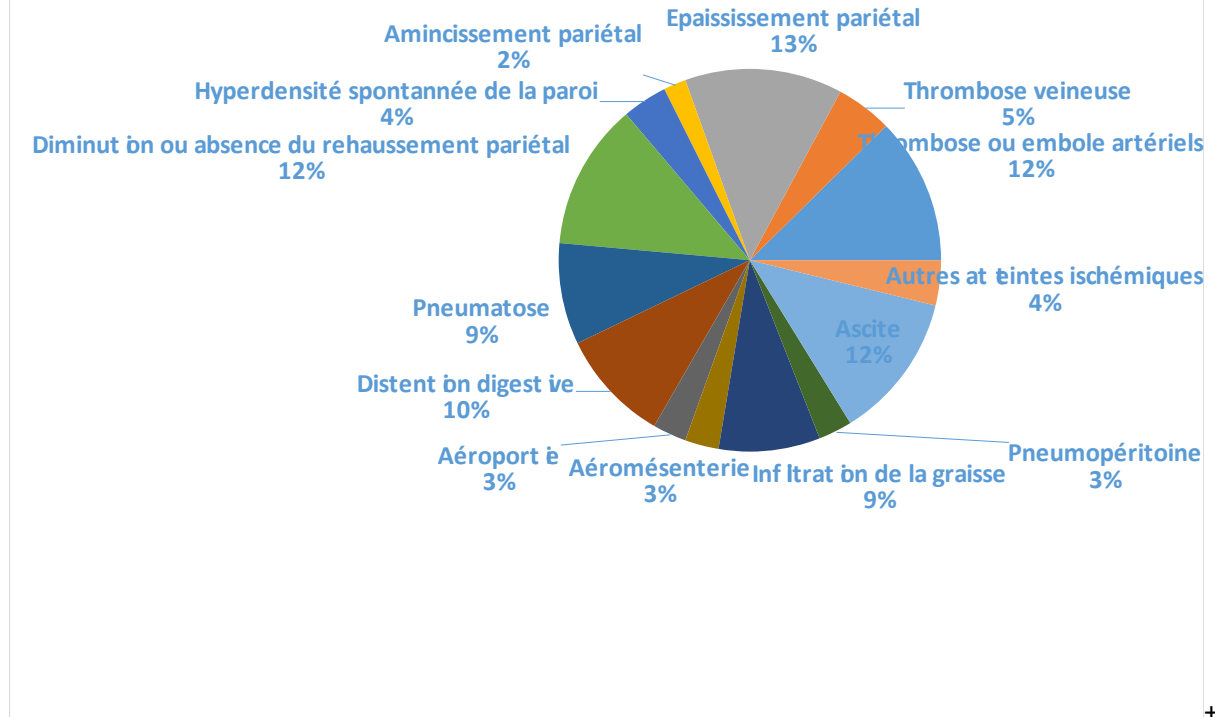


#### IV. Signes diagnostiques :

Les signes diagnostiques mis en évidence sont :

- L'occlusion vasculaire a été objectivée chez 18 patients soit 17%.
- L'épaississement pariétal a été retrouvé chez 14 patients soit 13%.
- La diminution ou l'absence de rehaussement pariétal a été retrouvée chez 13 patients soit 12%.
- L'ascite a été retrouvée chez 13 patients soit 12%.
- La distension digestive a été retrouvée chez 10 patients soit 9%.
- L'infiltration de la graisse mésentérique a été retrouvée chez 9 patients soit 9%.
- La pneumatose pariétale a été retrouvée chez 9 patients soit 9%.
- L'hyperdensité spontanée de la paroi a été retrouvée chez 4 patients soit 4%.
- Le pneumopéritoine a été retrouvé chez 3 patients soit 3%.
- L'aéroportie a été retrouvée chez 3 patients soit 3%.
- L'aéromésentérie a été retrouvée chez 3 patients soit 3%.
- L'amincissement pariétal a été retrouvé chez 2 patients soit 2%.
- Les autres atteintes ischémiques ont été objectivées chez 4 patients soit 4%.

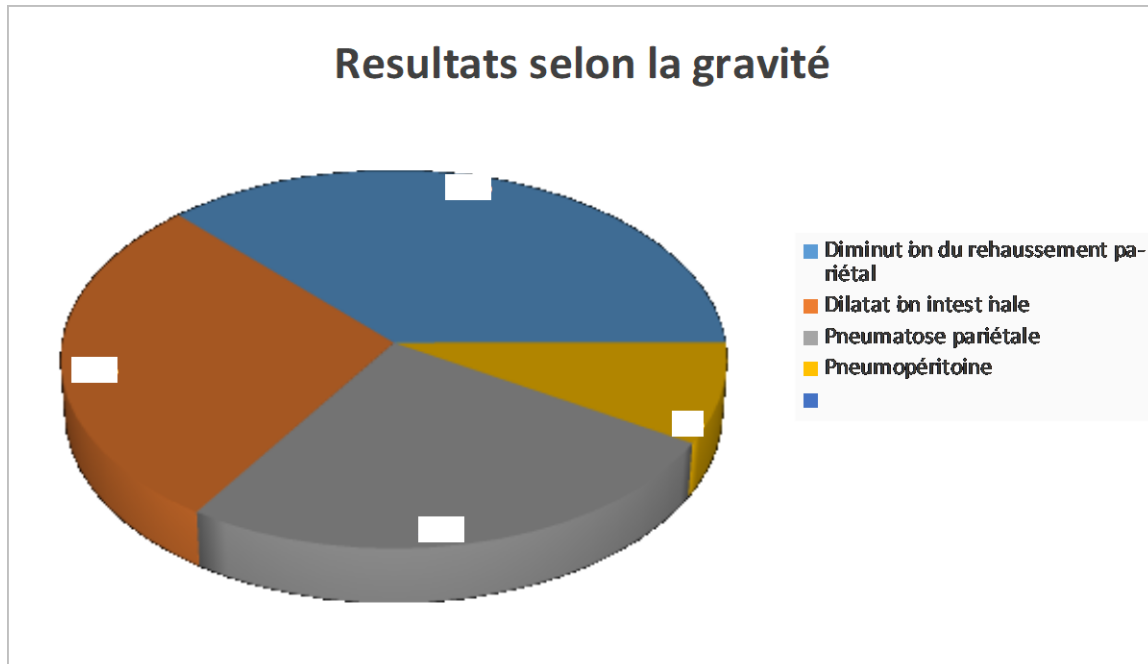
## Résultats selon les signes diagnostiques



### V. Gravité :

Les signes de gravité témoignant d'un stade tardif de l'ischémie mésentérique aigue, mises en évidence sont :

- Diminution du rehaussement pariétal : 13 cas
- Dilatation intestinale : 10 cas
- Pneumatose pariétale : 9 cas
- Pneumopéritoine : 3 cas



## Discussion

### 1. Rappel anatomique :

Le tronc cœliaque (TC), l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère mésentérique inférieure (AMI) constituent l'apport artériel de l'intestin et proviennent directement de l'aorte.

Le tronc cœliaque donne naissance aux artères hépatique commune, splénique et gastrique gauche, il assure la vascularisation l'œsophage distal, l'estomac et la moitié proximale du duodénum. L'artère hépatique commune (AHC) donne naissance à l'artère gastroduodénale (AGD) comme première branche, située à la face supérieure du pancréas, et continue comme l'artère hépatique propre avant de bifurquer vers ses branches terminales, artères hépatiques droite et gauche [4] (Figure 3).

L'artère mésentérique supérieure naît à 1cm en dessous du tronc cœliaque et donne naissance aux branches jéjunales et iléales, l'artère pancréatico-duodénale inférieure, l'artère iléo-colique et aux artères coliques droite et moyenne. Ces artères alimentent le pancréas, le duodénum restant, le jéjunum, l'iléon, le côlon ascendant et le côlon transverse jusqu'à la flexion splénique [4]. L'artère mésentérique supérieure a parfois un tronc commun avec le tronc cœliaque et donne naissance à une artère hépatique droite.

L'artère mésentérique inférieure, plus petite, naît au-dessus de la bifurcation aortique et donne naissance à l'artère colique gauche et aux branches sigmoïdiennes avant de se terminer par l'artère rectale supérieure. Ces vaisseaux alimentent le côlon descendant, le sigmoïde et le rectum. Le territoire vasculaire proximal de l'artère mésentérique inférieure chevauche le territoire distal de l'artère mésentérique supérieure, créant une zone sensible à l'ischémie [4]. De nombreuses voies collatérales permettent un flux redondant vers les territoires vasculaires mésentériques en cas d'occlusion artérielle [5].

Le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure sont principalement collatéralisés via les artères gastroduodénale et pancréaticoduodénales [6] et moins fréquemment via l'arcade de Buhler (communication persistante entre les artères segmentaires ventrales embryonnaires) ou l'arcade de Barkow (anastomose entre les artères gastro-épiploïques gauche et droite) [5].

Les artères mésentériques supérieure et inférieure se collatéralisent via l'arcade de Riolan (anastomose entre les artères coliques gauche et moyenne) et l'artère marginale de Drummond, qui se compose de branches de l'artère iléo-colique et des artères coliques droite, gauche et moyenne [5] (Figure1).

L'arcade de Riolan est un repère angiographique important, en effet, elle n'est pas visualisée chez le sujet normal et lorsqu'elle est visible, une oblitération d'une ou plusieurs artères du système splanchnique est suspectée. Les voies de suppléance peuvent s'hypertrophier en cas de déficit chronique mais peuvent aussi être prises en défaut en cas d'obstruction aiguë ; elles peuvent être fines ou absentes et déterminent alors des points de faiblesse vasculaire qui sont : l'angle iléocœcal (défaut de cercle anastomotique entre les branches iléales et coliques de l'artère iléocolique), le point de Griffith à l'angle colique gauche (défaut de suppléance par l'arcade de Riolan) et le point de Sudeck à la jonction rectosigmoïdienne (faiblesse du réseau anastomotique entre l'artère mésentérique inférieure et des branches de l'artère hypogastrique).

Les veines mésentériques supérieure et inférieure reçoivent le sang des veines situées dans leurs territoires artériels respectifs. La veine mésentérique supérieure se draine dans le tronc porte au niveau de la confluence portosplénique (Figure3), tandis que la veine mésentérique inférieure se draine d'abord dans la veine splénique ou mésentérique supérieure ou leur confluence [6] (Figure2).

Le système porte présente de nombreuses anastomoses avec le système cave par des branches œsophagiennes, gastriques, rénales, épigastriques et pelviennes.

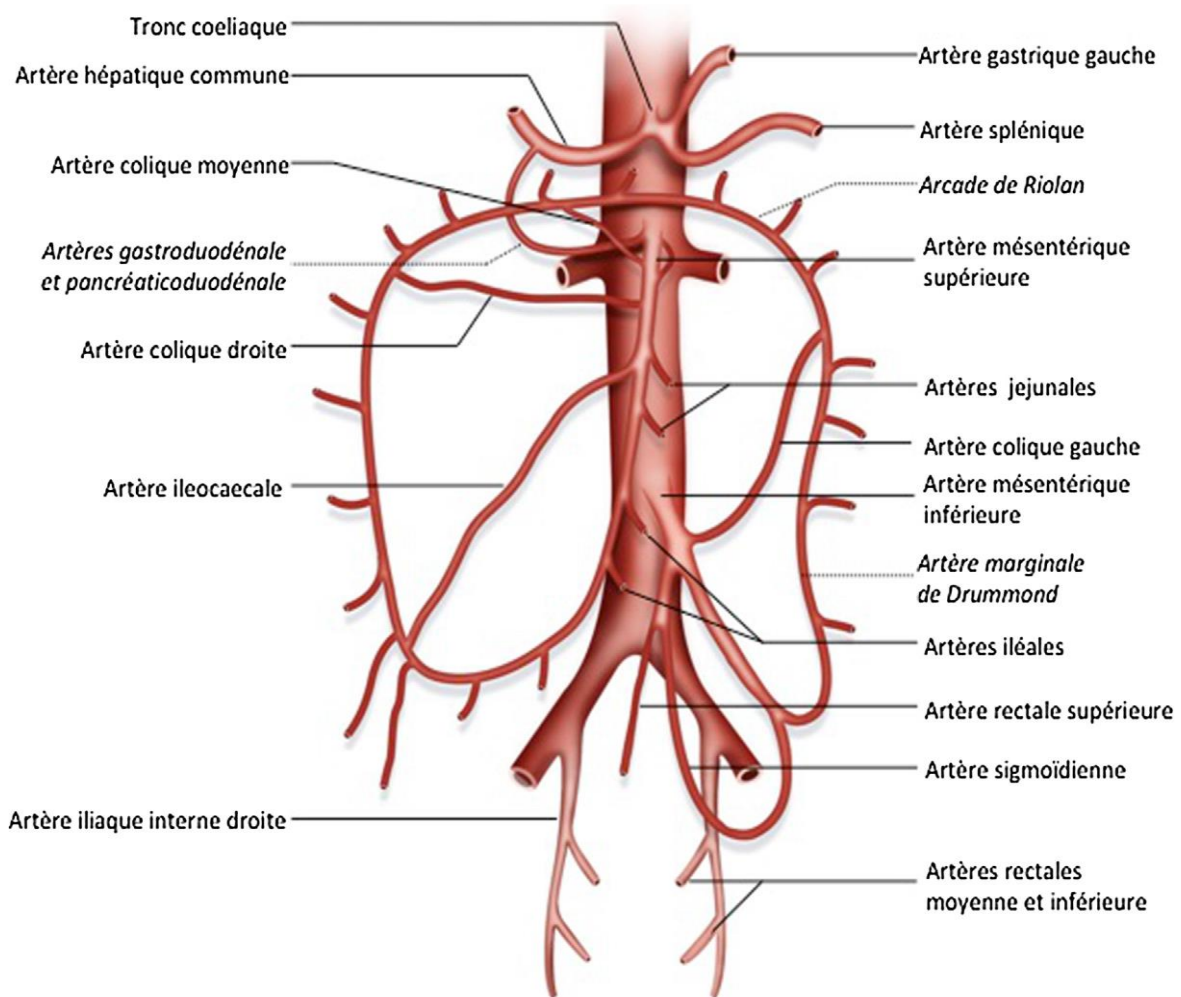


Figure 1. La vascularisation artérielle du tube digestif.

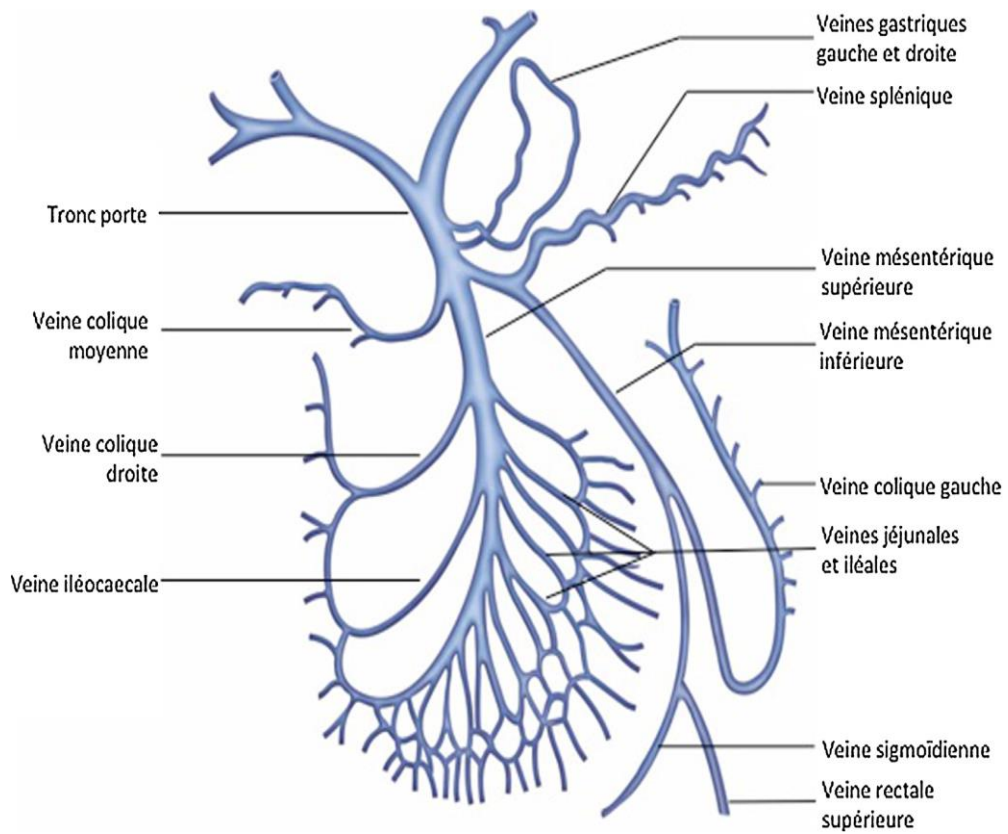


Figure 2. La vascularisation veineuse du tube digestif.

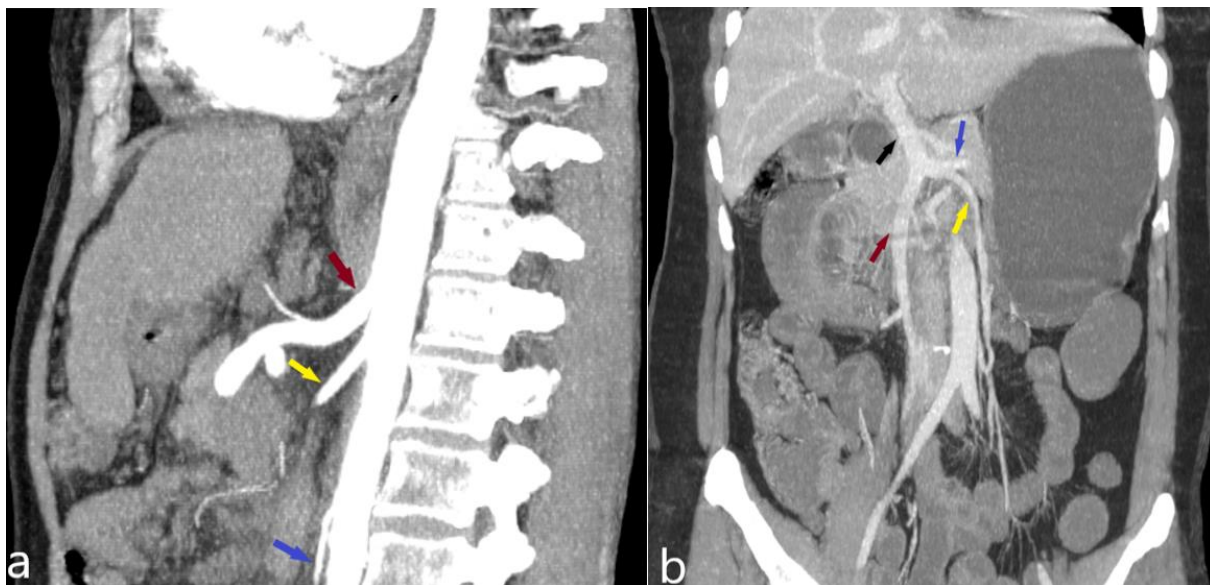


Figure 3. Angio-TDM abdominale :

a : temps artériel, en coupe sagittale montrant les artères mésentériques : tronc cœliaque (flèche rouge), AMS (flèche jaune), et AMI (flèche bleue),

b : temps portal en coupe coronale montrant les veines mésentériques : tronc porte (flèche noire), VMS(flèche rouge), TSM, VMI (flèche jaune) et veine splénique (flèche bleue).

## II. Physiopathologie :

La circulation splanchnique reçoit environ 25% du débit cardiaque au repos et 35% du débit cardiaque postprandial [7]. 70% du flux sanguin mésentérique est destiné à la muqueuse, qui est donc très vascularisée et elle est la première à souffrir en cas de chute du débit sanguin.

La circulation splanchnique fait office de réservoir et en cas de chute du débit cardiaque, la redistribution de ce volume sanguin permet le maintien de la perfusion du cerveau, du cœur et des reins.

Jusqu'à une pression systémique de 70 mm Hg, l'hypoperfusion est compensée par la vasodilatation réactionnelle, le recrutement capillaire et par l'ouverture immédiate des voies de circulation collatérales.

En dessous de 40 mm Hg de pression de perfusion mésentérique, le système nerveux sympathique et le système rénine-angiotensine annulent la vasodilatation compensatoire au profit de la circulation centrale et l'apport en oxygène aux villosités intestinales chute.

On considère le seuil de 50% comme seuil d'apport en oxygène critique, en delà duquel les cellules de la muqueuse basculent de la glycolyse aérobie vers la glycolyse anaérobie avec consommation d'adénosine triphosphate (ATP) et production cellulaire de lactates. A ce stade, une restauration de la perfusion tissulaire permet une réparation cellulaire ad integrum.

En cas d'ischémie prolongée, l'épuisement des stocks d'ATP conduit à des altérations des cellules épithéliales et de leurs jonctions avec un arrêt des pompes énergétiques enzymatiques. La cellule intoxiquée par les apports hydroélectrolytiques se ballonne. À ce stade, l'évolution est irréversible vers la mort cellulaire. L'extension de la nécrose devient transmurale et la paroi intestinale devient perméable, entraînant le sepsis et la défaillance multiviscérale.

Il existe trois stades histologiques d'ischémie pariétale [8] :

- stade I : l'atteinte est muqueuse avec des ulcérations et des érosions nécrotiques, il y a une rupture de la muqueuse avec passage possible des bactéries.
- stade II : l'atteinte est sous-muqueuse et peut s'étendre partiellement à la musculature.

Dans ces deux premiers stades, l'ischémie est partielle et réversible.

- stade III : l'atteinte est transpariétale, l'infarctissement est irréversible, il s'agit de l'infarctus mésentérique.

## III. Etiologies :

L'ischémie mésentérique aiguë peut être d'origine occlusive ou non occlusive. La forme occlusive peut toucher soit les artères ou les veines.

## 1. Formes occlusives

### 1.1. Embolie artérielle mésentérique aiguë

L'obstruction artérielle embolique est la cause la plus fréquente, représentant environ 40 à 50 % des cas [1]. Elle survient sur une artère saine et entraîne une ischémie brutale et massive qui évolue vers l'infarctus pariétal, du fait de l'absence de réseau de suppléance.

Du fait de son calibre et de son raccordement aigu à l'aorte, la migration de l'embolie se fait dans l'AMS avec un arrêt préférentiel dès son premier rétrécissement, après le départ de l'artère colique moyenne, ce qui permet d'épargner le duodénum et le côlon transverse. Seuls environ 15% des embolies se produisent à l'origine de l'AMS [4]. Les causes les plus fréquentes sont l'embolie sur arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, les valvulopathies gauches, l'infarctus du myocarde, le myxome de l'oreillette gauche et les manœuvres iatrogéniques intra-artérielles.

Dans notre série, l'obstruction embolique artérielle est la cause la plus fréquente, rejoignant les conclusions publiées dans la littérature.

### 1.2. Thrombose artérielle mésentérique aiguë

L'ischémie mésentérique artérielle thrombotique est responsable de 15 à 30% des cas, elle survient chez les patients plus âgés, dans le cadre d'une athérosclérose préexistante et affecte les ostia des vaisseaux mésentériques, elle est souvent progressive venant compléter une sténose athéromateuse avec une collatéralité déjà en place [3]. Les causes les plus fréquentes sont l'athérosclérose, la dissection aortique et mésentérique, la vascularite, l'artérite radique, l'anévrisme artérielle et les syndromes d'hypercoagulabilité et d'hyperviscosité.

### 1.3. Thrombose veineuse mésentérique

La thrombose veineuse mésentérique représente 5 à 15% des cas, l'ischémie est généralement peu sévère et réversible sous traitement anticoagulant, par contre si elle est méconnue et non traitée, l'augmentation des pressions veineuses par engorgement entraîne une ischémie artérielle évoluant vers l'infarctissement pariétal [9]. Dans 80% des cas, il existe des anomalies constitutionnelles de la coagulation à savoir le déficit antithrombine III, protéine C et protéine S et la mutation du facteur de Leyden ou acquises y compris le syndrome myéloprolifératif et le syndrome des anticorps antiphospholipides, qui associées à des facteurs locaux (inflammation locale, grossesse, cancer digestif, chirurgie abdominale et l'hypertension portale) favorisent la survenue de la thrombose veineuse. Les veines mésentériques supérieure (70 à 95 %) et inférieure et le tronc porte sont le plus souvent touchées [4].

L'occlusion mécanique représente une autre cause d'ischémie par ralentissement veineux sans thrombose veineuse initiale. Deux mécanismes sont possibles ; soit l'augmentation de la pression intraluminaire dans le segment digestif distendu et donc de la tension pariétale à l'origine d'un engorgement veineux intrapariétal [3], soit le cas d'une occlusion sur anse fermée, l'ischémie est due alors à la compression du pédicule veineux étranglé.

Dans notre série, un patient avait une ischémie mésentérique aiguë sur une occlusion grêlique mécanique.

## 2. Formes non occlusives :

L'ischémie mésentérique non occlusive (NOMI) est causée par une hypoperfusion intestinale en l'absence d'occlusion vasculaire. Elle représente 5 à 15% des cas d'ischémie mésentérique [1] et est associée aux taux les plus élevés de mortalité hospitalière [4].

La chute de la pression systémique en cas de choc hémorragique, cardiogénique ou septique entraîne des phénomènes de vasoconstriction réflexe sur les territoires digestifs avec une réduction du flux à destination digestive, il s'ensuit des lésions ischémiques prédominant sur les zones de faiblesse à savoir l'angle iléocæcal, l'angle colique gauche et la jonction recto sigmoïdienne ou atteindre de longs segments de l'intestin réalisant un tableau d'intestin de choc.

### IV. Clinique :

L'IMA est une urgence diagnostique et thérapeutique extrême. Comme il n'existe pas de signe clinique spécifique, toute douleur abdominale soudaine, inhabituelle et intense «vasculaire», doit faire suspecter une IMA. La douleur peut parfois suivre une période d'angor mésentérique, souvent mal diagnostiqué.

En outre, la présentation clinique dépend des anomalies pathologiques sous-jacentes ;

Dans le cas d'une embolie de l'AMS, l'apparition des symptômes est généralement aiguë en raison de l'absence de circulation collatérale, et se manifeste par des douleurs abdominales sévères et incessantes avec nausées, vomissements et diarrhée. Classiquement, la sévérité de la douleur abdominale est discordante avec l'examen clinique. La déshydratation entraîne une confusion mentale, une tachycardie, une tachypnée et un arrêt circulatoire.

Les patients atteints d'une thrombose de l'AMS rapportent fréquemment un ensemble de symptômes prodromiques de douleurs postprandiales, nausées et perte de poids. Les patients dont l'apparition est subaiguë ont tendance à consulter beaucoup plus tard que ceux qui souffrent d'une embolie artérielle. Cependant, lorsque l'ischémie due à une thrombose mésentérique est aiguë, les patients présentent des symptômes similaires à ceux d'une embolie aiguë de l'AMS.

L'ischémie mésentérique non occlusive survient le plus fréquemment chez les personnes âgées et ceux qui présentent une athérosclérose mésentérique sévère dans le cadre d'une insuffisance hémodynamique aiguë. Ces patients sont souvent intubés et sous sédatifs et, par conséquent, sont incapables d'alerter le clinicien de leurs symptômes. Dans ces circonstances, l'ischémie intestinale peut ne devenir cliniquement évidente que des heures ou des jours après le vasospasme splanchnique initial.

En cas de thrombose veineuse mésentérique, les patients se présentent généralement tardivement (1 à 2 semaines après l'apparition de la maladie), se plaignant de douleurs abdominales diffuses et non spécifiques avec anorexie et diarrhée. La fièvre, la distension abdominale, et les selles sanglantes peuvent se produire, entraînant une déshydratation et une hypotension, provoquant la propagation de la thrombose veineuse et l'aggravation de l'ischémie mésentérique.

La dernière voie commune à toutes les causes spécifiques de l'ischémie mésentérique est l'infarctus intestinal nécessitant une exploration chirurgicale et une résection. Lorsque l'infarctus se produit, le patient présente des signes péritonéaux, une instabilité hémodynamique, et des signes de septicémie avec défaillance multi viscérale.

On peut également définir deux présentations cliniques de l'IMA :

Le stade précoce est défini par l'absence des trois éléments suivants :

- Défaillance d'organe
- Taux sérique de lactate > 2 mmol/L
- Complication chirurgicale à savoir une perforation, une péritonite ou des signes de nécrose intestinale en imagerie.

Le stade tardif est inversement défini par la présence d'au moins un de ces signes.

#### V. Biologie :

Les examens biologiques sont extrêmement décevants car non spécifiques. Les résultats biologiques normaux ne permettent pas d'exclure une IMA, alors que les résultats perturbés permettent de renforcer le diagnostic clinique et témoignent généralement d'un stade déjà tardif et de la présence d'un infarctus mésentérique constitué.

Les examens de routine retrouvent un syndrome inflammatoire, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une élévation de l'hématocrite secondaire à l'hémoconcentration associée. Ainsi qu'une acidose métabolique qui est le résultat de l'hypoxie tissulaire et qui contribue au maintien de la défaillance hémodynamique grâce à son effet inotrope négatif.

Bien qu'une élévation des lactates soit tardive, elle a une sensibilité de 77 à 100 % et une spécificité de 42 % en cas d'ischémie mésentérique [10]. La spécificité d'une hyperlactatémie est meilleure si on peut éliminer la présence d'un état de choc, d'une insuffisance rénale ou hépatique ou d'une acidocétose diabétique.

Une augmentation de l'amylase est présente dans 50% des cas d'ischémie digestive, tandis qu'une élévation des phosphatases est présente dans 80 % des cas [11]. Une augmentation des CPK-BB est également rapportée.

Le D-lactate (forme racémique issue de la fermentation bactérienne) en quantité plus importante témoigne d'une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale. C'est un signe précoce de souffrance ischémique mésentérique.

Les D-dimères sont sensibles et ont une bonne valeur prédictive négative mais ils manquent de spécificité (36%) [12].

L'alpha-glutathion S-transférase ( $\alpha$ -GST) a un rôle cytoprotecteur en cas de stress oxydatif. Son élévation a une sensibilité de 72% et une spécificité de 77% en cas d'IMA, mais ne permet pas de distinguer ischémie et nécrose digestive [13]. Sa précision est nettement supérieure à celle de l'acide lactique, du pH, de l'amylase ou du taux de leucocytes circulants. La valeur prédictive négative de l' $\alpha$ -GST est de 90 % quand on la combine à la lactatémie. Combinée au taux de leucocytes, elle est de 100%.

Des valeurs extrêmes de certaines données laissent présager un très mauvais pronostic : CRP supérieur à 300 mg/L, hypocholestérolémie inférieure à 80 mg/dl, taux de procalcitonine supérieur à 40 ng/L, baisse de la numération plaquettaire, baisse du fibrinogène, un taux de lactate supérieur à 6 mmol/L.

## VI. Imagerie :

Selon les critères de pertinence de l'American College of Radiology (ACR), l'angioscanner abdominal est l'examen clé pour l'ischémie mésentérique aiguë [14]. Rapide, largement disponible et relativement peu coûteux. L'angioscanner a une sensibilité de 96 %, une spécificité de 94 % et des valeurs prédictives positives et négatives de 97 % suggérant qu'il doit être réalisé en première intention, permettant à la fois d'affirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité et de préciser l'étiologie. Le cas échéant, un diagnostic différentiel est posé [10].

### 1. Technique :

L'angioscanner est indiqué chez tout patient avec suspicion d'IMA. Le patient est installé en décubitus dorsal tête en premier avec une voie veineuse périphérique de calibre satisfaisant verte ou grise (16 et 18 Gauges). Le protocole comprend des acquisitions des coupes diaphragmatiques à la symphyse pubienne. On réalise des séquences avant puis après injection de produit de contraste iodé, aux différents temps vasculaires : artériel environ 25 secondes après début d'injection, et portal à 70 secondes.

L'injection du produit de contraste ayant une concentration élevée 300 à 370 mg d'iode/ml, le dosage dépend du poids souvent estimatif vu le contexte d'urgence à raison de 2 mL/kg jusqu'à 150 mL de produit de contraste iodé, avec un débit de 2 à 4 mL/s en utilisant un injecteur automatique.

L'utilisation d'un logiciel de détection du bolus avec un seuil de rehaussement fixé à 150 Unités Hounsfield permet d'optimiser l'imagerie vasculaire au temps artériel.

L'opacification digestive par voie haute ou basse ne présente aucun intérêt et peut gêner l'étude de la paroi après injection iodé.

L'épaisseur des coupes d'acquisition est de 1 à 2,5 mm pour permettre le post-traitement. Les images doivent être systématiquement reformatées en reconstructions multiplanaires (MPR) avec une épaisseur de 3 à 5mm, permettant à la fois l'étude de la paroi digestive et l'analyse des vaisseaux : coronales pour l'étude des veines porto-mésentériques et sagittales pour l'étude des ostia artériels.

Les images sont analysées avec un fenêtrage abdominal classique et un fenêtrage pulmonaire afin de détecter les images aériques anormales à savoir l'air intramural (pneumatose), intravasculaire (aéroportie, aéromésentérie) et extradigestif (pneumopéritoine en cas de perforation).

Les modes «maximum intensity projection» (MIP) et «volume rendering» (VR) peuvent évaluer le réseau mésentérique artériel et veineux. Les coupes non injectées permettent la visualisation de calcifications artérielles, d'un thrombus veineux récent spontanément hyperdense ou d'une hyperdensité spontanée de la paroi témoignant d'une nécrose transmurale du grêle.

## 2. Sémiologie scanographique :

### 2.1. Insuffisance vasculaire :

#### 2.1.1. Formes occlusives :

##### A. Embolie artérielle :

Les emboles proviennent généralement du cœur (oreillette, ventricule ou valves cardiaques gauches) ou de l'aorte et entraînent des occlusions artérielles, en particulier de l'AMS. Le flux sanguin est souvent préservé dans les premiers centimètres de l'AMS et dans les artères jéjunales. L'interruption nette du vaisseau présente une caractéristique typique de l'occlusion embolique aiguë (Figure 4). Par contre, l'embole peut n'être que partiellement occlusif et apparaître comme un défaut central d'opacification ou comme une lumière excentrée avec remplissage périphérique préservée. Les petits emboles peuvent être localisés distalement et n'affecter que les petites branches [15]. De plus, jusqu'à 20% des patients présentant des emboles mésentériques peuvent avoir des emboles concomitants dans d'autres organes tels que la rate et les reins et le foie [6].





Figure 4. Angio-TDM abdominale en coupe axiale (a) et sagittale (MIP) (b) montrant une interruption nette de l'AMS en rapport avec une occlusion embolique.

#### B. Thrombose artérielle :

La thrombose artérielle survient le plus souvent dans le cadre d'une maladie athéromateuse sévère : elle est consécutive à la rupture d'une plaque d'athérome. En effet, la majorité des patients (80%) atteints d'IMA sur une thrombose de l'AMS ont des antécédents d'ischémie mésentérique chronique marquée par des épisodes de douleurs abdominales récidivantes et un amaigrissement [16]. Des plaques athéromateuses plus ou moins calcifiées sont souvent visibles à l'ostium du vaisseau occlus. La thrombose artérielle de l'AMS est plus proximale que l'embolie, elle concerne les premiers centimètres de l'artère (Figure 5) [17].

### Dissection artérielle :

Une cause peu fréquente de thrombose artérielle est la dissection de l'AMS, qui est une extension directe d'une dissection aortique. Elle se traduit à l'imagerie par une image de réduction de la lumière vasculaire avec un hématome pariétal spontanément hyperdense. Une ischémie intestinale peut se produire si l'AMS naît du faux chenal [18]. La dissection isolée de l'AMS est rare, elle est due à une dysplasie fibreuse ou à une médiolyse artérielle segmentaire. La dissection peut aussi compliquer une vascularite intéressant les artères de moyen et de petit calibre. Dans ce cas, l'angioscanner montre un épaissement de la paroi vasculaire avec une infiltration de la graisse adjacente.



Figure 5. Angio-TDM abdominale en coupe sagittale objectivant une plaque athéromateuse hypodense partiellement calcifiée de la paroi antérieure de l'aorte abdominale étendue à l'AMS en rapport avec une thrombose de l'AMS sur toute sa hauteur.

### C. Thrombose veineuse :

Environ 50% des patients présentant une IMA résultant d'une thrombose veineuse mésentérique ont des antécédents de troubles de la coagulation [18], souvent découverts au moment du diagnostic d'IMA.

L'IMA sur thrombose veineuse mésentérique se développe en l'absence de collatérales veineuses adéquates, ce qui entraîne un œdème de la paroi intestinale hypodense intéressant la couche sous-muqueuse, réalisant l'aspect en "cible" ou en "halo" [6], et une élévation de la pression hydrostatique pariétale conduisant tardivement à une baisse de la perfusion artérielle. Le thrombus apparaît sur le scanner comme un défaut de remplissage après injection. Cet aspect a une spécificité de 94 à 100% [19]. Le thrombus aigu est responsable d'un aspect spontanément hyperdense et d'une augmentation du calibre de la veine, associées à une infiltration de la graisse adjacente (Figure 6), alors que dans la forme chronique les structures vasculaires sont plus grêles [17].

Les causes secondaires d'une thrombose veineuse incluent les affections inflammatoires et infectieuses telles que la diverticulite, l'appendicite, les maladies inflammatoires de l'intestin la pancréatite et la cirrhose ou l'extension tumorale [6].

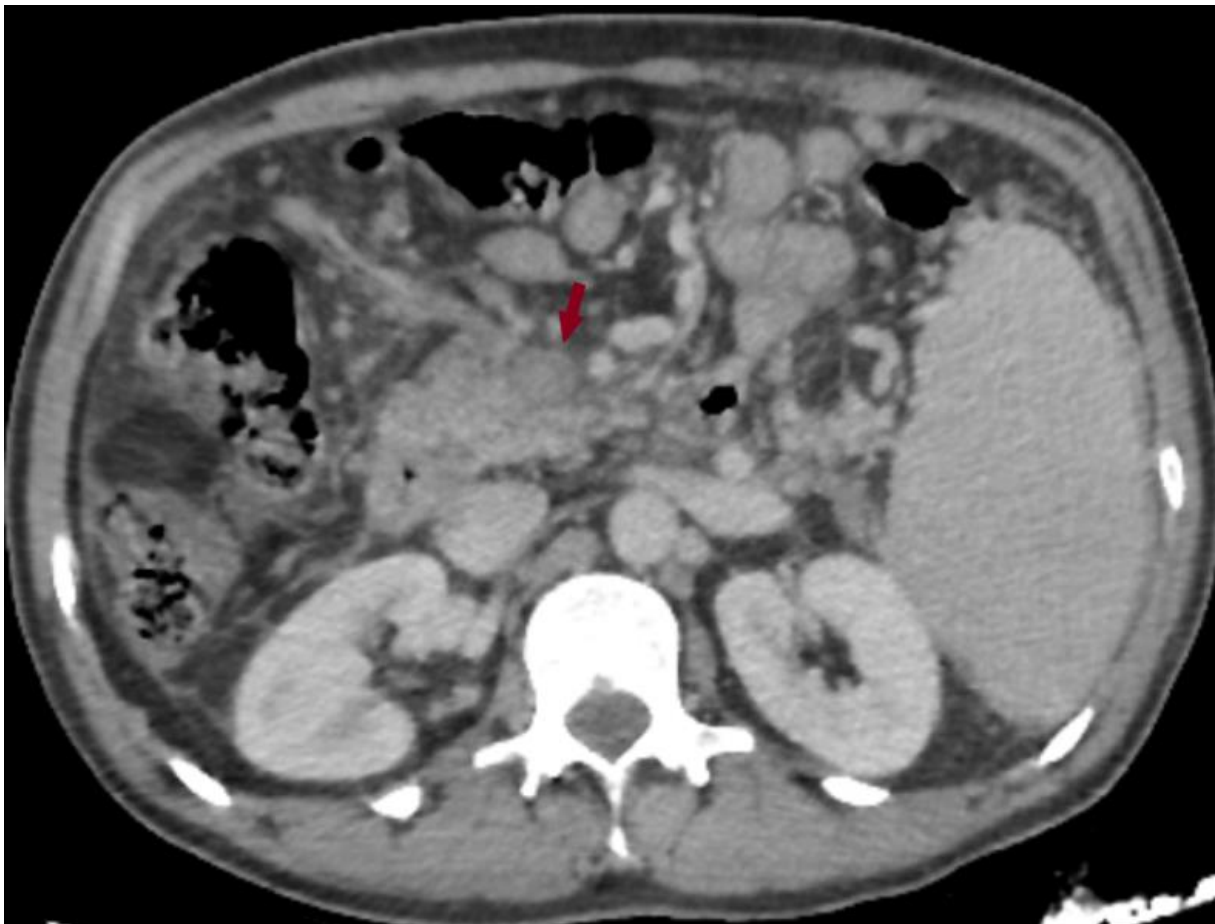


Figure 6. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe axiale, montrant un défaut d'opacification de la VMS qui est augmentée de calibre en rapport avec une thrombose de la VMS.

### 2.1.2. Formes non occlusives :

Dans l'ischémie mésentérique aiguë non occlusive (NOMI), les mécanismes de base sont le bas débit et la vasoconstriction mésentérique réflexe qui se produit pour détourner le flux sanguin vers les organes critiques tels que le cœur et le cerveau.

L'angioscanner objective des veines rétrécies, une veine cave inférieure aplatie [17], un rétrécissement et une irrégularité des branches de l'AMS, ainsi qu'un spasme et une diminution du remplissage des arcades intestinales et des vaisseaux intra muraux [20] (Figure 7).

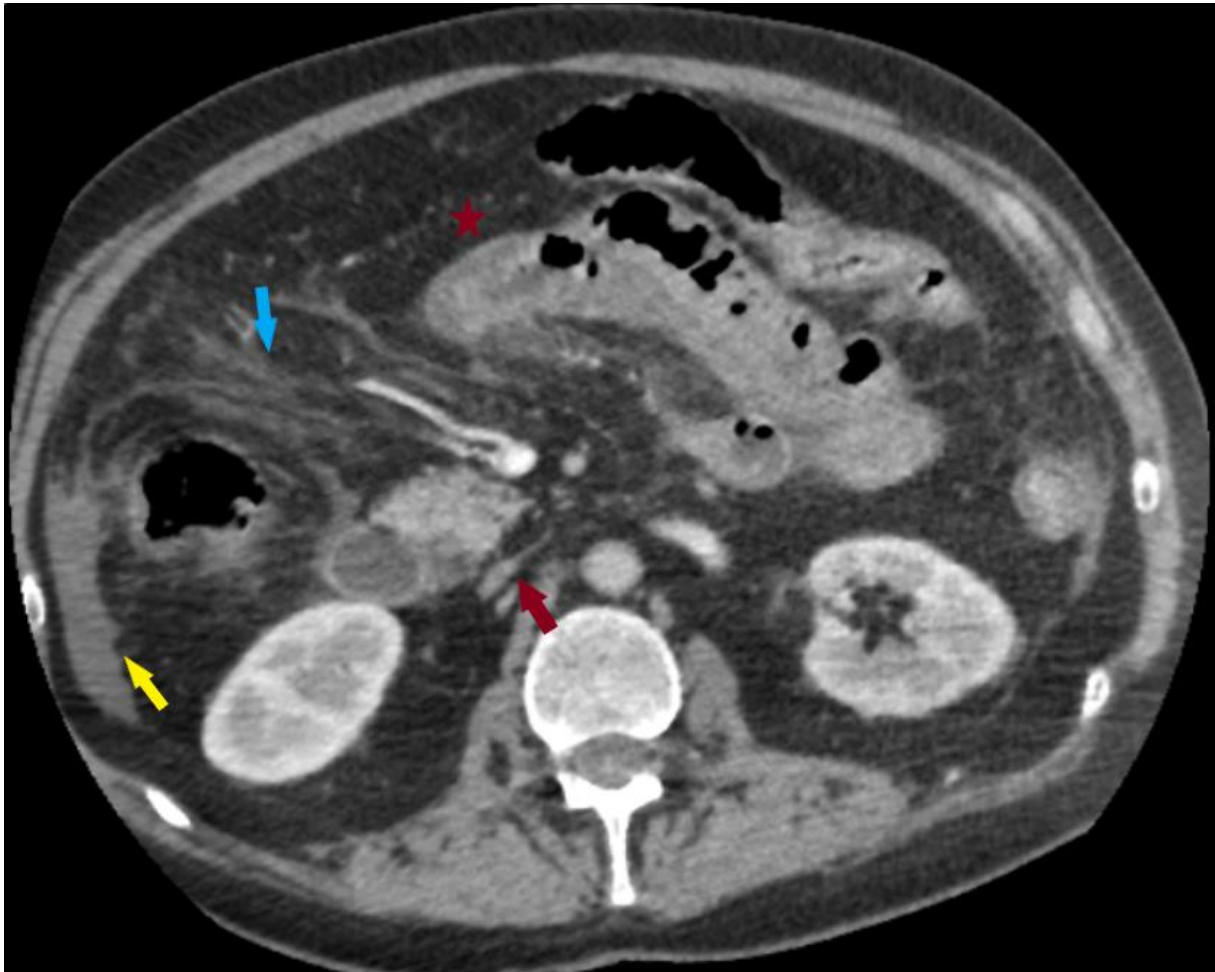


Figure 7. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe axiale, objectivant un aplatissement de la VCI (flèche rouge) associé à un aspect en cible des anses grêliques (astérisque), une infiltration diffuse de la graisse mésentérique (flèche bleue) et un épanchement péritonéal sous hépatique (flèche jaune) en rapport avec une ischémie mésentérique aiguë.

## 2.2. Souffrance ischémique intestinale :

### A. Épaississement de la paroi intestinale :

L'épaisseur normale de la paroi intestinale varie de 1 à 3mm [21]. Un épaississement pouvant atteindre jusqu'à 15mm, représente le signe le plus fréquent de souffrance ischémique intestinale et il est dû à une hémorragie murale ou à un œdème pariétal. Ce signe est beaucoup plus prononcé dans les IMA d'origine veineuse [15].

L'épaississement de la paroi intestinale est l'indicateur le plus sensible de l'ischémie (85–88 %), bien qu'il soit aussi le moins spécifique (61–72 %), car il peut être vu dans d'autres situations infectieuses ou inflammatoires [3].

Le scanner objective un rehaussement physiologique muqueux et séreux de part et d'autre de l'œdème sous-muqueux réalisant l'aspect en cible. (Figure 8) [22].

Dans notre série, l'épaississement pariétal représente le signe le plus fréquent, concordant avec les résultats publiés dans la littérature.

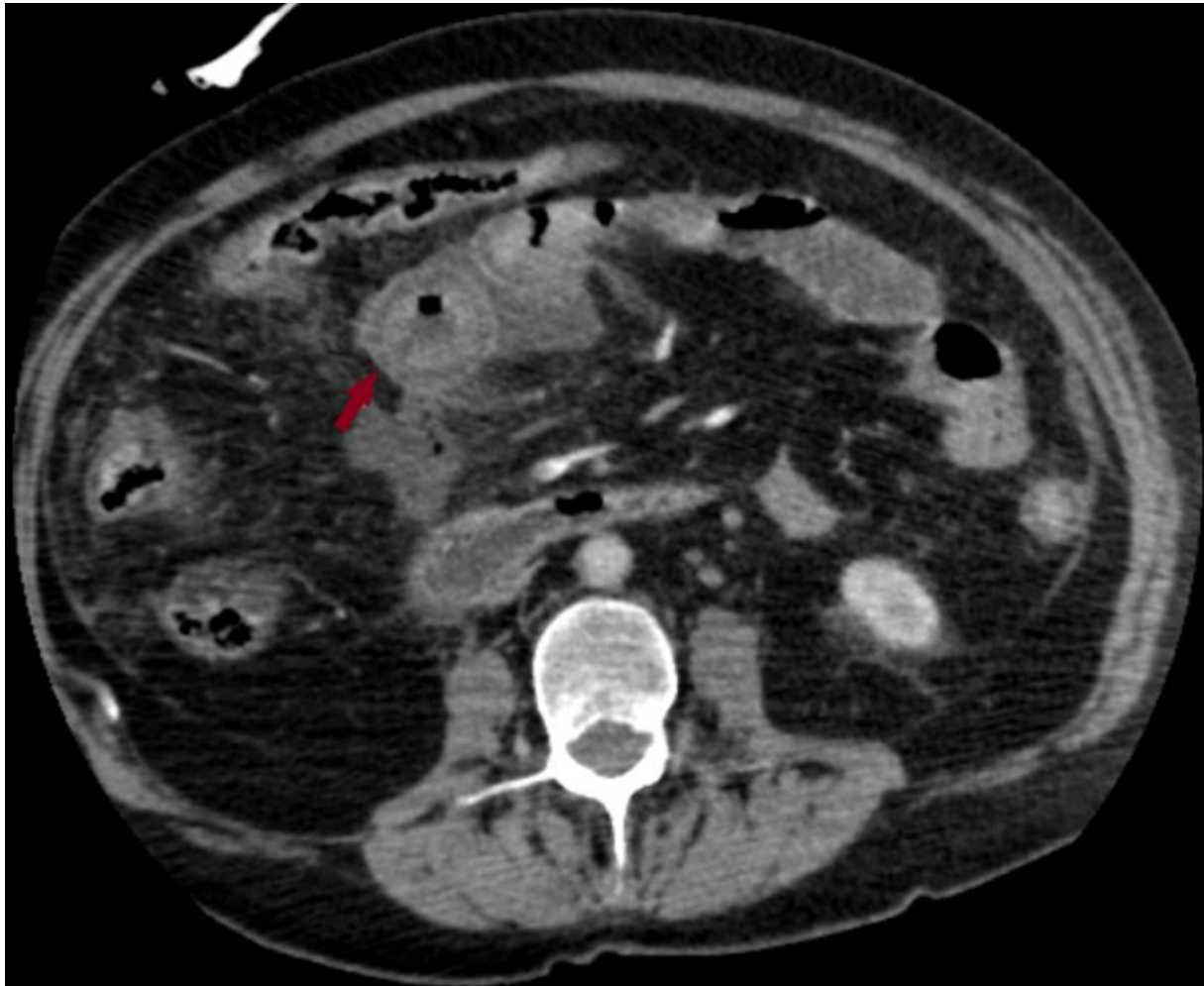


Figure 8. Angio-TDM abdominale en temps portal en fenêtre parenchymateuse un rehaussement muqueux et séreux de part et d'autre de l'œdème sous-muqueux réalisant l'aspect en cible.

## B. Amincissement de la paroi intestinale :

En cas d'occlusion artérielle, il existe souvent un amincissement de la paroi qui devient « à la limite de la visibilité ». Cet amincissement est secondaire à la perte de volume des capillaires artériels intramuraux, dont le contenu sanguin est évacué par les veines, sans afférence résiduelle. Dans un deuxième temps, l'amincissement pariétal s'aggrave par le collapsus tissulaire secondaire à la nécrose.

En pratique, lorsque la paroi intestinale est amincie, le rehaussement est souvent réduit ou absent (Figure 9).

C'est un signe peu sensible (18-62 %) mais très spécifique d'ischémie (96-100 %) [3].



Figure 9. Angio-TDM abdominale en temps artériel et en coupe axiale montrant un amincissement de la paroi intestinale (flèche rouge) avec pneumatose pariétale (flèche jaune) en rapport avec un infarctus transmural de la paroi intestinale.

### C. Aspect spontanément hyperdense de la paroi intestinale :

L'aspect spontanément hyperdense de la paroi intestinale est initialement décrit dans l'ischémie secondaire à l'occlusion intestinale [22].

L'hyperdensité spontanée de la paroi intestinale résulte soit d'une hémorragie sous-muqueuse [3], d'une fuite d'érythrocytes associée à l'hyperpression hydrostatique, ou d'une reperfusion après IMA d'origine artérielle (Figure 10). Cet aspect rend difficile l'évaluation du rehaussement pariétal. Par conséquent, s'il est présent, un rehaussement diminué ou absent peut être interprété comme faussement normal.

Ce signe est très spécifique (90–98 %), mais peu sensible (5–18 %) [23].



Figure 10. Angio-TDM abdominale en contraste spontané, en coupe axiale objectivant un aspect spontanément hyperdense de la paroi intestinale en rapport avec une hémorragie intramurale.

### D. Rehaussement anormal de la paroi intestinale :

Le rehaussement intestinal diminué ou absent est un signe majeur d'ischémie, il reflète la diminution de l'apport sanguin à la paroi intestinale (Figure 11) [3]. Il est évalué en comparant les anses ischémisées à d'autres saines [21].

Ce signe a une spécificité élevée (88-100 %), contrastant avec une faible sensibilité (18-60%) [19]. Cette faible sensibilité est expliquée par l'importante collatéralité vasculaire maintenant l'apport sanguin à l'intestin ischémié.



Figure 11. Angio-TDM abdominale en temps portal, en coupe axiale objectivant une distension et un défaut du rehaussement pariétal des anses grêles associés à une pneumatose pariétale.

L'hyper-rehaussement de la paroi intestinale est un signe également de l'IMA. En cas d'hypovolémie, le NOMI se manifeste par des anses grêles dilatées et un rehaussement prolongé et intense de la paroi (intestin de choc). Ce rehaussement est expliqué par une vasodilatation des vaisseaux pariétaux en réaction précoce au choc.

Cette atteinte intestinale est généralement diffuse avec épargne relative du côlon.

Dans notre série, on n'a pas retrouvé le signe d'hyper-rehaussement de la paroi.

#### E. Dilatation intestinale :

Les anses grêles sont dilatées lorsque leur diamètre dépasse 25mm. Cette distension intestinale est fréquemment rencontrée chez les patients présentant une occlusion artérielle que chez ceux présentant une occlusion veineuse ou une NOMI (Figure 12).

La dilatation des anses remplies de liquide est causée soit par une interruption du péristaltisme ou une ischémie transmurale. Dans ce dernier cas, la nécrose des fibres nerveuses et musculaires pariétales entraîne une perte du tonus qui majore la dilatation de la lumière digestive [3].

Cet aspect a une sensibilité de 39 à 67 %, et une spécificité de 29 à 81% [19].

La distension intestinale peut être confondue avec un iléus ou une occlusion mécanique. Dans ce cas il faut évaluer les vaisseaux mésentériques et rechercher une zone de transition grêlique.

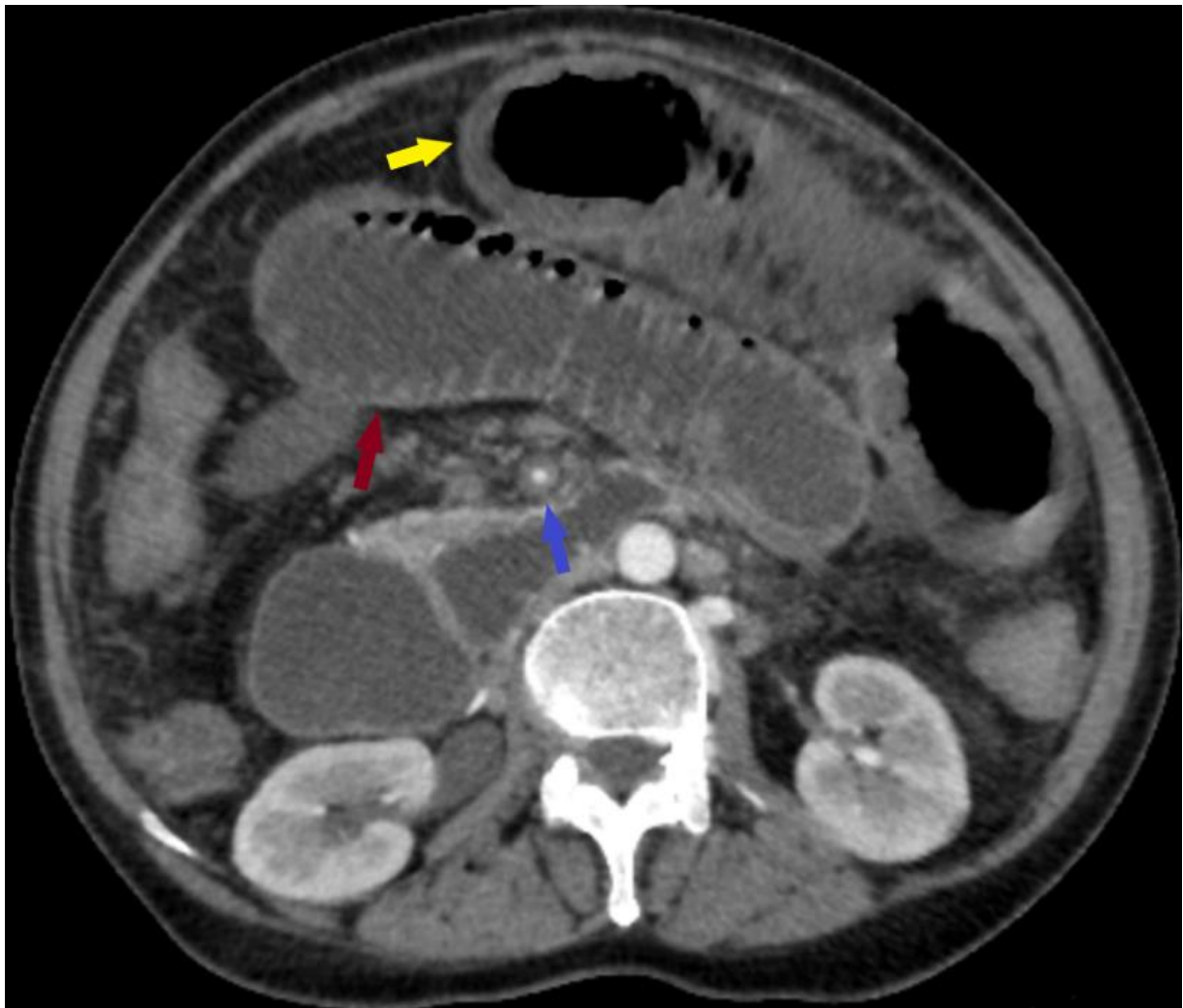


Figure 12. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe axiale montrant un épaississement circonférentiel et régulier de l'AMS (flèche bleue) avec une distension des anses grêliques (flèche rouge) associées à un épaississement de la paroi digestive (flèche jaune) et une infiltration diffuse de la graisse mésentérique en rapport avec une IMA compliquant une vascularite.

#### F. Pneumatose pariétale et aéroportie :

La pneumatose pariétale correspond à la présence de bulles d'air piégées dans la paroi du grêle (Figure 13). L'air peut traverser la paroi intestinale et être drainé par les veines mésentériques (Figure 14) ainsi que la veine porte et ses branches intrahépatiques (Figure 15). Il faut souvent élargir le fenêtrage pour détecter la pneumatose pariétale et la différencier de l'air intraluminal. C'est un signe de nécrose par infarctus trans pariétal et ce d'autant plus que les bulles d'air sont linéaires en bande disséquant la paroi.

Ce signe a une spécificité élevée atteignant 100%, mais une faible sensibilité (5-60 %) [19].

La pneumatose peut être rencontrée également dans d'autres situations : infectieuses, inflammatoires, iatrogènes, lors d'hyperpression intraluminaire ou dans l'asthme [24].

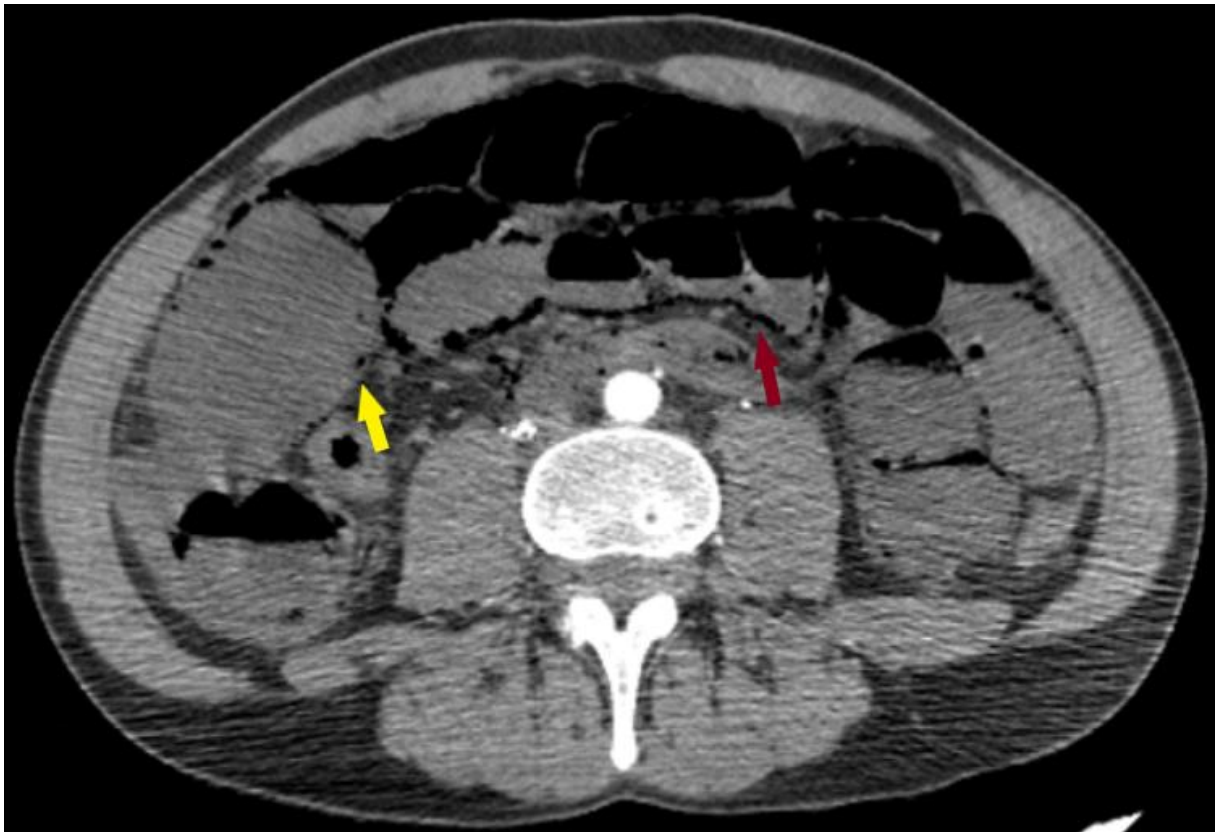


Figure 13. Angio-TDM abdominale en temps artériel et en coupe axiale montrant une distension des anses grêliques (flèche jaune) renfermant des niveaux hydro-aériques avec une pneumatose pariétale en bande (flèche rouge) en rapport avec une nécrose trans pariétale.



Figure 14. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe axiale montrant une pneumatose pariétale (flèche jaune) avec une aéro-mésentérie (flèche rouge) associées à un épanchement intrapéritonéal (flèche verte) et une infiltration de la graisse mésentérique en rapport avec une IMA.

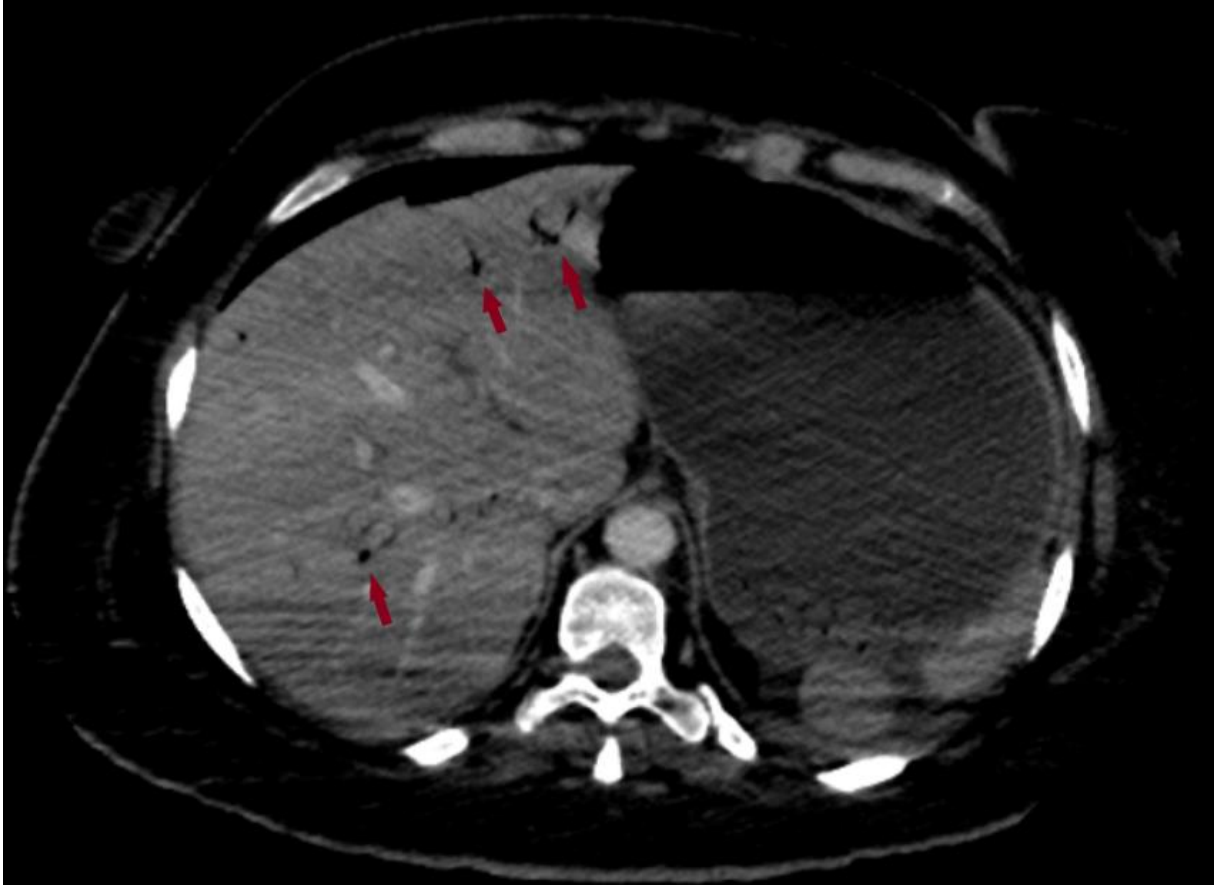


Figure 15. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe axiale montrant aéroportie en rapport avec le drainage de l'air siégeant dans la paroi intestinale.

#### G. Infiltration de la graisse et l'épanchement intrapéritonéal :

L'infiltration de la graisse mésentérique et l'ascite résultent d'une transsudation du liquide dans le mésentère et la cavité péritonéale due à une surinfection de l'intestin ischémique ou à une hyperpression veineuse mésentérique (Figure 16).

L'infiltration de la graisse a une sensibilité élevée, pouvant atteindre 96% [19], contrastant avec une faible spécificité (28 à 68%), tandis que l'épanchement intrapéritonéal a une spécificité allant de 31 à 83% [19].

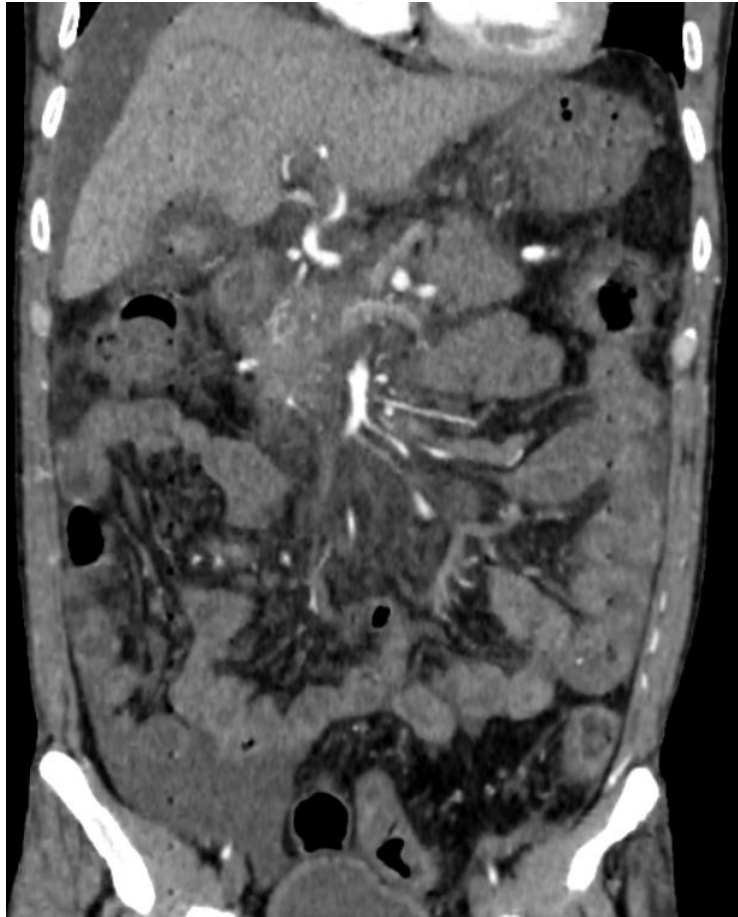


Figure 16. Angio-TDM abdominale en temps artériel et en coupe coronale montrant un épaississement du colon descendant avec une infiltration de la graisse mésentérique et un épanchement péritonéal de moyenne abondance en péri hépatique, en inter anses et au niveau de la FID.

### 2.3. Atteinte extradiigestive :

Les infarctus extradiigestifs (rate, reins) dus à des embolies, sont retrouvés chez 50% des patients présentant une occlusion de l'AMS (Figure 17). La présence de ces infarctus joue un rôle important dans le diagnostic d'IMA, particulièrement, lorsque les anomalies de l'intestin grêle sont subtiles.

Dans notre série, 50% des patients présentant une ischémie mésentérique d'origine embolique avaient des infarctus rénaux et/ou spléniques, rejoignant les conclusions publiées dans la littérature.

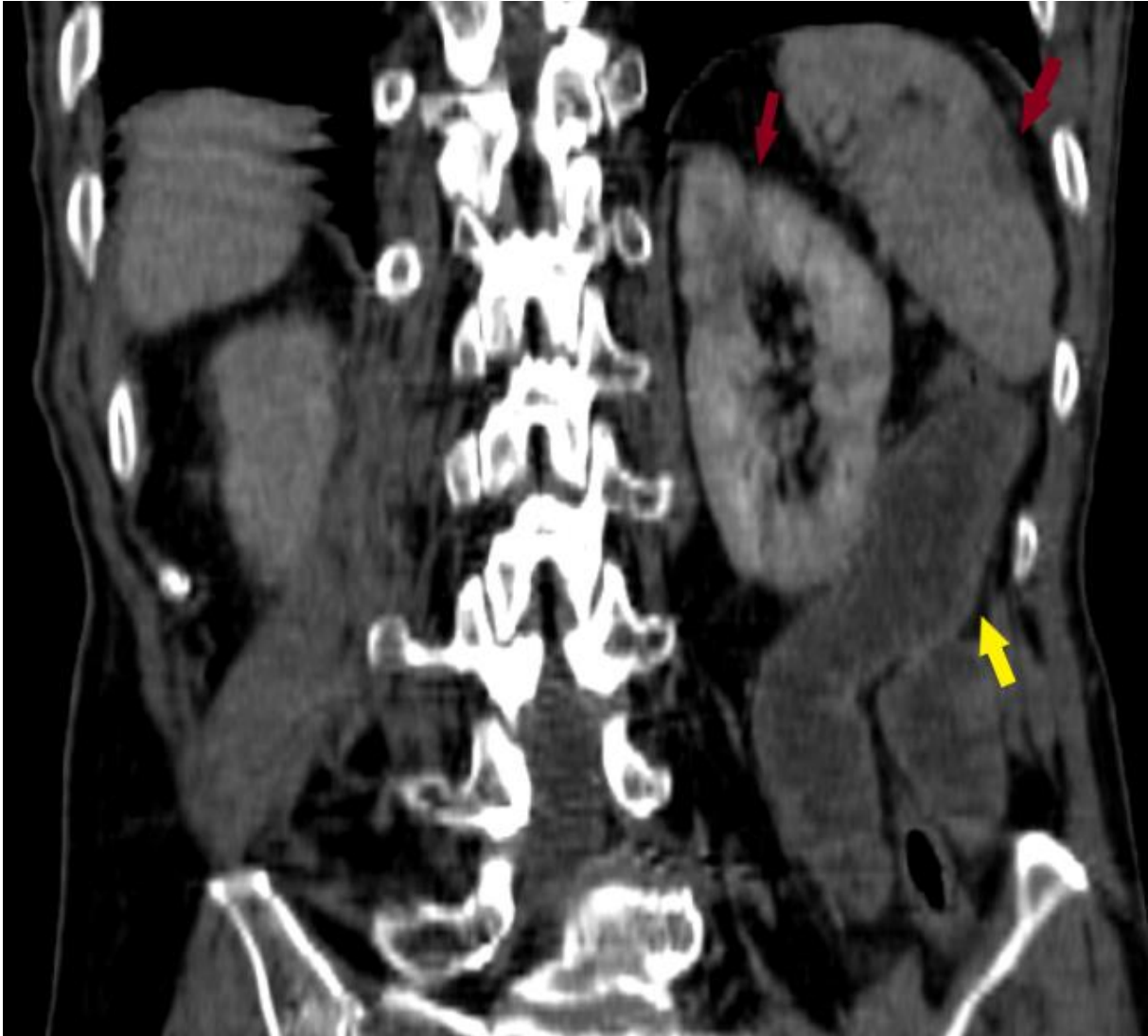


Figure 17. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe coronale montrant des infarctus rénaux gauches et splénique avec une distension de colon descendant en rapport avec une IMA d'origine embolique.

#### 2.4. Cas particulier de vascularite :

Les vascularites sont classées selon la taille des vaisseaux atteints (gros, moyen et petit). Ils sont à l'origine d'une inflammation, des ulcérations et une nécrose de la paroi des vaisseaux, provoquant un épaississement sténosant de la paroi des vaisseaux et des anévrismes dus à une fragilisation pariétale, ce qui est à l'origine d'une ischémie, d'une perforation ou d'une hémorragie digestive.

Quand il y a une occlusion à l'ostium d'un vaisseau à visée digestive, il est parfois impossible de la différencier d'une thrombose ou d'une embolie, il faut alors rechercher les lésions vasculaires et les anomalies viscérales associées, dépendantes du type de vascularite.

L'atteinte des gros et moyens vaisseaux est caractérisée par un épaississement segmentaire, long, circonférentiel, régulier, homogène et sténosant de la paroi des artères atteintes, alternant avec des segments de paroi saine chez des sujets jeunes sans artériosclérose (Figure 12).

Au scanner, cet épaississement pariétal se rehaussant de façon intense avec une infiltration de la graisse péri ostiale associée [25].

La plus fréquente des vascularites affectant le tractus digestif est la polyartérite noueuse (vascularite de moyen calibre) [26], elle est souvent associée à des anévrismes dans le parenchyme rénal, hépatique et le tractus digestif.

L'atteinte des petits vaisseaux est caractérisée par un épaississement ischémique pariétal étendu, de siège souvent atypique (duodénum, rectum).

Au scanner, l'épaississement se rehaussant de façon intense, réalisant souvent l'aspect en cible [21].

#### 2.5. Diagnostic de gravité :

L'angioscanner permet non seulement de détecter l'ischémie intestinale mais aussi d'évaluer la gravité en dépistant la nécrose constituée devant la présence de plusieurs signes (Figure 18) :

- Pneumopéritoine : signe tardif, pathognomonique de la perforation intestinale et de la nécrose pariétale chez les patients atteints d'IMA [19].
- Pneumatose pariétale : elle peut survenir dans des segments intestinaux ischémiques, dont la nécrose n'est pas encore transmurale. La pneumatose en bande ou une pneumatose combinée à l'aéroportie sont souvent associées à la présence d'un infarctus transmurale, tandis que la pneumatose bulleuse et l'aéroportie isolée sont liées à une ischémie intestinale partielle [27].
- Dilatation intestinale et diminution de rehaussement pariétal : sont fréquentes en cas de nécrose intestinale d'origine artérielle [28].

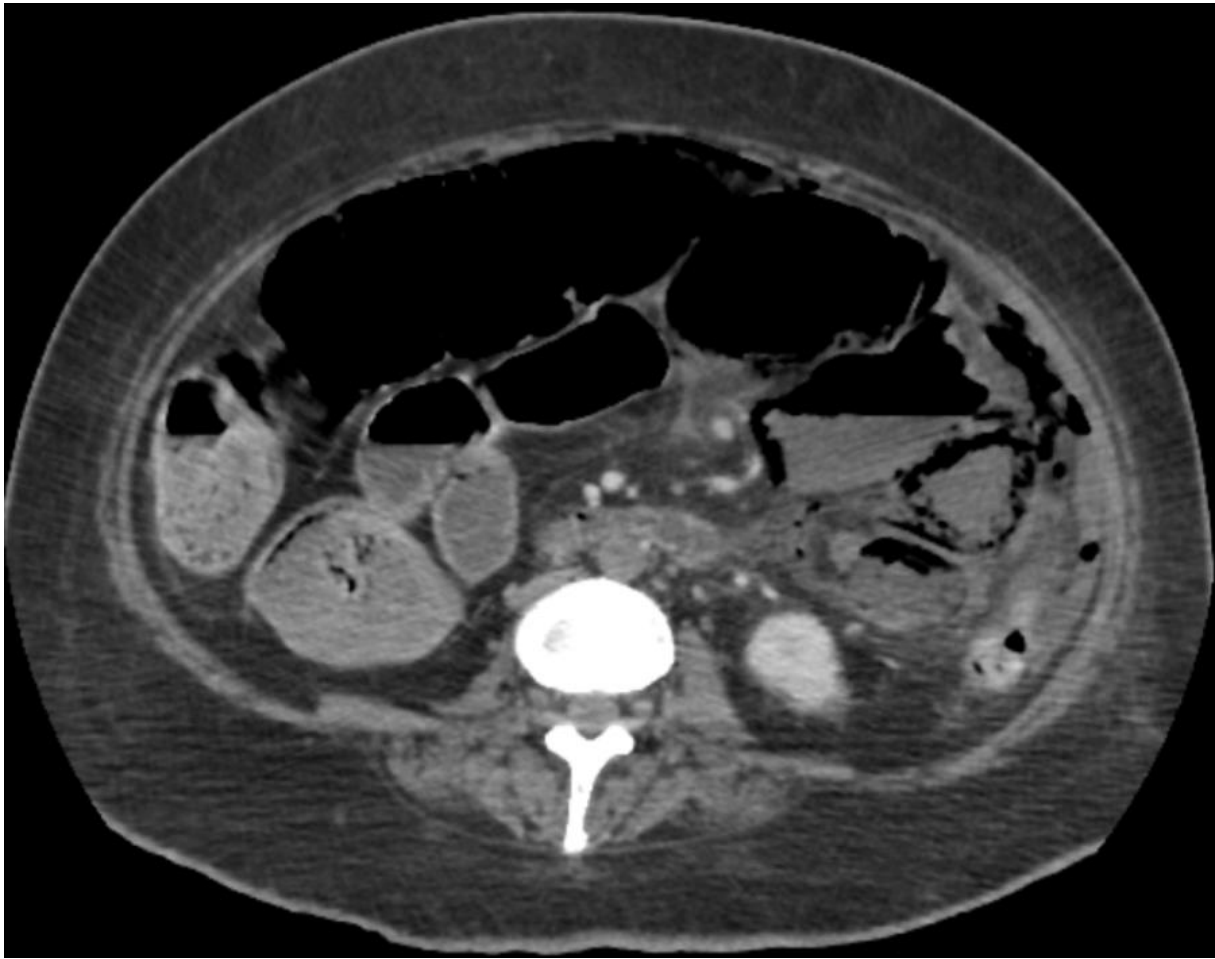


Figure 18. Angio-TDM abdominale en temps portal et en coupe axiale montrant un défaut de rehaussement des anses grêliques qui sont distendues avec une pneumatose pariétale et un pneumopéritoine en rapport avec une nécrose transmurale.

#### VII. Artériographie diagnostique :

L'artériographie est l'ancien gold standard car elle a une sensibilité de 74-100%, mais surtout une spécificité de 100% [29].

Elle n'est quasiment plus utilisée à visée diagnostique pure, mais comme premier temps d'un geste thérapeutique.

L'artériographie permet d'affirmer l'insuffisance vasculaire mais ne permet pas l'évaluation de la viabilité intestinale ou la recherche de complications.

En cas de suspicion d'ischémie non occlusive, elle permet un diagnostic précoce, en montrant des critères diagnostiques de vasospasme mésentérique :

- Rétrécissement de l'origine de plusieurs branches de l'AMS.
- Remplissage insuffisant des vaisseaux intra-pariétaux.
- Aspect en chapelet de saucisses : alternance de dilatations et de sténoses des branches intestinales
- Spasme des arcades mésentériques.

### VIII. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de l'IMA, qu'elle soit veineuse ou artérielle, s'articule autour de trois grands axes [30] :

- Un traitement médical optimal pour prévenir la défaillance multi-viscérale (Schéma 1).
- La revascularisation des territoires ischémiques pour préserver l'intestin ischémique non-nécrotique et éviter l'aggravation et l'extension (Tableau 2).
- La résection de l'intestin non viable.

La prise en charge doit être rapide, multidisciplinaire et guidée par l'imagerie (Schéma 2).

#### 1. Traitement médical :

Il doit être systématique et basé sur la physiopathologie de l'IMA :

ISCHEMIE PRECOCE			ISCHEMIE TARDIVE		
-Occlusion vasculaire	-Hypo perfusion -Activation Angiotensine	-Hypoxie Intestinale	-Rupture de la barrière épithéliale - Translocation bactérienne -Voies inflam. systémiques locales	-Voies inflammatoires systémiques	-Nécrose -Défaillance d'organe
-Héparine -Aspirine	-Remplissage vasculaire -O2 -Transfusion		-ATB PER OS	-ATB IV	-Résection intestinale
Revascularisation					

Schéma 1. Prise en charge médicale basée sur la physiopathologie de l'IMA.

#### 2. Revascularisation :

La revascularisation est fondamentale, elle doit toujours être réalisée en urgence. Il existe 2 techniques :

##### 2.1. Radiologie interventionnelle :

La revascularisation radiologique doit être réalisée en première intention chaque fois qu'elle est techniquement possible, notamment en cas d'IMA précoce. Elle est réalisée lors d'une artériographie, par abord huméral plutôt que fémoral, chez un patient sous héparine non fractionnée intra-veineux et l'aspirine. Elle nécessite deux opérateurs. (Tableau 2).

Cependant, il existe des contre-indications au traitement thrombolytique, à la fois absolues (tumeurs du système nerveux central, accident vasculaire cérébral hémorragique récent,

hémorragie gastro-intestinale et hypertension non contrôlée) et relatives (grossesse, antécédents lointains de saignements gastro-intestinaux et chirurgie majeure récente).

Le risque de thrombose per-procédure est non négligeable et la possibilité d'une revascularisation chirurgicale immédiatement après le geste radiologique doit être toujours anticipée. La persistance de la douleur après la revascularisation témoigne son échec.

Le saignement de l'intestin ischémique et l'hémorragie intracrânienne sont des complications graves possibles. Pour cela, la thrombolyse est souvent réalisée en combinaison avec une technique endovasculaire mécanique, telle que la fragmentation ou la thrombo-aspiration. Dans cette combinaison, la procédure mécanique raccourcit le temps de traitement et diminue la posologie de l'agent thrombolytique nécessaire. Les complications des embolies distales causées par ces procédures mécaniques peuvent être simultanément réduites par l'utilisation d'agents thrombolytiques.

L'angioplastie et la pose d'endoprothèse sont effectuées lorsque la sténose vasculaire sous-jacente s'est manifestée et, par conséquent, elles sont fréquemment effectuées en cas de thrombose artérielle [31]. Les complications possibles de ces procédures comprennent les lésions vasculaires, telles que la dissection, l'occlusion et la luxation de l'endoprothèse. En cas de recanalisation impossible de la sténose par traitement endovasculaire, la pose d'un stent rétrograde sur l'occlusion, généralement avec angioplastie ou thrombectomie lors d'une laparotomie, est l'une des options de traitement recommandées.

Un vasodilatateur, tel que la prostaglandine E1 ou la papavérine, est perfusé par un cathéter dans l'AMS lorsque la vasoconstriction est une cause d'AMI. Enfin, la restauration du flux sanguin vers les boucles intestinales doit être évaluée par un angioscanner, de préférence avec injection du produit de contraste transcathéter dans l'AMS.

Les taux de performance de la prise en charge endovasculaire de l'occlusion de l'AMS comprennent un taux de réussite technique de 88%, un taux de résection intestinale de 34% et un taux de mortalité de 32% [32].

## 2.2. Revascularisation chirurgicale :

Elle est plus adaptée aux formes tardives qui doivent être de toute façon opérées pour réséquer l'intestin nécrosé. Le temps vasculaire précède toujours le temps intestinal pour préserver le maximum de longueur de grêle. La technique de revascularisation est guidée par le mécanisme d'ischémie, établi en préopératoire sur les caractéristiques cliniques et les données de l'angioscanner.

	Revascularisation radiologique	Revascularisation chirurgicale
Embolie	-Thrombolyse -Thrombo-aspiration -Désobstruction mécanique	-Désobstruction mécanique -Pontage
Thrombose	-Thrombolyse -Angioplastie -Thrombo-aspiration -Désobstruction mécanique -Stent	-Désobstruction mécanique -Réimplantation artérielle -Endartériectomie -Pontage -Patching
IMA non-occlusive	-Vasodilatateur intra-artériel	-À éviter, réalisée uniquement en cas d'échec des autres traitements.

Tableau 2. Modalités de revascularisation selon le mécanisme de l'IMA.

### 3. Résection chirurgicale :

Quatre situations doivent être distinguées [33] :

- Dans les formes graves nécessitant une résection intestinale étendue, il faut démarrer une stratégie agressive de résection et de réanimation à condition qu'il soit envisageable pour le patient de pouvoir retourner à son domicile avec une nutrition parentérale.
- En cas de péritonite avec perforation intestinale, les segments viables laissés en place sont mis en stomie, en canon de fusil pour pouvoir surveiller les stomies. La mise en stomie dans le même orifice permet ensuite un rétablissement de continuité. Si un second look est prévu ou en cas de chirurgie de sauvetage, les extrémités intestinales ne sont pas alors mises en stomie mais agrafées et laissées dans le ventre.
- En l'absence de péritonite ou de perforation intestinale, une tentative de remise en continuité immédiate après résection peut être décidée, à condition d'être sûr que les segments intestinaux sont bien vascularisés. Ce choix risqué doit donner lieu à une reprise chirurgicale au moindre doute ou à un second look systématique après 48 heures.
- Lorsque des territoires sont ischémiques mais non nécrotiques et qu'une revascularisation chirurgicale est possible, les territoires ischémiques sont conservés et contrôlés soit en cas d'évolution clinique défavorable, soit lors d'une intervention de second look d'emblée décidée.

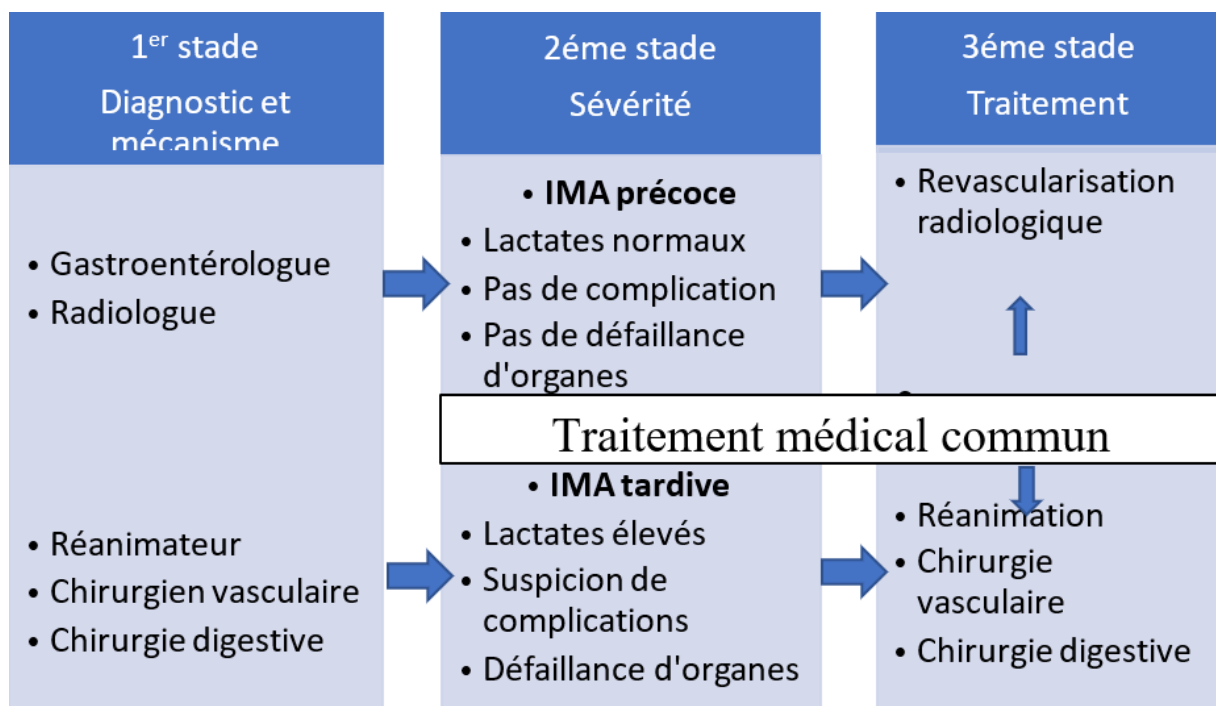


Schéma 2. La prise en charge multidisciplinaire de l'IMA occlusive.

#### 4. Techniques prospectives :

Des analyses récentes suggèrent que l'utilisation de la TDM à double énergie (DECT) peut réduire l'exposition aux radiations et augmenter la précision du diagnostic d'ischémie mésentérique [34]. La création d'images monoénergétiques sélectives à l'iode, virtuelles sans contraste et à faible keV à l'aide de techniques de post-traitement à double énergie, améliore la visibilité du rehaussement différentiel de la paroi intestinale et identifie l'hémorragie de la paroi intestinale, ce qui facilite la reconnaissance des segments ischémiques [35]. Elle est de plus en plus utilisée dans l'évaluation des patients suspects d'ischémie mésentérique.

Le mélange non linéaire sélectif en fréquence est une technique de post-traitement relativement nouvelle qui permet la séparation des informations de l'image en hautes et basses fréquences, où les hautes fréquences comprennent le bruit de l'image et les basses fréquences contiennent des informations sur le contraste de l'image. Cela permet une augmentation sélective d'une plage d'unités de Hounsfield dans une image sans augmenter le bruit de l'image, d'une manière qui ne dépend pas de la technique d'acquisition d'image [36]. L'utilisation de cette technique dans une étude récente [37] a donné des résultats prometteurs par rapport au scanner, avec une sensibilité élevée pour le diagnostic de l'ischémie mésentérique en raison des différences d'atténuation élevées entre les segments ischémiques et non ischémiques de l'intestin. Étant donné que cet outil de post-traitement ne dépend pas de la méthode d'acquisition des images, il peut être utile dans les centres où le DECT n'est pas disponible [36].

Jo et ses collègues [38] ont récemment décrit une technique de split-bolus dans laquelle les images sont acquises en une seule phase après l'injection de deux bolus de contraste discrets, séparés par un intervalle de 22 à 33 secondes. Au prix d'un volume de produit de contraste iodé légèrement élevé, ils ont démontré une précision et une confiance diagnostiques élevées avec une réduction significative de la dose d'irradiation efficace. De plus, le protocole split-bolus a généré moins d'images à examiner, ce qui peut réduire la fatigue mentale du radiologue.

#### **Conclusion :**

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence digestive grave et mortelle définie par l'association d'une insuffisance vasculaire mésentérique et des lésions intestinales ischémiques.

L'angioscanner est l'examen de première intention, il permet de poser le diagnostic, et d'exclure les autres causes d'abdomen aigu. Grâce aux phases sans injection, artérielle précoce et portale, il assure une analyse de l'ensemble de l'abdomen, des structures vasculaires, de la paroi digestive et de la cavité abdominale, permettant de différencier l'origine occlusive (artérielle, veineuse) ou non occlusive, en faisant la distinction entre l'IMA artérielle, l'IMA veineuse et le NOMI, et d'apprécier notamment le pronostic par la recherche de signes de gravité.

Les signes devant faire évoquer le diagnostic d'IMA sont les anomalies d'épaisseur et de rehaussement de la paroi intestinale, la pneumatose pariétale, l'aéroportomésentérie, et l'occlusion d'un vaisseau à visée digestive.

En effet, l'ischémie mésentérique aiguë évolue vers la nécrose intestinale irréversible, la défaillance d'organe et le décès et doit être identifiée précocement afin d'être prise en charge rapidement. La défaillance d'organe, l'élévation du taux de lactates et l'individualisation de signes de nécrose à l'angioscanner sont les trois signes fondamentaux qui aident à différencier la forme précoce de la forme tardive. Un rehaussement pariétal absent ou diminué, une dilatation des anses, une pneumatose pariétale avec aéroportomésentérie ou des bulles de pneumopéritoine sont des signes scanographiques majeurs car ils sont associés souvent à une nécrose de la paroi intestinale.

Le diagnostic d'IMA doit être précoce lorsque les lésions sont encore réversibles. Le rôle du radiologue est plus important que le diagnostic clinique n'est pas encore évoqué. La surveillance clinique est indispensable en cas de diagnostic d'IMA. Les stades précoces doivent privilégier la revascularisation radiologique, alors que les stades tardifs et compliqués doivent être opérés, en présence de chirurgiens digestifs et vasculaires.

Une technique hybride, consistant en une chirurgie ouverte suivie d'une revascularisation endovasculaire de l'AMS, s'est avérée prometteuse, car elle permet une évaluation directe de l'intestin et une restauration rapide du flux mésentérique [39]. Cependant, l'expérience de cette technique reste limitée et son utilisation est relativement rare [39].

## Résumé

**Titre: Intérêt de l'angioscanner dans l'ischémie mésentérique aiguë : à propos de 20 cas.**

**Auteur:** Dr SIBBOU Khaoula

**Mots-clés:** Souffrance intestinale ; urgence ; angioscanner.

**Objectifs :** L'angioscanner joue un rôle primordial dans le diagnostic de l'ischémie mésentérique aiguë. Le but de notre travail est de montrer l'intérêt de l'angioscanner abdominal en urgence dans le diagnostic positif et l'évaluation pronostique des ischémies mésentériques aiguës, ainsi que dans la planification de la prise en charge thérapeutique.

**Matériel et méthodes :**

Etude rétrospective descriptive s'étalant sur 2 ans (2020-2022) portant sur 20 cas d'ischémie mésentérique aiguë colligés au sein du service de radiologie des urgences au CHU Ibn Sina de Rabat.

**Résultats :**

20 patients dont l'âge moyen était de 53 ans avec des extrêmes allant de 20ans à 77ans avec une prédominance masculine. L'atteinte ischémique d'origine artérielle embolique était la plus fréquente (35%). Parmi les cas étudiés dans notre série, 70% des cas étaient diagnostiqués au stade de nécrose transmurale. Les critères de gravité étaient : la diminution du rehaussement pariétal (13 cas), la dilatation intestinale (10 cas), la pneumatose pariétale (9 cas) et le pneumopéritoine (3 cas).

**Conclusion :**

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence digestive mortelle définie par l'association de l'insuffisance vasculaire et de la souffrance intestinale. L'angioscanner est primordial pour établir le diagnostic, évaluer le pronostic et planifier la prise en charge thérapeutique.

## Abstract

**Title:** Interest of angioscanner in acute mesenteric ischemia: about 20 cases

**Author:** Dr SIBBOU Khaoula

**Keywords:** Intestinal distress; emergency; angioscanner.

**Objectives:** Angioscanner plays a primary role in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. The aim of our work is to show the interest of emergency abdominal angioscanner in the positive diagnosis and prognostic evaluation of acute mesenteric ischemia, as well as in the planning of therapeutic management.

### **Material and methods:**

Retrospective descriptive study spread over 2 years (2020-2022) on 20 cases of acute mesenteric ischemia collected in the emergency radiology department at the Ibn Sina University Hospital of Rabat.

### **Results:**

20 patients whose mean age was 53 years with extremes ranging from 20 years to 77 years with a male predominance. Ischemic damage of arterial embolic origin was the most frequent (35%). Among the cases studied in our series, 70% were diagnosed at the stage of transmural necrosis. Severity criteria were: decreased parietal enhancement (13 cases), intestinal dilatation (10 cases), parietal pneumatosis (9 cases) and pneumoperitoneum (3 cases).

### **Conclusion:**

Acute mesenteric ischemia is a life-threatening digestive emergency defined by the combination of vascular insufficiency and intestinal suffering. Angioscanner is essential to establish the diagnosis, evaluate the prognosis and plan the therapeutic management.

## ملخص

**العنوان:** الفائدة من تصوير الأوعية المقطعية المحوسبة في نقص تروية المساريق الحاد: حوالي 20 حالة

**المؤلف:** د. سبو خولة

**الكلمات المفتاحية:** ألم معوي؛ حالة طوارئ؛ تصوير الأوعية المقطعية المحوسب

**الأهداف:** يلعب التصوير المقطعي المحوسب للأوعية دورًا رئيسيًا في تشخيص إقفار المساريق الحاد. الهدف من عملنا هو إظهار اهتمام تصوير الأوعية الطارئة بالتصوير المقطعي المحوسب للبطن في التشخيص الإيجابي والتقييم النذير لنقص التروية المساريقي الحاد، وكذلك في التخطيط للإدارة العلاجية

**المواد والطرق:** دراسة وصفية بأثر رجعي على مدى عامين (2020-2022) على 20 حالة من حالات إقفار المساريق الحاد التي تم جمعها في قسم الأشعة الطارئة في مستشفى ابن سينا بالرباط

**نتائج:** 20 مريضًا كان متوسط أعمارهم 53 عامًا مع أقصى درجات تتراوح من 20 إلى 77 عامًا مع غلبة الذكور. كانت الإصابة الناجمة عن الانصمام الشرياني هي الأكثر شيوعًا (35%). من بين الحالات التي تمت دراستها في سلسلتنا، تم تشخيص 70% من الحالات في مرحلة النخر عبر الجافية. كانت معايير الشدة هي: انخفاض التحسن الجداري (13 حالة)، اتساع الأمعاء (10 حالات) الالتهاب الرئوي الجداري (9 حالات)، استرواح الصفاق (3 حالات)،

**استنتاج:** الإقفار المساريقي الحاد هو حالة طارئة هضمية قاتلة تحددها ارتباط قصور الأوعية الدموية وآلام الأمعاء. يعد التصوير المقطعي المحوسب للأوعية ضروريًا لتحديد التشخيص وتقييم الإنذار وتخطيط الإدارة العلاجية

## **Bibliographie :**

- [1] Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 2016;374(10):959–68.
- [2] Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 2007;87(5):1115-34, ix.
- [3] Wiesner W, Khurana B, et al.: CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 2003;226:635-650.
- [4] Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 2013;93(4):925-40, ix.
- [5] Boyle CM, Rosenblum JD, Schwartz LB. The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology. Surg Clin North Am* 1997;77(2):289-306.
- [6] Costa AF, Chidambaram V, et al. Multidetector computed tomography of mesenteric ischaemia. *Insights Imaging* 2014;5(6):657-66.
- [7] Rongione AJ, McFadden DW. Intestinal circulation and vascular disorders. In: Miller TA, ed. *Modern Surgical Care: Physiologic Foundation & Clinical Applications*. 2nd ed. St Louis, Mo: Quality Medical Publishing; 1998:443-463.
- [8] Bulkley GB, Haglund U, Granger DN. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. Clinical review. *Acta Chir Scand* 1987;153(5-6):321-4.
- [9] Kirkpatrick ID, Kroeker MA, et al. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003;229(1):91-8.
- [10] Klein HM, Lensing R, et al. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995;197:79–82.
- [11] Wilson C, Imrie CW. Amylase gut infarction. *Br J Surg* 1986;73:219–21.
- [12] Bartholin F, Delabrousse E, et al. Conduite à tenir devant une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë. *2001;10:654-65*.
- [13] Gearhart SL, Delaney CP, et al. Prospective assessment of the predictive value of alpha-glutathione S-transferase for intestinal ischemia. *Am Surg* 2003;69:324–9.
- [14] Oliva IB, Davarpanah AH, et al. ACR Appropriateness Criteria imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging* 2013;38:714-9.
- [15] Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 2007;45:275-88.
- [16] Kazmers A. Operative management of chronic mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 1998;12(3):299–308.
- [17] Wasnik A, Kaza RK, et al. Multi-detector CT imaging in mesenteric ischemia-pearls and pitfalls. *Emerg Radiol* 2011;18(2):145–56.
- [18] Rhee RY, Gloviczki P, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 1994;20(5):688–97.
- [19] Yikilmaz A, Karahan OI, et al. Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol* 2011;80:297-302.
- [20] Woodhams R, Nishimaki H, et al. Usefulness of multidetector-row CT for the diagnosis of non-occlusive mesenteric ischemia: assessment of morphology and diameter of the superior mesenteric artery on multi-planar reconstructed images. *Eur J Radiol* 2010;76(1):96–102.
- [21] Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR AmJ Roentgenol* 2001;176(5):1105–16.
- [22] Taourel PG, Deneuille M, et al. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996;199:632-6.
- [23] Schieda N, Fasih N, et al. Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol* 2013;23:1891–900.
- [24] Sebastia C, Quiroga S, et al. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings and prognosis. *Radiographics* 2000;20:1213-26.

- [25] Spira D, Kötter I, et al. Imaging of primary and secondary inflammatory diseases involving large and medium-sized vessels and their potential mimics: a multitechnique approach. *AJR* 2010;194:848-56.
- [26] Rha SE, Ha HK, et al. CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 2000;20:29-42.
- [27] Wiesner W, Morteale KJ, et al. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177(6):1319–23.
- [28] Nuzzo A, Maggiori L et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal strokecenter. *Am J Gastroenterol* 2017;112:597-605.
- [29] Oliva, IB, Davarpanah, AH, et al. ACR appropriateness criteria imaging of mesenteric ischemia. *Abdominal Imaging*, 2013;38(4),714–719.
- [30] Corcos O, Castier Y, et al. Effects of a Multimodal Management Strategy for Acute Mesenteric Ischemia on Survival and Intestinal Failure. *AGA Institute* 2012;11:1-10.
- [31] Loffroy R, Steinmetz E, et al. Role for endovascular therapy in chronic mesenteric ischemia. *Can J Gastroenterol* 2009;23(5):365–373.
- [32] Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, et al. Endovascular therapy as a primary revascularization modality in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015;38(5):1119–1129.
- [33] Duffas JP, Otal P, Corcos O. Therapeutic strategy for acute mesenteric ischemia. *ColoRectum* 2010;17;4:42-9.
- [34] Moschetta M, Telegrafo M, et al. Multi-detector CT features of acute intestinal ischemia and their prognostic correlations. *World J Radiol* 2014;6:130-8.
- [35] Potretzke TA, Brace CL, et al. Early small-bowel ischemia: dual-energy CT improves conspicuity compared with conventional CT in a swine model. *Radiology* 2015;275:119-26.
- [36] Bongers MN, Bier G, et al. Image Quality of a Novel Frequency Selective Nonlinear Blending Algorithm: An Ex Vivo Phantom Study in Comparison to Single-Energy Acquisitions and Dual-Energy Acquisitions With Monoenergetic Reconstructions. *Invest Radiol* 2016;51:647-54.
- [37] Schneeweiss S, Esser M, et al. Improved CT-detection of acute bowel ischemia using frequency selective non-linear image blending. *Acta Radiol Open* 2017;6:2058460117718224.
- [38] Jo PC, Cabral FC, et al. Split-bolus single scan CTA for evaluation of mesenteric ischemia. *Abdom Radiol (NY)* 2018;43:1368-78.
- [39] Zhao Y, Yin H, et al. Management of Acute Mesenteric Ischemia: A Critical Review and Treatment Algorithm. *Vasc Endovascular Surg* 2016;50(3):183-92.

