

Les colites ischémiques

G. SAVOYE,

E. BEN SOUSSAN,

E. LEREBOURS (Rouen)

Tirés à part : Eric Lerebours – Hôpital Charles Nicolle, 1, rue de Germont, 76031 Rouen
Cedex.

Introduction

La colite ischémique (CI) est constituée par l'ensemble des lésions secondaires à une anoxie d'origine circulatoire, artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, de la paroi du côlon et/ou du rectum. Elle constitue l'accident vasculaire digestif le plus fréquent: 50 à 60% de toutes les pathologies vasculaires du tractus digestif et 3 à 10% des hémorragies digestives basses [22, 42, 77, 102]. Elle touche préférentiellement le sujet âgé et représente près de la moitié des colites organiques du sujet de plus de 50 ans. Cette pathologie présente un grand polymorphisme clinique et l'existence de tableaux souvent peu spécifiques tend à en faire sous-estimer l'incidence [81].

En 1966, Marston et al. ont été les premiers à regrouper sous le terme générique de CI, trois types d'atteinte colique selon l'importance de la nécrose tissulaire [64]:

- Transitoire et réversible quand la nécrose est limitée à la muqueuse ou à la sous-muqueuse, constituant la forme la plus fréquente (65% des cas);
- Sténose quand la nécrose est plus importante et atteint la musculuse, avec fibrose cicatricielle rétractile. Elle est observée dans 15% des cas;
- Gangreneuse quand l'atteinte est transmurale avec des lésions irréversibles, évoluant vers la perforation et représente 20% des cas.

Rappels anatomiques et physiologie de la circulation splanchnique

Rappels anatomiques

Deux territoires vasculaires peuvent être distingués pour le cadre rectocolique: le territoire mésentérique supérieur pour le côlon droit et les deux tiers droits du transverse et le territoire mésentérique inférieur pour le tiers gauche du transverse, le côlon descendant, le sigmoïde et le haut rectum. Les deux tiers inférieurs du rectum sont vascularisés par des branches de l'artère iliaque interne: les artères hémorroïdales moyennes, branches des artères hypogastriques et les artères hémorroïdales inférieures, branches de l'artère honteuse interne, assurant la vascularisation de l'anus et de la marge anale. L'artère mésentérique supérieure (AMS) donne deux branches constantes pour le côlon: l'artère iléo-colique et l'artère colique supérieure droite. Les branches de l'artère iléo-colique sont le plus souvent anastomosées largement avec les arcades iléales. Sur le versant distal, les branches de l'artère iléo-colique sont unies à celles de la colique supérieure droite par l'arcade bordante du côlon ascendant située dans le mésocôlon. L'artère mésentérique inférieure (AMI) fournit deux branches constantes pour le côlon gauche et le recto-sigmoïde: l'artère colique gauche supérieure et le tronc des artères sigmoïdiennes. La branche ascendante de l'artère colique supérieure droite est reliée à l'artère colique supérieure gauche pour constituer l'arcade de Riolan, arcade parallèle au côlon transverse. L'arcade de Riolan a un point faible en regard de l'angle gauche, où l'arcade vasculaire peut être grêle, voire absente dans 5% des cas, il s'agit du point de Griffiths. Une autre arcade vasculaire, dite de Drummond, est décrite le long du côlon descendant, constituée par l'union de la colique supérieure gauche aux réseaux des sigmoïdiennes. Entre le sigmoïde et le haut rectum, les réseaux vasculaires sont anastomosés de façon inconstante et ce point faible est appelé point de Südek. Les trois systèmes artériels, AMS et AMI, artères iliaques internes par le biais des hypogastriques, destinés au cadre rectocolique sont reliés entre eux par ce réseau de suppléance constitué par l'arcade bordante. De cette arcade bordante, naissent les vaisseaux droits, longs et courts, peu reliés entre eux. Ils pénètrent la paroi colique et constituent deux plexus intra-muraux sous séreux et intra-muqueux, point de départ des artérioles formant le réseau capillaire. Des anastomoses avec des territoires artériels plus lointains renforcent ce réseau de suppléance (l'arcade de Rio Branco entre l'AMS et les vaisseaux duodéno pancréatiques par exemple). En cas de défaillance vasculaire, des territoires coliques risquent d'être mal perfusés si ce réseau est peu ou non développé. La vascularisation du côlon gauche et du sigmoïde est sous l'étroite dépendance du réseau mésentérique inférieur dont les possibilités de suppléance en cas d'insuffisance circulatoire sont limitées. Cette faiblesse touche surtout le sigmoïde, le réseau artériel rectal bas parvenant à maintenir une perfusion du haut rectum, mais pas celle du sigmoïde en cas de défaillance de l'AMI [41]. En revanche, le côlon descendant peut être préservé si l'arcade de Riolan est de bonne qualité. Le rectum possède un réseau sous-muqueux bien développé et est moins sensible à l'ischémie que le côlon [41].

Physiologie de la circulation splanchnique

Dans les conditions physiologiques [65], le territoire vasculaire viscéral abdominal représente 30% du volume sanguin circulant total. Il reçoit environ un quart du débit cardiaque, dont 75% sont distribués aux seuls segments digestifs. La masse sanguine se répartit en 30% de sang artériel et 70% de sang veineux. La muqueuse digestive représente plus de 50% de la masse de cet organe et elle reçoit la majorité du flux sanguin intestinal. La majorité du flux sanguin intestinal est orientée vers la muqueuse et la sous muqueuse, 30% environ sont destinés à la musculaire et à la séreuse. Le débit sanguin du côlon est le plus bas de tous les segments du tube digestif et de plus, il diminue encore en période d'activité motrice, en contraste avec l'augmentation du débit sanguin de l'intestin grêle durant la même période [37]. L'association d'un débit sanguin colique faible à l'état de base et sa diminution en période d'activité motrice rend le côlon particulièrement vulnérable. D'autres facteurs peuvent modifier le débit sanguin colique, tels que le stress ou les efforts de défécation [22]. Les efforts de poussée peuvent être délétères pour le réseau vasculaire colique.

Le débit artériel digestif est influencé par de nombreux facteurs, incluant le débit cardiaque, les catécholamines et un contrôle neuro-hormonal. La circulation splanchnique joue le rôle de réservoir sanguin de l'organisme. La chute du débit cardiaque provoque une redistribution du sang en direction des organes nobles aux dépens de la circulation splanchnique.

Physiopathologie des colites ischémiques

Mécanismes de formation des lésions coliques

L'HYPOXIE TISSULAIRE DU COLON [22]

Les causes exactes de l'hypoxie tissulaire du côlon demeurent méconnues. S'agit-il d'un besoin supplémentaire en oxygène survenant sur un réseau vasculaire altéré ou une baisse brutale du flux sanguin lui-même? ou ces deux facteurs associés? Le flux sanguin intestinal peut être diminué en raison de troubles hémodynamiques généraux (choc hypovolémique, infectieux, déshydratation, stress avec activation du tonus sympathique viscéral) et/ou d'altérations anatomiques voire fonctionnelles de la circulation mésentérique locale. L'ischémie colique a des causes variables: occlusives ou non occlusives, générales ou locales. Elle survient le plus souvent chez un malade âgé et athéromateux avec des lésions des branches coliques de l'AMS et du tronc ou des branches de l'AMI. En fait, il est rare de retrouver comme pour le grêle, une embolie ou une thrombose aiguë d'un gros vaisseau à l'origine de la CI. Le plus fréquemment, cet accident vasculaire se constitue à l'occasion d'un événement mineur, survenant sur un réseau vasculaire déjà altéré; exception faite de la survenue d'une CI après chirurgie de l'aorte abdominale. Cependant, la majorité des CI sont d'origine non occlusive, peut-être favorisées par des altérations des petits vaisseaux (artérioles ou veinules), méconnues par les techniques d'angiographie.

La tension pariétale du côlon joue un rôle important également, car pour une même pression intra-luminale, elle varie selon le carré du rayon et peut atteindre des valeurs très élevées au niveau du cæcum ou du côlon droit. Le rôle physiopathologique néfaste de la distension abdominale colique dans l'établissement et l'aggravation de l'ischémie est bien établi [37]. Une pression maintenue plusieurs heures au-dessus de la pression capillaire (30 cm d'eau) entraîne des lésions ischémiques. La continence de la valvule de Bauhin est un élément important dans la constitution de cette hyper-pression. Les effets délétères de la distension colique sur le débit sanguin s'observent principalement lors des CI associées aux obstructions (sténose, cancer).

L'ISCHEMIE-REPERFUSION

Les lésions tissulaires observées lors des processus ischémiques ne sont pas seulement dues à l'anoxie, mais également à la libération de médiateurs pro-inflammatoires lors de la reperfusion des zones dévascularisées [65, 68]. La reperfusion conduit à la formation de radicaux libres d'oxygène qui génèrent des lésions tissulaires. Une fois libérés dans la circulation systémique, ces médiateurs (cytokines pro-inflammatoires) peuvent provoquer des défaillances viscérales multiples (foie, rein, poumons) qui aggravent le pronostic. De plus, l'ischémie digestive provoque une altération du rôle de barrière immunologique et des translocations bactériennes [65]. Des endotoxines bactériennes vont activer le système réticulo-endothélial du foie et de la rate qui libère des cytokines et des médiateurs inflammatoires, aboutissant à une insuffisance hépatique, majorant la défaillance multiviscérale.

Ces phénomènes de libération de médiateurs et de translocation bactérienne ont été essentiellement étudiés sur des modèles expérimentaux et lors d'atteinte de l'intestin grêle. La transposition de ce processus d'ischémie-reperfusion lors des colites ischémiques n'est envisageable que pour les formes gangreneuses sévères.

CONSEQUENCES DE L'ANOXIE TISSULAIRE

Le degré de réduction du flux sanguin que l'intestin peut tolérer sans dommage est très élevé. Expérimentalement, le flux de l'AMS peut être réduit de 75% pendant 12 heures sans lésion intestinale car 20% seulement des capillaires sont ouverts en même temps à l'état basal et d'importantes capacités de vicariance existent. Lorsqu'un vaisseau artériel à destinée mésentérique est occlus, les collatérales s'ouvrent immédiatement. L'augmentation du débit dans la circulation collatérale persiste aussi longtemps que la pression dans le lit vasculaire en aval de l'occlusion reste plus basse que la pression systémique. Lorsque ce mécanisme de compensation est dépassé, les lésions liées à l'ischémie se développent dans les différentes tuniques pariétales, mais avec une cinétique différente:

- La diminution de la circulation splanchnique touche en premier la muqueuse et la sous muqueuse, les atteintes cellulaires sont rapides. Les bactéries intestinales et les toxines endogènes gagnent la circulation systémique par la veine porte.
- Au niveau de la musculaire, les cellules sont moins sensibles à l'anoxie et conservent un moment leur intégrité morphologique. Elles perdent rapidement leur capacité de se contracter et le péristaltisme n'est plus assuré dans la partie ischémisée. Une stagnation du contenu intestinal apparaît, favorisant la pullulation microbienne.
- La distension abdominale, la pullulation bactérienne produisent une quantité importante de gaz, qui associée à l'altération de la muqueuse, peut entraîner la survenue d'une pneumatose intestinale, puis d'une aëromésentérie et d'une aëroportie.

En fait, les atteintes vasculaires non obstructives, essentiellement par bas débit, constituent les causes les plus fréquentes de CI. Lors de cette ischémie artérielle subaiguë, la souffrance pariétale est limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse, alors que la musculature est épargnée. La surinfection bactérienne et la libération d'endotoxines peuvent induire le développement d'une inflammation pseudomembraneuse source de confusion diagnostique.

Les différents types anatomo-pathologiques d'atteintes coliques [8]

Le diagnostic anatomo-pathologique peut distinguer des colites aiguës gangreneuses obstructives (souvent sur la pièce de colectomie) et non obstructives (à partir de biopsies).

LA CI NON GANGRENEUSE

Dans les formes transitoires, l'étude porte uniquement sur la muqueuse, parfois sur une mince bande sous muqueuse. Des lésions peu spécifiques sont visibles: abrasion de l'épithélium, érosions de la muscularis mucosae, effacement des éléments épithéliaux, persistance des espaces glandulaires, œdème du chorion, altération de la microcirculation, thrombose fibrineuse. Il est important de réaliser des biopsies multiples et à des endroits différents du côlon car coexistent des zones altérées et des zones de muqueuse saine. Des lésions plus évocatrices ont été décrites par Hémet et al.: l'atrophie glandulaire en aire constatée sur certains fragments [48]. Les cryptes glandulaires de Lieberkühn ont une hauteur et un diamètre diminués avec un épithélium atrophique, ayant perdu toute mucosécrétion. Dans les formes plus sévères, des ulcérations mutilant la muscularis mucosae, s'ajoutent aux lésions muqueuses.

LA CI GANGRENEUSE OBSTRUCTIVE

Macroscopiquement, le méso est sensiblement normal en l'absence de péritonite ou de perforation. La face séreuse du côlon est noirâtre ou rougeâtre, mais l'intensité de ces modifications est très variable et ne rend qu'imparfaitement compte de l'étendue des lésions. A l'ouverture, le territoire ischémique est bien délimité en aval et en amont de la muqueuse saine. La paroi est épaissie, de couleur noirâtre. Histologiquement, la muqueuse est en nécrose de coagulation sur des zones plus ou moins étendues. Cette nécrose dépasse la muscularis mucosae, atteint la sous muqueuse et surtout la musculature dans les zones gangreneuses. La nécrose devient escarre et lors de sa chute, des ulcérations creusantes apparaissent. Plus tardivement, une surinfection bactérienne se développe. Des lésions vasculaires intramurales sont également décrites avec présence de thrombi fibrinocruoriques récents dans les capillaires et les veinules.

LA CI GANGRENEUSE NON OBSTRUCTIVE

Les pièces de colectomie étendues, voire totales sont plus fréquentes dans cette situation. Macroscopiquement, le côlon peut être ectasique, les modifications de la séreuse peuvent être plus trompeuses, faisant sous évaluer les limites d'exérèse. A l'ouverture, les limites périphériques sont plus floues avec un passage progressif entre zone ischémique et zone saine, avec coexistence de zones d'intensité différente. Histologiquement, bien que les lésions élémentaires soient identiques, une différence d'intensité est aussi remarquée avec association d'une nécrose avec des ulcérations transmurales et d'une perte de substance respectant plus ou moins la musculuse.

LA CI CHRONIQUE

Macroscopiquement, la sténose est courte (10 à 15 cm), tubulaire, fusiforme avec parfois sacculaton de la paroi colique. A l'ouverture, la sténose est centrale, concentrique. La paroi est épaissie et scléreuse. Histologiquement, les ulcérations atteignent la sous muqueuse, voire la couche interne de la musculuse. Une fibrose épaissit la sous-muqueuse avec un infiltrat inflammatoire. De nombreux macrophages chargés de pigments hémossidériniques sont présents. Les lésions vasculaires sont nombreuses: endartérite, thromboses artérielles ou veineuses.

Epidémiologie et étiologies des colites ischémiques

Epidémiologie

L'incidence exacte de la CI est difficile à apprécier et elle est certainement sous-estimée car les signes cliniques sont peu spécifiques, les formes frustres sont probablement méconnues et certaines CI peuvent être confondues avec des colites infectieuses ou inflammatoires aiguës [81]. Les études épidémiologiques peuvent comporter des biais de recrutement car seules les formes les plus symptomatiques sont hospitalisées et les atteintes les plus sévères sont préférentiellement observées en milieu chirurgical [22]. La CI constituerait 1 à 2% des malades hospitalisés pour une colite organique en médecine ou en chirurgie [81] et 1 cas pour 2000 hospitalisations [23]. La CI est la première cause d'accident vasculaire digestif, soit 50 à 60% des ischémies mésentériques [22]. D'après les différents registres de malades hospitalisés pour une hémorragie digestive basse, une CI est retrouvée dans 3 à 10% des cas [102]. La CI atteint les 2 sexes sans distinction [23]. Elle affecte essentiellement les sujets âgés et plus de 90% des CI sans cause iatrogène, surviennent chez des malades de plus de 60 ans [22, 23]. Elle constitue la moitié des colites organiques des sujets âgés de plus de 50 ans [23]. Un diabète est noté dans 15 à 20% des cas [22]. Une CI peut s'observer également chez un sujet jeune, mais les circonstances de survenue sont différentes de celles du sujet âgé, avec des causes particulières telles que la prise de cocaïne, d'une contraception orale, un effort intense et prolongé, des troubles de la coagulation sanguine [9, 16, 22].

Etiologies

Les étiologies rapportées dans la littérature sont très nombreuses (tableau I) car, outre les facteurs anatomiques locaux qui peuvent expliquer une CI, toutes les maladies vasculaires peuvent se compliquer d'une atteinte digestive, tout particulièrement colique. Les causes de CI peuvent être divisées en causes obstructives (thrombosantes ou sténosantes) et non obstructives, ces dernières étant les plus fréquentes [93]. En fait, les CI sont souvent multifactorielles. Ainsi, les conditions hémodynamiques qui conduisent aux ischémies non occlusives et que l'on pourrait retenir de prime abord comme responsables de cet accident vasculaire digestif, peuvent agir en synergie avec des lésions vasculaires préexistantes et permettent à celles-ci de s'exprimer. Chez le sujet âgé de moins de 45 ans, les facteurs prédisposants sont moins fréquemment retrouvés. Les possibilités d'isoler un mécanisme étiologique probable, sinon certain, diminuent avec l'âge. Ainsi, une cause était identifiée chez 75% des malades âgés de moins de 50 ans et seulement 50% chez ceux de plus de 50 ans [63]. Dans l'étude de Petit et al., une étiologie a été retrouvée chez 18 des 19 malades âgés de moins de 50 ans et pour 6 d'entre eux, plusieurs facteurs pouvaient être incriminés [77].

En pratique quotidienne, la coexistence de plusieurs causes possibles peut rendre délicate l'imputation d'un facteur par rapport à un autre, surtout chez le malade âgé souvent polymédicamenté et avec des antécédents cardio-vasculaires. En outre, la frontière nosologique entre une CI et certaines colites infectieuses ou médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques) peut être difficile à délimiter précisément [21, 97]. Le cytomégalo virus et l'Escherichia coli O157: H7 peuvent léser l'endothélium et aboutir à une colite hémorragique [21].

Les différents contextes étiologiques

CI DU MALADE AGE AVEC DES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES

Cette situation clinique est de loin la plus fréquente [22]. L'atteinte est consécutive soit à une ischémie mésentérique non occlusive par hypovolémie, soit à une vasoconstriction splanchnique affectant l'AMS, soit à une embolie ou à une thrombose de l'artère mésentérique et/ou de ses branches. La chute du débit sanguin peut être secondaire à une insuffisance circulatoire aiguë par choc hémorragique, cardiogénique, septique, anaphylactique [94], à une insuffisance cardiaque ou un trouble du rythme [3, 77], à une déshydratation aiguë. La prise de médicaments à visée vasculaire ou psychotrope est souvent retrouvée chez ces malades âgés [3, 77]. Plusieurs cas de CI ont été rapportés après la prise de digitaliques, de diurétiques et d'antihypertenseurs [3, 77, 86]. Dans une étude contrôlée recherchant la responsabilité de la prise de certains médicaments dans la survenue d'une CI, une consommation de digitaliques a été retrouvée chez 10,3% des malades contre 4,7% des témoins [28].

En conséquence, il convient de pratiquer des explorations à la recherche d'une pathologie cardiaque, comportant une échographie cardiaque, si possible par voie transœsophagienne, un holter rythmique, voire tensionnel, ainsi que la recherche de facteurs de risques vasculaires artériels (tabac, hypertension, bilan lipidique et glucidique). Une étude récente a démontré que lorsqu'un tel bilan était entrepris chez des malades âgés atteints d'une CI ambulatoire, une cause cardiaque pouvait être mise en évidence chez 33% des malades [29].

Une étiologie plus rare a été décrite chez des malades atteints d'athérosclérose sévère, il s'agit des embolies de cristaux de cholestérol [6]. Provenant d'ulcérations de plaque d'athérome, les cristaux de cholestérol obstruent les petites artérioles et provoquent des lésions ischémiques. L'atteinte digestive se situe par ordre de fréquence après celle du rein et de la peau [6]. Une étude rétrospective a mis en évidence 3% de CI chez des malades hospitalisés entre 1973 et 1992 avec des manifestations digestives compatibles avec des embolies de cristaux de cholestérol [67].

CI IATROGENE

L'imputabilité d'une CI à un médicament est toujours difficile à établir. En outre, la plupart des CI médicamenteuses ne font le plus souvent l'objet que de publications sous forme de lettres [86]. Une étude cas-témoin a été publiée établissant une relation entre la prise de médicaments et la survenue d'une CI [28]. Dans ce travail, une association significative a été objectivée entre la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'apparition d'une CI chez des malades âgés de 60 ans et plus, avec un odds ratio de 5,9. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens agiraient en augmentant les résistances vasculaires du territoire splanchnique et en diminuant l'activité de la cyclo-oxygénase et la production de prostaglandines vasodilatatrices [97].

L'association entre une CI et la prise d'œstrogènes est établie [9, 16, 35, 45, 77]. Les œstrogènes, particulièrement sous la forme d'une contraception orale (normo- ou microdosée), mais également pour le traitement substitutif de la ménopause, ont été impliqués, avec un odds ratio de 6 chez des femmes de moins de 40 ans [35]. Plus récemment, un cas de CI due à un antiandrogène, le flutamide, a été rapporté [10]. Il en est de même pour les dérivés de l'ergot de seigle [53], les digitaliques [28, 77], les neuroleptiques [30, 39], les dérivés de l'éphédrine [36, 59], la vasopressine et ses dérivés [82]. Des observations plus anecdotiques de CI ont été rapportées après prise de psychotropes [76], de sels d'or [100], de préparations coliques purgatives [72], d'interféron m [91], de sumatriptan [56], de danazol [66], de cyclosporine [52], de barbituriques [75].

CI REVELATRICE D'UNE MALADIE HEMATOLOGIQUE

Une maladie hématologique, et plus particulièrement un trouble de l'hémostase, doit être recherchée lors de la survenue d'une CI chez un sujet jeune, sans facteur de risque pour une pathologie cardio-vasculaire, y compris lorsqu'un facteur médicamenteux est suspecté [43]. On recherchera un syndrome myéloprolifératif, tel qu'une maladie de Vaquez, une drépanocytose [69], une polyglobulie du fumeur [19]. Une étude exhaustive de l'hémostase doit être entreprise à la recherche d'un déficit en protéine C [62], protéine S [17, 98] en antithrombine III [55], d'un syndrome des anticorps antiphospholipides [24] et d'une mutation du facteur V de Leiden [101].

CAUSES DIVERSES DE CI

Obstruction du côlon

Une obstruction du côlon d'origine intrinsèque ou extrinsèque par une lésion tumorale, des adhérences, une maladie diverticulaire compliquée, un prolapsus rectal, un volvulus, un syndrome d'Ogilvie, un fécalome, un barytome, des phlébolithes calcifiés, peuvent être responsables d'une CI [2, 26, 42, 47].

Effort physique prolongé

Cette étiologie particulière se rencontre chez des sujets jeunes pratiquant des efforts physiques excessifs (marathon). La recherche par hémocult de la présence de sang dans les selles est positive chez 85% des coureurs d'un marathon [12]. Plusieurs observations de CI ont été rapportées, dont certaines sévères nécessitant la réalisation d'une colectomie subtotale [1, 61]. Ce phénomène est multifactoriel et associe une baisse des débits sanguins splanchniques, secondaire à l'hypoxie, à la déshydratation, et à "l'effet vol" de la vascularisation musculaire à une augmentation des catécholamines entraînant une vasoconstriction des territoires mésentériques et rénaux.

Prise de cocaïne

La cocaïne est une substance vasoactive, qui peut aboutir à une ischémie selon plusieurs mécanismes: vasoconstriction du territoire splanchnique, augmentation de l'activité de la thromboxane A2 et réduction de celle de la prostacycline [71]. De nombreuses observations de CI ont été observées chez les consommateurs de cocaïne [20, 71, 85]. La coexistence chez un même malade de lésions ischémiques aiguës et plus anciennes est un élément particulier de ces CI liées à la prise de cocaïne [71].

Maladie de système

La recherche d'un syndrome inflammatoire en dehors de la période aiguë, peut orienter l'enquête étiologique vers une maladie systémique avec vascularite. Des associations de CI avec un lupus érythémateux, une périartérite noueuse, une amylose, une maladie de Buerger ont été ainsi décrites dans la littérature [27, 37, 74, 80].

Autres causes

Des cas anecdotiques de CI survenues dans différentes circonstances ont été publiés: au cours de microangiopathies [13, 54], d'une pancréatite aiguë [88], de coloscopies [31, 78], de transplantations rénales [37], d'une cytopathie mitochondriale [49], d'une grossesse [96], d'un syndrome hémolytique et urémique [5], d'une dysautonomie [99], d'un phéochromocytome [87], d'une crise d'asthme [73], d'une infiltration lymphocytaire des veines mésentériques [95].

Les diverses formes cliniques de colites ischémiques

Deux types de CI peuvent être distingués: la forme non gangreneuse ou mineure, dite "CI transitoire" ou chronique et la forme gangreneuse [42]. Dans la forme mineure, de loin la plus fréquente (70% environ), seule la muqueuse est atteinte et la symptomatologie est modérée, peu spécifique, spontanément résolutive et sans séquelle [41]. La forme chronique correspond à une atteinte intermédiaire avec une ischémie atteignant la couche musculaire et aboutissant, soit à une sténose, soit à une inflammation chronique. Elle constitue 10 à 20% des cas [41]. La gangrène colique est le type le plus grave avec une ischémie transmurale irréversible, constituant une urgence chirurgicale au pronostic réservé.

La colite ischémique transitoire

Les symptômes digestifs sont d'apparition brutale, sans prodrome, chez un malade généralement sans antécédent digestif particulier et le plus souvent âgé de plus de 60 ans, en ambulatoire [42, 77]. Il n'existe pas de signe pathognomonique en faveur d'une CI. Les manifestations cliniques dépendent de la sévérité des lésions. Le malade se plaint de douleurs abdominales à type de crampes, situées le plus souvent dans le flanc ou la fosse iliaque gauche, d'une diarrhée avec selles impérieuses et de rectorragies [37, 42]. Ces rectorragies ne sont pas habituellement abondantes et ne requièrent pas de transfusions sanguines. La classique triade "douleurs-diarrhée-rectorragies" évocatrice du diagnostic de CI, n'est présente que dans 40% des cas [77]. Enfin, on peut constater: une fièvre modérée, une tachycardie, une anorexie, un syndrome subocclusif secondaire à l'iléus réflexe [42]. L'examen clinique objective un météorisme abdominal, parfois une défense en regard de la zone colique lésée.

Les colites ischémiques d'évolution chronique

La CI non gangreneuse peut évoluer dans près de 20% des cas, soit vers une sténose, soit vers une colite ulcérée [42]. La fréquence des sténoses a été probablement surestimée dans les séries anciennes [37]. La sténose colique peut être asymptomatique [23]. Après une latence de 3 semaines à 3 mois, les manifestations cliniques s'installent, succédant à un épisode de CI transitoire, qui a pu être méconnu [42]. Le tableau clinique est constitué de troubles du transit avec émission de selles afécales, liquides, voire purulentes. Des rectorragies peuvent persister. Il existe souvent des douleurs abdominales à type de coliques, associées à un ballonnement. En cas de colite ulcérée, une diarrhée avec entéropathie exsudative et une perte de poids peuvent s'observer [23]. L'évolution peut se faire vers l'aggravation des symptômes imposant un geste chirurgical. Parfois, les lésions se stabilisent; elles régressent plus rarement [37]. Peu d'études ont été consacrées à la recherche de signes prédictifs de l'évolution d'une CI transitoire vers une atteinte chronique. Iida et al. ont constaté que ce risque d'évolution vers la sténose était plus élevé chez les malades âgés ayant une élévation prolongée de la vitesse de sédimentation ou des globules blancs et une rétrocession plus lente des symptômes digestifs [51].

La nécrose colique ischémique

Elle survient dans 15 à 20% des CI et constitue un tableau clinique d'une extrême gravité, survenant le plus souvent chez un malade âgé de plus de 60 ans avec des tares viscérales associées [37, 44]. Elle constitue une des complications graves de la chirurgie aortique abdominale [57]. Cette nécrose survient d'emblée dans la moitié des cas ou succède à une forme initialement non gangreneuse dans l'autre moitié [37]. Il existe des douleurs abdominales intenses, diffuses, une diarrhée sanglante et un état de choc sévère. A l'examen, l'abdomen est météorisé, douloureux diffusément, avec une défense localisée en fosse iliaque gauche ou généralisée et disparition des bruits hydroaériques à l'auscultation.

Les formes cliniques de colite ischémique

FORMES TOPOGRAPHIQUES

ATTEINTE RECTALE

La rectite ischémique constitue une forme particulière de CI. Sa fréquence est rare en raison de la riche vascularisation du rectum. Elle est estimée à 2% pour les localisations rectales pures et à 10% pour les atteintes associées au sigmoïde [15, 70]. Elle survient préférentiellement chez des malades âgés au cours d'importantes perturbations hémodynamiques (chirurgie aortique, choc). Le tableau clinique est plus sévère qu'une CI habituelle, avec un risque d'évolution vers la gangrène, important lors de la période aiguë puis vers des formes chroniques (sténose, ulcérations) si ce cap est franchi (Fig. 1) [15, 70]. L'imputabilité de ces lésions chroniques à une cause ischémique peut être difficile en cas de méconnaissance de l'épisode initial [15].

Atteinte colique droite

La CI touche principalement le côlon gauche. Cependant, des études ont constaté récemment, une augmentation de la fréquence des atteintes du côlon droit [42]. La CI du côlon droit se caractérise par un diagnostic plus difficile à établir et un pronostic plus défavorable [40, 83]. Dans l'étude de Flobert et al., la localisation au côlon droit constituait un facteur de risque indépendant dans la survenue d'une CI sévère et elle était plus fréquemment retrouvée chez les malades atteints d'une insuffisance rénale chronique, traités par hémodialyse [40]. Robert et coll. ont constaté qu'une intervention chirurgicale était plus souvent nécessaire chez ces malades [81]. Dans ces atteintes coliques droites, une cause non obstructive de CI est le plus souvent évoquée [40].

Pancolite ischémique

L'atteinte ischémique de l'ensemble du côlon, y compris du rectum est rarement observée [42, 60]. Elle constitue un tableau de colite fulminante, survenant le plus souvent chez un malade âgé, dont le diagnostic est difficile à établir, imposant une prise en charge chirurgicale rapide. Elle est de mauvais pronostic avec une mortalité de 75% [60].

CI DU SUJET JEUNE

Bien que plus rare, une CI peut survenir chez un sujet jeune, sans facteur favorisant évident [37]. Les caractéristiques cliniques sont semblables à celles du sujet âgé. Elle affecte préférentiellement le sexe féminin, où la prise d'une contraception orale joue certainement un rôle important dans son déclenchement [35]. Dans cette tranche d'âge, d'autres étiologies doivent être recherchées: pratique d'un sport intensif, prise de cocaïne, enquête hématologique à la recherche d'un déficit d'un facteur de l'hémostase. La majorité des CI du sujet jeune sont d'évolution spontanément favorable [16].

CI survenant après chirurgie aortique

La CI est l'une des complications les plus graves et les plus controversées de la chirurgie de l'aorte abdominale sous rénale et survient dans 0,3 à 10% des cas selon les séries [38] et est responsable de près de 10% des décès survenant dans la période post-opératoire [22]. La fréquence des CI est plus importante si des critères endoscopiques et non uniquement cliniques sont retenus. Ainsi, certains auteurs ont pu objectiver endoscopiquement une CI chez 60% des malades opérés pour une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale [42]. Le côlon gauche est le plus souvent atteint, avec dans la moitié des cas une participation rectale [38]. Ce diagnostic doit être évoqué dans la période post-opératoire devant la survenue d'une diarrhée, de douleurs de la fosse iliaque gauche, de rectorragies. Cependant, ces signes sont peu spécifiques et peuvent expliquer le retard diagnostique. Il n'existe également pas de signe biologique spécifique. La recherche d'un saignement occulte dans les selles n'est pas suffisamment sensible pour dépister précocement la survenue d'une CI [58]. La réalisation d'une coloscopie doit être systématiquement pratiquée dès que ce diagnostic est évoqué ou devant la survenue d'une défaillance viscérale inexplicée [38]. En cas de lésions modérées, cet examen devra être répété rapidement pour suivre l'évolution du processus ischémique. La coloscopie permet de porter le diagnostic et d'orienter avant l'intervention, sur la longueur de côlon à réséquer. En effet, il peut être difficile pour le chirurgien de définir précisément la zone colique ischémisée car les lésions ne sont transmurales que dans 40% des cas [38].

Pour tenter de limiter la fréquence de ces CI, deux types de mesures préventives ont été développés: la revascularisation de l'AMI et la surveillance endoscopique précoce et systématique des malades à risque. Cependant, aucune étude n'a encore démontré que le suivi endoscopique pouvait modifier la mortalité par CI [50]. Pour sélectionner les malades à risque de CI, plusieurs stratégies ont été proposées. Dans les formes non urgentes, le réseau digestif artériel peut être apprécié par l'aortographie pré-opératoire. Un réseau de suppléance constitué par différentes arcades provenant des AMS et AMI assure la vascularisation du côlon et d'une partie du grêle en cas de défaillance de ces grosses artères. La ligature de l'AMI n'a pas de conséquence si ce réseau est fourni principalement par l'AMS [22]. Une réimplantation de l'AMI et une revascularisation de l'AMS sont nécessaires si l'AMS n'est pas fonctionnelle et que le réseau provient de l'AMI. Ce geste de revascularisation demeure actuellement le seul traitement chirurgical préventif efficace de la CI [37]. La recherche de facteurs de risque qui favoriseraient la survenue d'une CI, est une autre stratégie. Chez ces malades, un geste chirurgical vasculaire préventif et/ou une surveillance endoscopique systématique et précoce pourront être proposés. Ont été incriminés: un âge élevé, un antécédent de colectomie, l'hypoxie, l'indication opératoire (rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale), le traumatisme opératoire du côlon, les troubles du rythme, la durée du clampage aortique, l'utilisation de vasopresseurs, la ligature de l'AMI et/ou des hypogastriques, les embolies de cholestérol, la thrombose de prothèses aortiques [22, 37, 93]. L'utilisation de scores calculant le risque de CI après rupture de l'anévrisme de l'aorte abdominale a été proposée. En prenant en compte les facteurs péri-opératoires suivants déterminés par analyse multivariée: pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, hypotension durant plus de 30 minutes, température inférieure à 35 °C, pH inférieur à 7,3, transfusion de plus de 6 culots globulaires, perfusion d'un volume liquidien supérieur à 5 litres, la probabilité de survenue d'une CI est de 48% si 2 de ces facteurs sont réunis et de 80% avec 6 facteurs [58]. Enfin, durant l'intervention, il faut diminuer le temps de clampage, prévenir l'hypotension, respecter l'arcade de Riolan et évaluer l'intérêt de réimplanter l'AMI. Plusieurs techniques ont été développées pour rechercher des signes potentiels d'ischémie durant le clampage de l'AMI: mesure du débit intramural par écho-Doppler de surface, du pH intramural par tonométrie endoluminale, photopléthysmographie, injection intraveineuse de fluorescéine [37, 38]. Mais ces techniques ne semblent pas reproductibles et utilisables dans l'urgence.

Les diagnostic différentiels de la colite ischémique

CI TRANSITOIRE

A partir de 50 ans, une CI doit être systématiquement suspectée devant la découverte d'une rectocolite non spécifique. Cependant, d'autres diagnostics peuvent être évoqués: une colite inflammatoire (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn), une colite infectieuse, une colite iatrogène (post radique ou médicamenteuse). Le contexte clinique est important et permet d'orienter vers une pathologie ischémique: pas d'antécédent de colite inflammatoire (bien qu'un deuxième pic de fréquence après 60 ans soit observé lors de la rectocolite hémorragique), pas de séjour récent à l'étranger, pas de prise récente de médicaments (antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antimitotiques) pas d'antécédent de radiothérapie et au contraire, antécédents d'athérome et/ou présence de facteurs de risque vasculaire. La coloscopie avec prélèvements histologiques systématiques étagés (en zone colique saine et pathologique et au niveau du rectum) est un examen important pour l'orientation diagnostique.

La frontière nosologique peut être difficile à établir entre une CI et certaines colites infectieuses [21, 97]. Le tableau clinique constitué par les colites aiguës dues aux E. coli entérohémorragiques et plus particulièrement le sérotype O157: H7, peut être confondu avec celui d'une CI. Ces colites infectieuses s'observent de façon sporadique ou par petites épidémies, surtout aux Etats-Unis d'Amérique, favorisées par la consommation de viande de bœuf mal cuite [90]. Les E. coli entérohémorragiques produisent l'une et/ou l'autre des deux toxines, appelées vérotoxine ou shiga-toxine. Cette affection débute brutalement et associe des douleurs abdominales intenses, une diarrhée hémorragique en 24 à 48 heures, avec peu ou pas de fièvre et peut faire évoquer une CI. En endoscopie, les lésions sont en général croissantes, du rectum au côlon droit et peuvent prendre l'aspect d'une CI ou d'une colite à pseudomembranes. Histologiquement, tous les malades ont des signes d'ischémie muqueuse. Un syndrome hémolytique et urémique peut survenir au 6^e jour et est surtout observé chez les enfants et les sujets âgés. Le diagnostic de routine des infections à E. coli O157: H7 repose sur le fait que ce germe ne fermente pas rapidement le sorbitol. L'usage des anti-corps dirigés contre l'Escherichia coli O157: H7 a permis de retrouver la présence de cette bactérie dans 2 prélèvements sur 11 chez des malades dont le diagnostic de CI avait été porté sur des critères histologiques [89].

D'autres agents infectieux ont été impliqués dans la survenue d'une colite hémorragique, tels que l'Herpes simplex virus, le cytomégalovirus et la Klebsiella oxytoca. Dans le cas de Klebsiella oxytoca, une trentaine d'observations de colites ont été décrites après la prise d'antibiotiques (pénicilline, ampicilline, amoxicilline, céphalosporines, pristinamycine, macrolides) [14]. Le tableau clinique est stéréotypé avec la survenue brutale entre le 2^e et le 8^e jour d'un traitement par antibiotiques d'une diarrhée hémorragique, associée à des lésions radiologiques évocatrices de CI (empreintes de pouce) et de lésions endoscopiques (œdème, plaques purpuriques, fragilité muqueuse, érosions). Initialement, les colites rapportées affectaient le côlon droit. En fait, la topographie des lésions ne se limite pas au côlon droit, mais peut toucher l'ensemble du cadre colique. L'atteinte histologique peut comporter des signes de CI. L'évolution du tableau clinique est en général spontanément favorable dans les 48 heures suivant l'arrêt de l'antibiotique en cause.

CI GANGRENEUSE

Les formes graves de CI peuvent être confondues avec d'autres urgences abdominales et découvertes lors d'une laparotomie exploratrice. Dans ce cas, une coloscopie per-opératoire peut être utile pour déterminer les limites muqueuses de l'ischémie [41].

Les complications coliques des pancréatites aiguës sévères sont de nature ischémique [41]. Les coulées de nécrose pancréatique touchent le mésocôlon, avec dans les formes graves, survenue d'une thrombose vasculaire. Le plus souvent, cette atteinte complique une pancréatite déjà connue, mais elle peut la révéler. L'élévation des enzymes pancréatiques et la tomodensitométrie abdominale en montrant une infiltration des tissus péripancréatiques et du mésocôlon sont des éléments importants pour orienter le diagnostic.

Une exceptionnelle entérocolite nécrosante aiguë ou "maladie de Hambourg" ou "Darmbrand" ou "PIGBEL" selon le type de clostridium perfringens incriminé [8] a été décrite. Cette maladie primitivement infectieuse à bactérie anaérobie sporulée Gram positif atteint plus l'intestin grêle que le côlon, mais une forme colique pure dite de Killingham a été décrite [8]. Le tableau clinique est celui d'une entérocolite nécrosante ischémique. L'examen histologique met en évidence une nécrose, une desquamation muqueuse réalisant un aspect de fausses membranes, mais la présence de bacilles Gram positif retrouvée dans les 4 tuniques qui permet de porter le diagnostic.

CI STENOSANTE

Son diagnostic peut être difficile, surtout lorsque l'épisode initial ischémique est passé inaperçu et parfois seul l'examen de la pièce opératoire permet de conclure à une sténose d'origine vasculaire. Plusieurs autres diagnostics peuvent être envisagés en cas de découverte d'une sténose colique: un cancer, une colite radique, une maladie diverticulaire compliquée, un hématome intramural favorisé par un surdosage en anticoagulants, une maladie de Crohn, une pseudotumeur inflammatoire (tuberculome, amœbome).

La stratégie des examens complémentaires dans la colite ischémique

Confirmer le diagnostic de colite ischémique et apprécier sa gravité

EXAMENS BIOLOGIQUES

Ils ne sont guère utiles au diagnostic car aucun marqueur biologique n'est spécifique d'une nécrose colique [81]. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec un syndrome inflammatoire est présente dans 60 à 80% des cas. L'augmentation de la lactate déshydrogénase, de la créatine phosphokinase ne sont pas spécifiques [93]. Les troubles métaboliques (acidose, insuffisance rénale) s'observent dans les CI graves.

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Le cliché d'abdomen sans préparation

Ce cliché ne montre aucun signe spécifique en cas de CI, mais simplement une distension aérique du côlon [32]. Le signe le plus spécifique est l'existence d'images "en empreintes de pouce" sur les bords du côlon [32]. Ces images sont dues à la présence dans la paroi colique d'un œdème et d'hémorragie sous muqueuse, constituant des empreintes arrondies de densité tissulaire, contrastant avec la lumière colique, remplie d'air. Ce signe est fugace et présent seulement chez 21% des malades [32]. Un aspect rigide du côlon, rétréci et sans haustration peut être aussi décrit. Dans les atteintes colique sévères, une pneumatose colique, une aéroportie ou une colectasie peuvent être visibles. Enfin, un pneumopéritoine doit être également recherché dans ces formes graves.

L'opacification colique

L'emploi de baryte est contre-indiqué en cas de CI grave. Réalisé avec un produit hydrosoluble, il peut mettre en évidence des images en "empreintes de pouce" chez 75% des malades dans la semaine qui suit le début des symptômes [32]. Ces images ne sont pas spécifiques. Des ulcérations sont décrites dans 60% des cas [32]; elles apparaissent à la deuxième semaine et peuvent persister 3 mois lorsque l'œdème a régressé, laissant les lésions muqueuses au premier plan avec les pertes de substance. Les images anormales disparaissent en 3 à 5 semaines dans les formes transitoires, elles peuvent persister ou évoluer vers une sténose dans les formes intermédiaires chroniques [41]. Cette sténose est centrée, tubulée, régulière, de longueur variable, à raccordement progressif avec le côlon sain, sans ébauche d'invagination [32].

L'angiographie digestive

L'exploration angiographique a une place limitée dans la CI [37]. Les atteintes vasculaires sont souvent distales et non explorées par cette technique. Si elle est pratiquée, elle peut objectiver une sténose ou une obstruction du tronc de l'AMI, mais sur le terrain sur lequel survient une CI, il s'agit d'une anomalie banale et fréquente. Elle conserve un intérêt en cas d'ischémie mésentérique aiguë avec une atteinte colique droite à la recherche d'une ischémie mésentérique supérieure associée [37].

L'échographie abdominale

L'échographie peut montrer des anomalies pariétales non spécifiques sous la forme d'un épaissement (paroi supérieure à 4 mm) [34]. La différenciation de la paroi épaissie est inconstante et l'absence ou la diminution de la perfusion pariétale peuvent être mis en évidence grâce au Doppler couleur [92]. En fait, le diagnostic de CI est évoqué à la découverte de ces images, lorsqu'il existe un contexte clinique évocateur [34].

LA TOMODENSITOMETRIE ABDOMINALE

Le diagnostic de CI est évoqué au scanner devant l'existence d'un épaissement pariétal segmentaire, circonférentiel et symétrique de la paroi colique, avec un épaissement des plis d'aspect pseudo-nodulaire, correspondant aux "empreintes de pouce" [32]. Une étude rétrospective récente a cherché à mieux définir cette sémiologie chez 54 malades atteints d'une CI [7]. Les anomalies observées étaient l'atteinte segmentaire de la paroi colique, dont l'épaisseur variait de 2 à 20 mm (moyenne: 8 mm). La longueur du segment lésé était en moyenne de 19 cm. Trois types d'atteinte ont été distingués par les auteurs: une forme "humide" dans 61% des cas caractérisée par un épaissement pariétal hypodense en faveur d'un œdème sous muqueux prédominant, avec rehaussement "en cible" de la paroi après injection témoignant d'un processus aigu, contour colique flou avec infiltration de la graisse et faible épanchement liquidien péritonéal; une forme "sèche" dans 33% des cas sans infiltration de la graisse péricolique et dans 6% des cas, des images de pneumatose colique avec aéroportie étaient découvertes [7].

L'imagerie en résonance magnétique

Les résultats de l'imagerie en résonance magnétique dans le diagnostic de la CI restent parcellaires [93]. Elle montre les anomalies pariétales aspécifiques (épaissement circonférentiel œdémateux sous muqueux). L'injection de gadolinium pourrait permettre de mieux préciser les atteintes liées à un processus ischémique.

LA COLOSCOPIE

Elle est devenue l'examen de choix et constitue la référence pour le diagnostic de CI car elle permet d'une part, la visualisation de lésions muqueuses modérées, méconnues par l'opacification colique et, d'autre part, la réalisation de biopsies [42]. Elle évalue la gravité et l'étendue des lésions, la muqueuse étant la plus sensible à l'ischémie [4]. Elle est contre-indiquée dans les formes graves et elle doit toujours être pratiquée avec prudence, sans insufflation excessive. La distension du côlon par de l'air à une pression supérieure à 30 mmHg diminue le flux sanguin et un risque de survenue ou d'aggravation de lésions ischémiques est théoriquement possible, mais en pratique, négligeable [22]. L'examen doit être arrêté dès que des lésions graves sont rencontrées. La coloscopie doit être réalisée rapidement en raison du caractère rapidement réversible de certaines lésions [46]. Les lésions endoscopiques de CI sont à limites nettes et rapidement évolutives. Le caractère segmentaire est évocateur d'une origine ischémique. La fréquence des localisations décroît du rectum vers le cæcum: 75% intéressent le côlon gauche et le recto-sigmoïde, 15% environ le côlon transverse et 10% le côlon droit [22].

Trois stades endoscopiques ont été décrits: stade 1: œdème et érythème de la muqueuse, stade 2: ulcérations non nécrotiques, reposant sur une muqueuse œdématisée, stade 3: nécrose extensive avec aspect gris-noir du côlon. En cas de nécrose de petite taille, l'endoscopie doit être répétée dans les 2 à 3 jours pour rechercher une aggravation des lésions [4].

Trois stades évolutifs lésionnels ont été décrits [84]: à la phase aiguë pendant les 24 premières heures, la muqueuse est constituée de plages blanchâtres avec disparition des capillaires, alternant avec des plages érythémateuses et œdémateuses. A 48 heures, les plages érythémateuses fusionnent et de petites érosions apparaissent ainsi que des taches purpuriques. A partir du troisième jour, les ulcérations deviennent extensives en carte de géographie, parois convergentes. Les ulcérations peuvent être associées à des plages noirâtres. En l'absence de nécrose, les lésions cicatrisent dans un délai moyen de 6 semaines. En cas de CI ulcérée chronique, la muqueuse apparaît cicatricielle, amincie, atrophique, pouvant disparaître par endroits, remplacée par un tissu scléreux. Si une sténose se constitue, la coloscopie objectivera une sténose fibreuse, régulière, concentrique, avec une muqueuse pâle, atrophique et des érosions qui peuvent persister [37]. Dans quelques cas, la coloscopie peut devenir thérapeutique en décomprimant un intestin distendu par une colectasie [37].

Quelles explorations étiologiques
et pour quels malades?

La variété des étiologies possibles de CI imposent une démarche rigoureuse dans l'enquête étiologique à mener lorsque l'on pose un diagnostic d'ischémie colique. L'étape clinique est prépondérante et domine toutes les autres explorations car elle permet de repérer rapidement un contexte évocateur comme un bas débit ou une défaillance circulatoire transitoire de même, pour l'évidente relation entre un geste de clampage vasculaire chirurgical et une CI. L'étude des prises médicamenteuses, à l'origine de multiples CI doit être systématique et notamment la recherche de prise d'AINS [28] et d'œstroprogestatifs [9, 16, 35, 45, 77]. Dans les situations pratiques moins caricaturales, une place importante doit être donnée à l'âge du sujet pour orienter la démarche.

Lors de la survenue d'une CI chez un sujet jeune, sans facteur de risque pour une pathologie cardio-vasculaire, y compris lorsqu'un facteur médicamenteux est suspecté [43], on propose d'élargir l'enquête étiologique au dépistage d'une anomalie de l'hémostase à la recherche d'un déficit en protéine C [62], protéine S [17, 98] en antithrombine III [55], d'un syndrome des anticorps antiphospholipides [24] et d'une mutation du facteur V de Leiden [101]. Un tel diagnostic imposera une anticoagulation au long cours le plus souvent.

De même, cette fois chez des sujets plus âgés, une enquête cardiologique poussée même en l'absence de signes initiaux évocateurs peut conduire à retenir une cause cardiaque chez 33% des malades avec les conséquences thérapeutiques que cela implique [29].

Pronostic et traitement

Pronostic

A l'exception des CI d'emblée gangreneuse, l'évolution de l'ischémie n'est pas prévisible d'après les premières manifestations cliniques [22]. Peu d'études ont été consacrées à la recherche de facteurs prédictifs de l'évolution gangreneuse d'une CI. Barouk et al. ont récemment suggéré que les malades âgés de plus de 60 ans atteints d'une CI et ayant une hypertension artérielle ou un antécédent de cancer, représentaient un groupe à haut risque d'évolution gangreneuse [11]. L'examen de la vascularisation de la paroi colique par Doppler couleur permettrait de distinguer parmi les malades atteints d'une CI, ceux qui ont un risque d'évolution gangreneuse, en objectivant une absence du flux artériel dans la paroi du côlon [33]. Dans la majorité des cas, les symptômes persistent 24 à 48 heures et la guérison survient en moins de 2 semaines sans laisser de séquelles [22]. Un pronostic défavorable dépend de la sévérité de l'ischémie, de son étiologie (les formes les plus graves étant le plus souvent observées au décours d'une chirurgie de l'aorte abdominale), du terrain sur lequel survient la CI. Le risque de décès est surtout important chez les malades atteints d'une CI sévère avec nécrose nécessitant une intervention chirurgicale, et est situé aux alentours de 50% [42]. Les décès sont le plus souvent liés aux conséquences hémodynamiques des complications septiques de l'atteinte colique [11]. Dans 10 à 20% des cas, la CI est de gravité intermédiaire et les lésions vont évoluer vers la sténose ou la colite ulcérée [23]. La sténose peut être asymptomatique. Il faut rechercher l'existence de troubles du transit à distance (3 mois) de l'épisode initial qui indiquerait une évolution vers la sténose. Les récurrences de CI sont peu fréquentes (moins de 5%) [23].

Traitement

La prise en charge thérapeutique de la CI dépend de son étiologie et de la gravité du tableau clinique [42]. Une fois le diagnostic établi et après qu'une complication (gangrène, perforation) nécessitant d'emblée une intervention chirurgicale ait été écartée, un traitement symptomatique est instauré.

CI TRANSITOIRE

Les formes très modérées ne justifient pas une hospitalisation [42]. En cas de douleurs abdominales, l'alimentation orale est arrêtée, les troubles hydro-électrolytiques sont corrigés. La prescription systématique d'une antibiothérapie à large spectre sur les anaérobies est souvent proposée, y compris dans les formes modérées, mais l'intérêt de cette mesure n'est pas démontré [21]. Les arguments avancés pour justifier cette antibiothérapie sont les suivants: diminution du risque de translocation bactérienne, évolution possible de la CI vers une forme gangreneuse [21]. Si l'iléus est important et/ou le malade vomit, une aspiration digestive est nécessaire. Il faut corriger les causes responsables de l'ischémie ou qui peuvent l'aggraver: hypotension, troubles de l'hémostase, distension colique, arrêt des drogues vasoconstrictrices et de tous les médicaments pouvant avoir une action sur la vascularisation colique, assurer une bonne oxygénation [41]. Aucun traitement n'a démontré son efficacité pour améliorer la vascularisation intestinale. Il n'y a pas lieu de prescrire des corticoïdes [21].

CI GRAVE

La présence d'une péritonite, d'une défense nette, d'un état de choc, imposent une intervention chirurgicale en urgence, de même que la survenue d'une hémorragie digestive massive, complication rare [21]. Si les signes cliniques sont inquiétants mais pas aussi marqués, une intervention est décidée si l'endoscopie a retrouvé des lésions graves. Dans les autres cas, une surveillance est instaurée et à la moindre aggravation des signes cliniques et/ou biologiques, une intervention doit être réalisée. Lors de la laparotomie exploratrice, le côlon apparaît violacé ou lie de vin, épaissi ou au contraire atone. Une coloscopie per-opératoire peut guider le chirurgien dans les limites de résection car la nécrose peut ne pas atteindre la séreuse. La pièce opératoire doit être ouverte pour examiner les zones de résection. Toute zone colique douteuse doit être retirée, même si une colectomie étendue, voire totale, est nécessaire. La stomie temporaire est systématique.

CI CHRONIQUES

Dans les formes sténosantes, une résection est proposée lorsqu'il existe des symptômes digestifs. Une dilatation endoscopique au ballonnet pourrait représenter une alternative thérapeutique, bien que non démontrée [21].

Dans les formes chroniques avec ulcérations, certains auteurs ont proposé l'utilisation de corticoïdes par voie locale ou systémique ou de lavements d'acides gras volatils [21]. En cas d'échec thérapeutique, une colectomie segmentaire doit être effectuée.

Un cas de rectite ischémique hémorragique a été récemment traité avec succès par l'instillation de formaline [25].

RÉFÉRENCES

1. AMOYAL P, BORIES P, LYONNET P, AVRIL P, BARNEON G, POTET F, et al. – Colectomie subtotale pour colite ischémique nécrosante chez un coureur de fond. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 430.
2. ARIMURA Y, KONDOH Y, KUOKAWA S, AZUMA N, SEKIY M, NAKAGAWA N, et al. – Chronic ischemic colonic lesion caused by phlebosclerosis with calcification. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2290-2292.
3. ARNOTT IDR, GHOSH S, FERGUSON A. – The spectrum of ischaemic colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11: 295-303.
4. AUBERT A, FRITSCH J. – Les colites ischémiques. Diagnostic endoscopique. *J Chir* 1997; 134: 94-96.
5. BABAIAN ME, CHOW DC, SOLOWAY GN, TAUBIN HJ, ROBERTS IM. – Colonic ischemic stricture presenting as a late complication of a hemolytic uremic syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25: 555-556.
6. BALIAN A, GAUDRIC M, GUIMBAUD R, SOGNI P, COUTURIER D, CHAUSSADE S. – Embolies de cristaux de cholestérol et tube digestif. *Gastroenterol Clin Biol* 1998; 22: 290-297.
7. BALTHAZAR EJ, YEN BC, GORDON RB. – Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999; 211: 381-388.
8. BARBAGELATTA M. – Diagnostic anatomo-pathologique des colites ischémiques. *J Chir* 1997; 134: 97-102.
9. BARCEWICZ PA, WELCH JP. – Ischemic colitis in young adult patients. *Dis Colon Rectum* 1980; 23: 109-114.
10. BAROUK J, DOUBREMELLE M, FAROUX R, SCHNEE M, LAFARGUE JP. – Colite ischémique après prise de flutamide. *Gastroenterol Clin Biol* 1998; 22: 841.
11. BAROUK J, GOURNAY J, BERNARD P, MASLIAH C, LE NEEL JC, GALMICHE JP. – Colite ischémique du sujet âgé: facteurs prédictifs de l'évolution gangreneuse. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23: 470-474.
12. BASKA R, MOSES FM, GRAEBER G, KEARNEY G. – Gastrointestinal bleeding during an ultramarathon. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 276-279.
13. BATY V, FRIMAT L, GOUDOT-PERNOT C, BENE MC, BEURREY P, BRONOWICKI JP, et al. – Colite ischémique révélant une microangiopathie tumorale. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20: 1028-1029.
14. BENOIT R, DANQUECHIN DORVAL E, LOULERGUE J, BACQ Y, OLIVIER JM, AUDURIER A, et al. – Diarrhée post-antibiotique: rôle de *Klebsiella oxytoca*. *Gastroenterol Clin Biol* 1992; 16: 860-864.
15. BHARUCHA AE, TREMAINE WJ, JOHNSON D, BATTS KP. – Ischemic proctosigmoiditis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2305-2309.
16. BIAGGI AM, POTET F. – La colite ischémique du sujet jeune. *Ann Pathol* 1995; 15: 46-49.
17. BLANC P, BORIES P, DONADIO D, PARELON G, ROUANET C, PALEIRAC G, et al. – Colite ischémique et thromboses veineuses récidivantes par déficit familial en protéine S. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 945.

19. BONHOMME P, BRAHIMI S, DRIDI F. – Colite ischémique au cours d'une polyglobulie du fumeur. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19: 232-233.
20. BOUTROS HH, POUTER S, CHAKRABARTI S. – Cocaine-induced ischemic colitis with small-vessel thrombosis of colon and gallbladder. *J Clin Gastroenterol* 1997; 24: 49-53.
21. BRANDT LJ, BOLEY SJ. – AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 954-968.
22. BRANDT LJ, BOLEY SJ. – Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 203-229.
23. CAPPELL MS. – Intestinal (mesenteric) vasculopathy II. Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27: 827-860.
24. CAPPELL MS, MIKHAIL N, GUJRAL N. – Gastrointestinal hemorrhage and intestinal ischemia associated with anticardiolipin antibodies. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 1359-1364.
25. CATALDO PA, ZARKA MA. – Formalin instillation for ischemic proctitis with unrelenting hemorrhage. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 261-263.
26. CHAPMAN AH, EL-HASANI S. – Colon ischemia secondary to barolith obstruction. *Br J Radiol* 1998; 71: 983-984.
27. CHURCH JM. Ischemic colitis complicating flexible endoscopy in a patient with connective tissue disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 181-182.
28. COLIN R, HOCHAIN P, CZERNICHOV P, PETIT A, MANCHON ND, BERKELMANS I. – Non-steroidal anti-inflammatory drugs and segmental non-gangrenous colitis: a case-control study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1993; 5: 715-719.
29. COLLET T, EVEN C, BOUIN M, LECLUSE E, PIQUET MA, CRAMPON D, et al. – Prevalence of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in ambulatory ischemic colitis. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 23-25.
30. COLOMBAT M, CARTON S, BAKHACHE B. – Colite ischémique et neuroleptiques. *Rev Med Interne* 1999; 20: 373-374.
31. CREMERS MI, OLIVEIRA AP, FREITAS J. – Ischemic colitis as a complication of colonoscopy. *Endoscopy* 1998; 30: S 54.
32. CUÉNOD CA, WIND P, SIAUVE N, CLÉMENT O, BÉNICHOU J, FRIJA G. – Diagnostic des urgences abdominales aiguës d'origine digestive chez l'adulte. Apport de l'imagerie. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23: 1170-1186.
33. DANSE EM, VAN BEERS BE, JAMART J, HOANG P, LATERRE PF, THYS FC, et al. – Prognosis of ischemic colitis: comparison of color Doppler sonography with early clinical and laboratory findings. *Am J Roentgenol* 2000; 175: 1151-1154.
34. DANSE EM, VAN BEERS BE, PRINGOT J. – Sonographic diagnosis of acute intestinal diseases in adults. *JBR-BTR* 1998; 81: 144-149.
35. DEANA DG, DEAN PJ. – Reversible ischemic colitis in young women. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 454-462.
36. DOWD J, BAILEY D, MOUSSA K, NAIR S, DOYLE R, CULPEPPER-MORGAN JA. – Ischemic colitis associated with pseudoephedrine: four cases. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2430-2434.
37. DUCERF C. – Ischémie colique. In: Ducerf C, ed. *Pathologie vasculaire du tube digestif*. Paris: Arnette Blackwell, 1996: 175-194.
38. FARKAS JC. – Colite ischémique après chirurgie de l'aorte abdominale. In: Ducerf C, ed. *Pathologie vasculaire du tube digestif*. Paris: Arnette Blackwell, 1996: 195-206.
39. FENEYROU B, ALAUZEN M, BOURGINE N, CARABALONA P. – Colite nécrosante due aux neuroleptiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9: 635-636.
40. FLOBERT C, CELLIER C, BERGER A, NGO A, CUILLERIER E, LANDI B, et al. – Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 195-198.
41. FRILEUX P, ATTAL E, BOUTAMI B, L'HELGOUARC'H JL, BURDY G. – Ischémies coliques spontanées. *Ann Chir* 1999; 53: 1044-1053.
42. GANDHI SK, HANSON MM, VERNAVA AM, KAMINSKI DL, LONGO WE. – Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 88-100.
43. GREENWALD DA, BRANDT LJ. – Colonic ischemia. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27: 122-128.
44. GUIVARC'H M, ROULLET-AUDY JC, MOSNIER H, BOCHE O. – Colites ischémiques. Une série chirurgicale de 88 cas. *J Chir* 1997; 134: 103-108.
45. GURBUZ AK, GURBUZ B, SALAS L, ROSENSHEIN NB, DONOWITZ M, GIARDIELLO FM. – Premarin-induced ischemic colitis. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 108-111.
46. HABU Y, TAHASHI Y, KIYOTA K, MATSUMURA K, HIROTA M, INOKUCHI H, et al. – Reevaluation of clinical features of ischemic colitis. Analysis of 68 consecutive cases diagnosed by early colonoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 881-886.
47. HALLIGAN MS, SAUNDERS BP, THOMAS BM, PHILLIPS RK. – Ischaemic colitis in association with sigmoid carcinoma: report of two cases. *Clin Radiol* 1994; 49: 183-184.

48. HEMET J, METAYER J, LEMOINE F, LAQUERRIERE A, ELMALEH AM. – Les colites ischémiques transitoires. Valeur diagnostique de l'atrophie épithéliale en aires. *Ann Pathol* 1989; 9: 33-37.
49. HESS J, BURKHARD P, MORRIS M, LALIOTI M, MYERS P, HADENGUE A. – Ischaemic colitis due to mitochondrial cytopathy. *Lancet* 1995; 346: 189-190.
50. HOUE T, THORBOLL JE, SIGILD U, LIISBERG-LARSEN O, SCHROEDER TV. – Can colonoscopy diagnose transmural ischaemic colitis after aortic surgery? An evidence-based approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 304-307.
51. IIDA M, MATSUI T, FUCHIGAMI T, IWASHITA A, YAO T, FUJISHIMA M. – Clinical features of nongangrenous ischemic colitis. A comparison of stricturing and transient forms. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8: 635-639.
52. INNES A, ROWE PA, FOSTER MC, STEIGER MJ, MORGAN AG. – Cyclosporine toxicity and colitis. *Lancet* 1988; 2: 957.
53. JOST WH, RAULF F, MULLER-LOBECK H. – Anorectal ergotism induced by migraine therapy. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 73-74.
54. KLISNICK A, LEVANNIER M, SORIANO C, GAZUY N, FOURCADE J, FORESTIER C, et al. – Complications intestinales de la microangiopathie thrombotique de l'adulte. Quatre observations et revue de la littérature. *Ann Med Interne* 1999; 150: 4-9.
55. KNOT EA, TENCATE JW, BRUIN T, IBURG AH, TYTGAT GN. – Antithrombin III metabolism in two colitis patients with acquired antithrombin III deficiency. *Gastroenterology* 1985; 89: 421-425.
56. KNUDSEN JF, FRIEDMAN B, CHEN M, GOLDWASSER JE. – Ischemic colitis and sumatriptan use. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1946-1948.
57. LEPORT J. – La colite ischémique. Une urgence toujours endoscopique, plus rarement chirurgicale. *J Chir* 1997; 134: 91-93.
58. LEVISON JA, HALPERN VJ, KLINE RG, FAUST GR, COHEN JR. – Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999; 29: 40-47.
59. LICHTENSTEIN GR, YEE NS. – Ischemic colitis associated with decongestant use. *Ann Intern Med* 2000; 132: 682.
60. LONGO WE, WARD D, VERNAVA AM, KAMINSKI DL. – Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 1448-1454.
61. LUCAS W, SCHROY PC. – Reversible ischemic colitis in a high endurance athlete. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2231-2234.
62. MANN DE, KESSEL ER, MULLINS DL, LOTTENBERG R. – Ischemic colitis and acquired resistance to activated protein C in a woman using oral contraceptives. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1960-1962.
63. MARCUSON RW. – Ischemic colitis. *Clin Gastroenterol* 1972; 1: 745-763.
64. MARSTON A, PHEILS MT, THOMAS L, MORSON BC. – Ischaemic colitis. *Gut* 1966; 7: 1-15.
65. McCARTHY PASTORES S, KATZ DP, KVETAN V. – Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1697-1710.
66. MIYATA T, TAMECHIKA Y, TORISU M. – Ischemic colitis in a 33-year-old woman on danazol treatment for endometriosis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 1420-1423.
67. MOOLENAAR W, LAMERS CBHW. – Cholesterol crystal embolisation to the alimentary tract. *Gut* 1996; 38: 196-200.
68. MOORE F. – The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999; 178: 449-453.
69. MOUKARZEL AA, RAJARAM M, SUNDEEP A, GUARINI L, FELDMAN F. – Sick cell anemia: severe ischemic colitis responding to conservative management. *Clin Pediatr* 2000; 39: 241-243.
70. NELSON RL, BRILEY S, SCHULER JJ, ABCARIAN H. – Acute ischemic proctitis. Report of six cases. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 375-380.
71. NIAZI M, KONDRU A, LÉVY J, BLOOM AA. – Spectrum of ischemic colitis in cocaine users. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1537-1541.
72. OH JK, MEISELMAN M, LATAIF LE. – Ischemic colitis caused by oral hyperosmotic saline laxatives. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 319-322.
73. OHRUI T, SEKIZAWA K, NAKAYAMA K, SASAKI H. – Ischemic colitis during asthma attack. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 692-693.
74. OKADA M, KONISHI F, SAKUMA K, KANAZAWA K, KOIWAI H, KAIZAKI Y. – Perforation of the sigmoid colon with ischemic change due to polyarteritis nodosa. *J Gastroenterol* 1999; 34: 400-404.
75. OLSON KR, POND SM, VERRIER ER, FEDERLE M. – Intestinal infarction complicating phenobarbital overdose. *Arch Intern Med* 1984; 144: 407-408.
76. PATEL YJ, SCHERL ND, ELIAS S, CHESSLER RK, ZINGLER BM. – Ischemic colitis associated with psychotropes drugs. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 1148-1149.
77. PETIT A, GUEDON C, DUHAMEL C, LEREBOURS E, COLIN R. – Colites ischémiques "ambulatoires". Aspects cliniques, évolutifs et étiologiques de 88 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1990; 14: 739-743.

78. PRIGNET JM, GILLES B, DUVAL JL, CHAUVEAU E, CARRERE C. – Colite ischémique compliquant une coloscopie. *Gastroenterol Clin Biol* 1998; 22: 1116-1117.
80. REISSMAN P, WEISS EG, TEOH TA, LUCAS FV, WEXNER SD. – Gangrenous ischemic colitis of the rectum: a rare complication of systemic lupus erythematosus. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2234-2236.
81. ROBERT JH, MENTHA G, ROHNER A. – Ischaemic colitis: two distinct patterns of severity. *Gut* 1993; 34: 4-6.
82. SCHMITT W, WAGNER-THIESSEN E, LUX G. – Ischaemic colitis in a patient treated with glypressin for bleeding oesophageal varices. *Hepatogastroenterology* 1987; 34: 134.
83. SCHULER JG, HUDDLIN MM. – Cecal necrosis: infrequent variant of ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 708-712.
84. SCOWCROFT CW, SANOWSKI RA, KOZAREK RA. – Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 156-161.
85. SIMMERTS TA, VIDAKOVIC-VUKIC M, VAN MEYEL JJ. – Cocaine-induced ischemic colitis. *Endoscopy* 1998; 30: S8-9.
86. SIPROUDHIS L, BEUCHARD J, BRETAGNE JF, GOSSELIN M. – Entérocolites médicamenteuses (anti-inflammatoires non stéroïdiens exclus). *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19: B 71- B 78.
87. SOHN CI, KIM JJ, LIM YH, RHEE PL, KOH KC, PAIK SW, et al. – A case of ischemic colitis associated with pheochromocytoma. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 124-126.
88. SRIVASTAVA DN, GULATI MS, TANDON RK. – Colonic infarction in acute pancreatitis: an unusual cause of gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1186-1187.
89. SU C, BRANDT LJ, SIGAL SH, ALT E, STEINBERG JJ, PATTERSON K, et al. – The immunohistological diagnosis of *E. coli* O157: H7 colitis: possible association with colonic ischemia. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1055-1059.
90. SU C, BRANDT LJ. – *Escherichia coli* O157: H7 infection in humans. *Ann Intern Med* 1995; 123: 698-714.
91. TADA H, SAITOH S, NAKAGAWA Y, HIRANA H, MORIMOTO M, SHIMA T, et al. – Ischemic colitis during interferon-alpha treatment for chronic active hepatitis C. *J Gastroenterol* 1996; 31: 582-584.
92. TEEFEY SA, ROARKE MC, BRINK JA, MIDDLETON WD, BALFE DM, THYSSEN EP, et al. – Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and Duplex US. *Radiology* 1996; 198: 547-551.
93. TOURSARKISSIAN B, THOMPSON RW. – Ischemic colitis. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 461-470.
94. TRAVIS S, DAVIES DR, CREAMER B. – Acute colorectal ischemia after anaphylactoid shock. *Gut* 1991; 32: 443-446.
95. TUPPY H, HAIDENTHALER A, SCHANDALIK R, OBERHUBER G. – Idiopathic enterocolic lymphocytic phlebitis: a rare cause of colitis. *Mod Pathol* 2000; 13: 897-899.
96. TYTGAT GNJ, SCHOTBORGH RH, HOFER SOP. – Probable ischemic proctosigmoiditis presenting 8 weeks post-partum. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 703-706.
97. VERDIER D, MALLET L, TERRIS G, PETITE JP. – Colite ischémique “spontanée”: colite infectieuse ou médicamenteuse? 25 observations. *Presse Med* 1992; 24: 891-892.
98. VERGER P, BLANC C, FEYDY P, BOEY S. – Colite ischémique due à un déficit en protéine S. *Presse Med* 1996; 25: 1350.
99. WOODWARD JM, SANDERS DSA, KEIGHLEY MR, ALLAN RN. – Ischaemic enterocolitis complicating idiopathic dysautonomia. *Gut* 1998; 43: 285-287.
100. WRIGHT A, BENFIELD GFA, FELIX-DAVIES D. – Ischaemic colitis and immune complexes during gold therapy for rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 495-497.
101. YEE NS, DUPONT GUERRY IV, LICHTENSTEIN GR. – Ischemic colitis associated with factor V Leiden mutation. *Ann Intern Med* 2000; 132: 595-596.
102. ZUCKERMAN GR, PRAKASH C. – Acute lower intestinal bleeding. Part II: etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 228-238.

Tableau I

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES COLITES ISCHÉMIQUES

Causes occlusives

Occlusion des gros vaisseaux :

- traumatismes abdominaux

- thromboses, embolies des artères mésentériques :

embolie artérielle (troubles du rythme, rétrécissement mitral, insuffisance cardiaque,...), embol cholestérolique, ligature de l'AMI, anévrisme et reconstruction de l'aorte, aortographie, dissection aortique

- thromboses veines mésentériques :

hypercoagulabilité, cirrhose, hypertension portale, pancréatite aiguë, infection intra-abdominale, infiltration lymphocytaire

Atteinte des petits vaisseaux :

- vascularites :

PAN, Horton, lupus érythémateux, collagénoses, maladie de Takayasu, dermatomyosite, maladie de Behçet, granulomatose, purpura rhumatoïde

- amylose (AA, AL)
- diabète
- radiothérapie
- syndrome hémolytique et urémique

Obstruction colique :

- cancer, volvulus, sténose, fécalome
- invagination, syndrome d'Ogilvie

Microangiopathie thrombotique

Maladies hématologiques :

- drépanocytose
- déficit en protéines C et S
- déficit de l'antithrombine III
- syndromes myéloprolifératifs
- CIVD
- polyglobulies primitive et secondaire

Causes non occlusives

Bas débit :

- choc hypovolémique
- choc cardiogénique
- choc septique
- choc anaphylactique
- insuffisance cardiaque
- déshydratation

Médicaments :

- antihypertenseurs
- vasopressine
- sclérosants de VO
- danazol
- interleukine
- œstroprogestatifs
- flutamide
- interféron a
- ergotisme
- pénicillines
- AINS
- sels d'or
- diurétiques
- digitaliques
- neuroleptiques
- préparations coliques

Post-transplantation rénale

Effort physique prolongé

Cocaïne

