

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure

M. LÉONARD (1), A. COURTOIS (2), J-O.DEFRAIGNE (3), N. SAKALIHASAN (4)

**RÉSUMÉ :** Le cas clinique présenté est celui d'un patient de 57 ans souffrant de douleurs abdominales aiguës. La tomодensitométrie abdominale a permis de mettre en évidence une dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure. Les douleurs abdominales ont fortement régressé en quelques jours sous traitement conservateur et les angioscanners de suivi ont montré une stabilisation de la dissection. Ce cas clinique permet une revue de la littérature concernant cette pathologie rare.

**MOTS-CLÉS :** *Dissection - Artère mésentérique supérieure - Traitement conservateur*

### ISOLATED SPONTANEOUS DISSECTION OF THE SUPERIOR MESENTERIC ARTERY

**SUMMARY :** We report the case of a 57-year old man suffering from acute abdominal cramps. Abdominal computed tomography (CT) scanner revealed an isolated dissection of the superior mesenteric artery. The pain decreased in a few days with conservative treatment and monitoring by angioscans showed a stabilization of the dissection. This clinical case report is accompanied by a literature review on this rare pathology.

**KEYWORDS :** *Dissection - Superior mesenteric artery - Conservative treatment*

### INTRODUCTION

Les dissections artérielles spontanées peuvent atteindre différents territoires vasculaires. Nous décrivons un cas clinique de dissection spontanée de l'artère mésentérique supérieure (AMS) puis discutons les caractéristiques cliniques, anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques de cette entité particulière.

### CAS CLINIQUE

Un homme âgé de 57 ans se présente aux urgences suite à l'exacerbation de douleurs abdominales localisées au niveau du flanc gauche. Celles-ci sont de type crampoïde, irradiant vers le dos, et apparaissent par intermittence depuis une semaine. Le patient n'a présenté ni fièvre, ni vomissements, ni d'autres troubles digestifs.

A l'anamnèse, le patient explique être, depuis peu, soumis à un stress important au travail. Ses antécédents médico-chirurgicaux comprennent une appendicectomie, une hypertension artérielle à prédominance diastolique, une hypercholestérolémie et une altération des tests hépatiques depuis plusieurs années.

Les paramètres hémodynamiques à l'admission sont normaux, à l'exception d'une hypertension artérielle à 180/110 mmHg. L'examen clinique met en évidence une sensibilité à la

palpation abdominale profonde du cadran supérieur gauche et inférieur droit.

Quatre jours auparavant, son médecin traitant lui avait prescrit une échographie abdominale. Celle-ci s'était révélée sans particularité. Aux urgences, une tomодensitométrie avec injection de produit de contraste est réalisée et met en évidence une dissection de l'AMS sur une longue portion avec élargissement de celle-ci à 11mm, ainsi qu'une thrombose de la fausse lumière (Figure 1).

Au vu de la longueur de la dissection, le traitement par endoscopie ou chirurgie ouverte n'est pas réalisable. Le patient est donc hospitalisé et une thérapie médicamenteuse conservatrice, consistant en l'instauration d'un agent anticoagulant (héparine standard) et d'un antihypertenseur (inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine), est appliquée. Au cours de l'hospitalisation, un relais par un anticoagulant oral est mis en place pour une période de 3 à 6 mois.

Le suivi du patient, par des angioscanners à 10 jours et à 2 mois du diagnostic, montre une stabilisation de la dissection (Figure 2). Du point de vue clinique, le patient a continué à ressentir des douleurs abdominales au niveau du flanc gauche, mais de moindre intensité. De plus, mis à part un épisode de méléna, il n'a pas présenté d'autres symptômes digestifs.

Au vu de la rareté de ce type de dissection et de la présence d'un antécédent familial de rupture d'anévrisme cérébral, une recherche génétique est en cours afin de diagnostiquer une pathologie des tissus conjonctifs de type Ehlers-Danlos ou Loeys-Dietz.

(1) Étudiante, Université de Liège.

(2) Assistante, (3) Professeur, Chef de Service, (4) Professeur, Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique, CHU Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

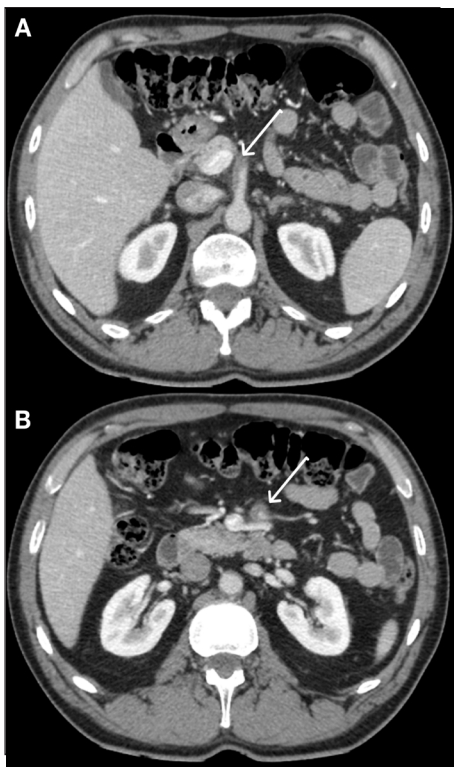


Figure 1. Vues tomодensitométriques en coupe transversale. A, la dissection de l'artère mésentérique supérieure débute au niveau de la zone courbe du vaisseau. Visualisation de la double lumière ainsi que l'occlusion thrombotique et la dilatation anévrysmale de la fausse lumière (flèche). B, Zone en forme de croissant (flèche) autour de l'artère mésentérique supérieure ne se rehaussant pas après l'injection de produit de contraste, confirmant la thrombose de la fausse lumière.

## DISCUSSION

C'est en 1947 que fut décrite pour la première fois, par Bauersfeld (1), une dissection isolée de l'AMS. Depuis, grâce au perfectionnement de l'imagerie médicale, le diagnostic de cette pathologie est établi de plus en plus fréquemment (2). Son incidence a été évaluée à 0,06 % en 1959 sur une série de 6.666 autopsies aux États-Unis (3). Les dissections isolées ne s'étendant pas à l'aorte, concernent par ordre d'incidence croissante, les artères rénales, les carotides, les coronaires, les artères intracrâniennes et enfin les artères viscérales, dont la dissection de l'AMS est la plus fréquente (4). Cette pathologie touche principalement les hommes (80 %) entre 40 et 70 ans (4-8).

## SYMPTOMATOLOGIE

Comme dans le cas présenté ici, la dissection isolée de l'AMS se présente principalement sous forme aiguë, avec apparition de douleurs abdominales. Celles-ci sont souvent postprandiales et localisées en région périombilicale ou

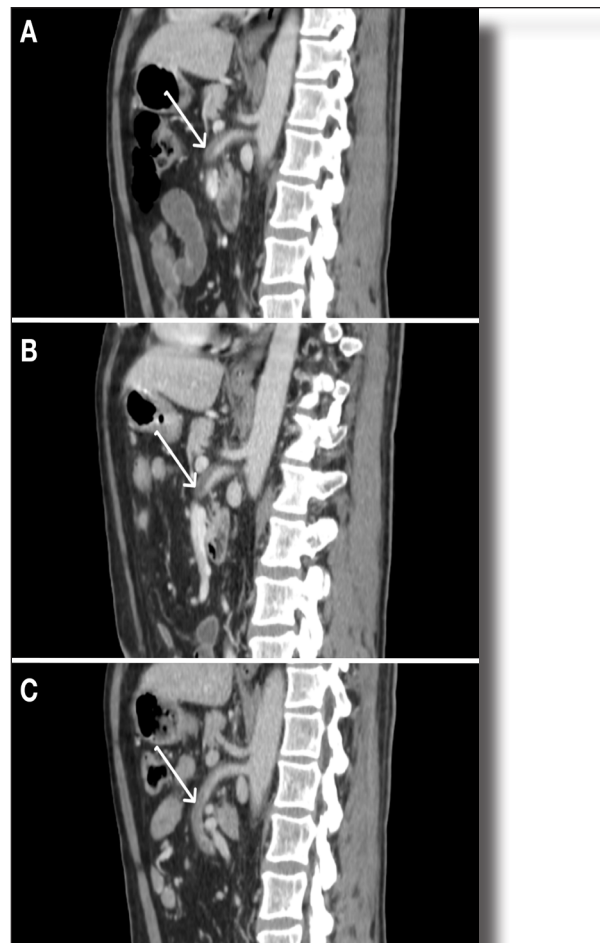


Figure 2. Vues tomодensitométriques en coupe sagittale. A, Examen réalisé au moment du diagnostic montrant la dissection de l'artère mésentérique supérieure avec sténose proximale et thrombose de la fausse lumière. B, Examen à 10 jours ne montrant aucun signe de complication ni d'évolution. C, Examen à 2 mois mettant en évidence la régression de la dilatation anévrysmale de la fausse lumière entraînant une diminution de la sténose proximale.

épigastrique, avec parfois irradiation vers le dos. Ces douleurs peuvent s'accompagner de nausées et de vomissements, évoquant alors un syndrome occlusif. Une autre manifestation clinique peut être un choc hypovolémique suite à la rupture artérielle. La symptomatologie peut apparaître sur un mode chronique, sous forme d'un syndrome de malabsorption causé par l'ischémie digestive. Enfin, il faut également noter que les découvertes fortuites sont assez fréquentes. Dans ces cas, les dissections sont asymptomatiques, se retrouvent principalement chez les patients âgés et s'étendent généralement sur une moindre longueur (9-10).

Selon les hypothèses avancées dans la littérature, deux phénomènes permettent d'expliquer la physiopathologie des douleurs. Tout d'abord, la réponse inflammatoire engendrée

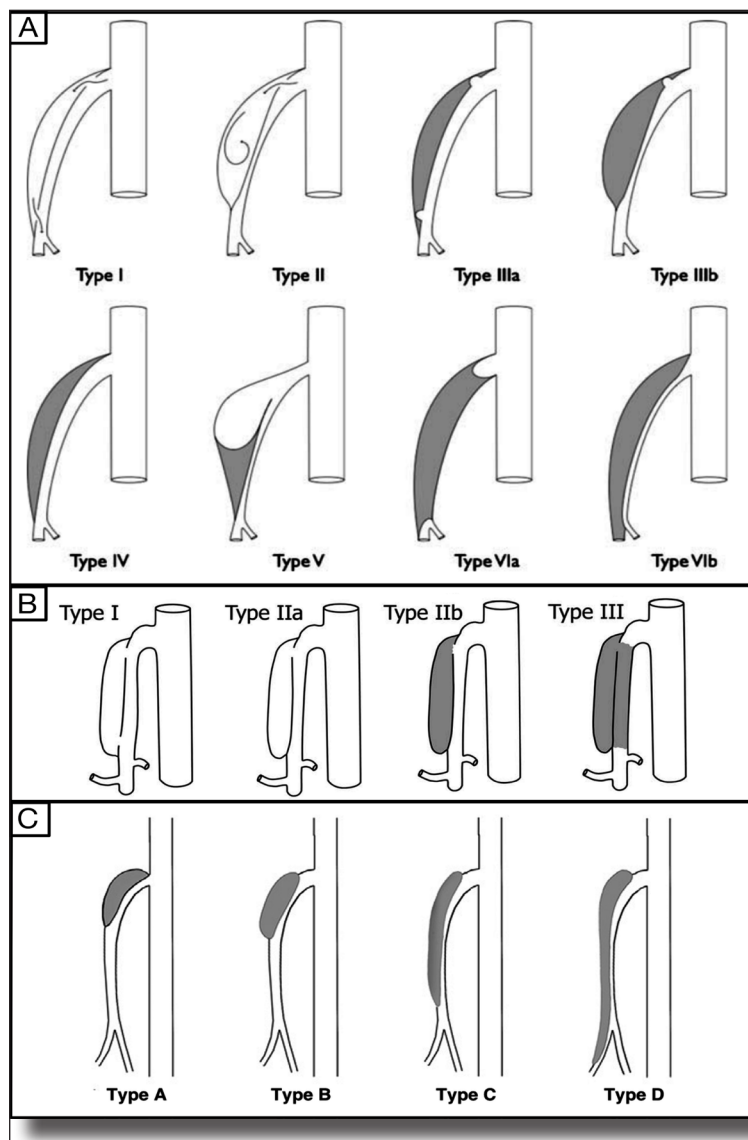


Figure 3. Différentes classifications de la dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure. A. Classification de Sakamoto modifiée par Zerbib et coll. (12). B. Classification de Yun et coll. (2). C. Classification de Luan et Li (10).

par la dissection de l'artère stimulerait le plexus mésentérique supérieur (2, 5, 6). Ensuite, plus tardivement, s'ajouteraient les douleurs causées par l'ischémie mésentérique, suite à la sténose de la vraie lumière. Une corrélation positive a pu être mise en évidence entre l'intensité de la douleur et la longueur de la dissection (2). En effet, selon le principe de la loi de Poiseuille de la mécanique des fluides, le débit est inversement proportionnel à la distance ; donc plus la dissection est longue, plus le débit sanguin dans l'artère est faible, induisant l'ischémie mésentérique (10). De plus, une dissection plus étendue entraîne une réponse inflammatoire plus intense.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de dissection de l'AMS peut être confirmé par l'échographie abdominale, mais dans la littérature, tous les auteurs s'accordent à dire que par sa fiabilité, sa reproductibilité et son caractère non invasif, l'angioscanner est l'examen de référence. Au vu de l'orientation longitudinale de l'AMS, cet examen permet de réaliser des coupes perpendiculaires à l'axe artériel et, donc, de minimiser l'effet de volume partiel (quand le diamètre de l'objet est inférieur à l'épaisseur de la coupe) (7). Cet examen met en évidence un «flap intimal» et une prise de contraste au niveau de la fausse lumière. Si cette dernière est thrombosée, une zone en forme de croissant, le long de la paroi de l'AMS, ne se rehaussant pas après l'injection du produit de contraste, est observée (7, 11); cette thrombose peut être visualisée dans le cas clinique présenté ici (Figure 1B). Au stade très précoce, un simple élargissement du diamètre de l'AMS ou la diminution de contraste de la graisse entourant l'artère peuvent faire suspecter une dissection (10). L'angioscanner n'étant pas opérateur-dépendant contrairement à l'échographie, il représente également l'examen de prédilection pour le suivi des dissections.

## CLASSIFICATION

Plusieurs classifications de l'AMS, basées sur l'image scannographique, ont été proposées dans le but d'orienter le praticien dans son choix thérapeutique. Le premier modèle fut proposé par Sakamoto et coll. en 2007 (7) (Types I, II, III et IV sur la Figure 3A). Dans le type I, la vraie lumière est perméable et deux points de dissection sont visibles : l'un par lequel le sang pénètre dans la fausse lumière et l'autre par où il entre à nouveau dans la vraie. Dans le type II, il n'y a pas de réentrée du sang dans la vraie lumière. Dans le type III, la fausse lumière est thrombosée et des poches de sang, venant de la vraie lumière, font saillie dans celle-ci. Enfin, dans le type IV, la fausse lumière est complètement thrombosée sans inclusion venant de la vraie lumière.

Cependant, comme cette classification ne prend pas en compte les occlusions de la vraie

lumière, Yun et coll. (2) l'ont modifiée en 2009. Ils ont groupé le type II et le type III de Sakamoto et coll. et ils ont ajouté un nouveau type (Figure 3B). Dans cette classification, ils décrivent un type IIa dans lequel un flux persiste au niveau de la fausse lumière et un type IIb, dans lequel cette dernière est thrombosée. Le nouveau type III concerne l'occlusion de la vraie lumière par un thrombus.

En 2010, Zerbib et coll. (12) ont repris la classification initiale de Sakamoto et y ont ajouté deux types (Figure 3A). Le type V, dans lequel la fausse lumière est partiellement thrombosée et accompagnée d'une dilatation en amont et d'une sténose en aval. Et le type VI, où la vraie lumière est totalement (VIa) ou partiellement (VIb) thrombosée. Les types II, III, V et VI seraient plus à risque de développer des complications chirurgicales. La dissection de le cas clinique présenté dans cet article est un type IIb.

Enfin, Luan et Li (10) ont proposé une nouvelle classification basée sur la longueur de la dissection (Figure 3C). Dans le type A, la dissection est localisée sur la partie courbe de l'artère et s'étend de façon rétrograde. Dans le type B, elle se limite à la partie courbe et dans les types C et D, la dissection débute sur la partie courbe et s'étend en distal, impliquant ou non les artères iléo-coliques ou iléales distales. Le type de dissection dans ce cas clinique est un type D.

Malgré ces nombreuses tentatives d'établir une classification permettant d'orienter le choix thérapeutique, aucun auteur n'a pu réaliser le suivi d'un assez grand nombre de patients pour mettre en évidence des corrélations entre les différents types de dissections et le pronostic.

## ETIOPATHOGÉNIE

La pathogenèse de ce type de dissection n'est pas encore bien établie (6). Dans les différentes études publiées, il a été mis en évidence que la dissection commençait, en général, quelques cm après l'origine de l'AMS (5, 6, 9, 10, 13, 14). Au vu de cette observation, Soli et coll. (15) ont émis l'hypothèse que cette distance constitue la zone de transition entre deux parties de l'artère, la partie proximale, rétropancréatique et donc fixe, et la partie mésentérique, plus mobile et pivotant en suivant les mouvements des anses intestinales. Cette zone de jonction est donc soumise à des forces de cisaillement (6, 7, 15). Par ailleurs, Yun et coll. (2) ont mis en évidence

que le point d'entrée de la dissection se trouve toujours localisé sur la partie courbe de l'artère et Park et coll. (16) ont démontré, grâce à des modèles informatiques, qu'un stress mécanique anormal était appliqué sur la face antérieure de cette zone. Ceci est analogue à la dissection aortique de type B où le point d'entrée se situe juste en aval du départ de l'artère sous-clavière gauche. Ces hypothèses permettent d'expliquer pourquoi la dissection peut apparaître isolément au niveau de l'AMS, mais ne donnent aucune information sur les raisons de l'apparition de cette pathologie chez certains individus et non chez d'autres.

Cela suppose donc l'existence d'un terrain favorable. Dans les facteurs de risque mis en évidence, on retrouve : l'hypertension artérielle, le tabac, les dysplasies fibromusculaires, les maladies du tissu conjonctif, comme le syndrome Ehlers-Danlos ou le syndrome de Loeys-Dietz, la sténose du tronc coeliaque, les traumatismes abdominaux fermés, les infections mycosiques et la médianécrose cystique (9, 14). Des divergences existent dans la littérature concernant l'implication de l'athérosclérose (2, 6). Pourtant, dans la plupart des cas aucune cause spécifique n'est trouvée. Dans ce cas clinique, le patient présente, dans ses antécédents personnels, une hypertension diastolique non traitée. Il explique également être, depuis peu de temps, soumis à un stress important. De plus, il présente des antécédents familiaux de rupture d'anévrisme cérébral, pathologie dont l'existence d'une composante génétique est connue depuis plusieurs années par le milieu scientifique. Il est donc possible que, sur un terrain génétique prédisposé, un à-coup hypertensif ait entraîné la dissection isolée de l'AMS de ce patient.

## TRAITEMENTS

Les différentes options thérapeutiques de la dissection de l'AMS comprennent le traitement conservateur, la réparation endovasculaire ou la chirurgie. Comme susmentionné, de nombreux auteurs ont tenté d'établir une classification afin de permettre au praticien de choisir la modalité thérapeutique la plus adaptée, sans réel succès. De plus, aucune étude n'a pu être réalisée sur un nombre suffisant de patients ou durant un temps suffisant pour obtenir des résultats significatifs. Aucune directive n'est donc établie concernant cette pathologie. Cependant, il ressort de la littérature que le traitement conservateur semble être le traitement de première

intention pour les patients symptomatiques sans signe de complications de rupture artérielle ou de nécrose intestinale (signes de péritonite) (4, 6, 9). Ce traitement est composé de l'administration d'un agent hypotenseur (pour diminuer les turbulences et ralentir la progression de la fausse lumière), de la mise à jeun jusqu'à la première tomographie de contrôle (6), de la mise en place d'une sonde naso-gastrique, d'une hydratation et d'une alimentation parentérale. Les différentes techniques de mise au repos de l'intestin sont évidemment à adapter en fonction de l'état clinique du patient.

Dans le cas présenté ici, le patient a bénéficié d'un traitement hypotenseur accompagné d'un agent anticoagulant. Cependant, au vu de la littérature récente, l'ajout de ce dernier n'interrompt pas la progression de la dissection et n'empêche pas la formation anévrysmale (2, 3, 8). Son ajout n'est pas non plus justifié en cas d'occlusion complète de la vraie lumière, car le flux sanguin distal est, la plupart du temps, conservé grâce à la suppléance de l'arcade de Riolan (6, 9). Après quelques jours de traitement, suite au développement de collatérales à partir du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique inférieure, les douleurs abdominales doivent spontanément disparaître (2, 17). La vitesse de formation de ces collatérales variant fortement d'un patient à l'autre, il est très difficile de déterminer le délai après lequel le traitement conservateur peut être considéré comme un échec. C'est la raison pour laquelle un suivi strict par plusieurs angioscanners doit accompagner cette thérapeutique. Ceux-ci sont généralement réalisés après 1 semaine, 1 mois, 6 mois puis 1 fois par an afin de déceler l'apparition d'une complication (5-6). Dans le cas exposé ici, des angioscanners de suivi ont été réalisés à 10 jours et à 2 mois. Ils ont montré une stabilisation de la progression la dissection, une absence de majoration de la dilatation anévrysmale et la persistance d'un flux artériel distal.

Le traitement endovasculaire peut être proposé lorsqu'il y a persistance des douleurs abdominales ou suspicion d'ischémie mésentérique à l'angioscanner (disparition du flux artériel au niveau des branches distales) (5, 8, 17). Comme cette dernière complication n'était pas présente chez ce patient, ce traitement n'était pas justifié. Cette technique de réparation endovasculaire peut être réalisée par voie fémorale ou brachiale. Les stents nus sont de plus en plus utilisés, car, grâce à leur endothélialisation, une thrombose se crée à l'intérieur de la

fausse lumière (11). Ils peuvent être soit auto-expansibles (comme pour les carotides), car ces stents ont une force radiale légère et l'AMS a une paroi fine et incurvée, soit expansibles par ballonnet si la dissection est courte (11). Ce traitement expose néanmoins à différents risques. Tout d'abord, si le guide est introduit dans la fausse lumière, cela peut induire une progression de la dissection. Ensuite, à long terme, de par la turbulence du flux présent dans l'AMS, les stents ont un risque de thrombose supérieur comparé à leur mise en place dans d'autres localisations. Enfin, la présence du stent nécessite l'instauration d'un traitement antiagrégant au long cours (9).

Enfin, le traitement chirurgical est indiqué en cas de rupture artérielle, de nécrose intestinale ou d'échec du traitement endovasculaire (9, 12). Différentes techniques peuvent être réalisées en fonction de la dissection comme la réimplantation de l'AMS sur l'aorte, le bypass aorto-mésentérique ou gastro-épipléique droit, la thrombo-intimectomie avec ou sans angioplastie (2, 7).

## CONCLUSION

Bien que, depuis quelques années, la littérature concernant la dissection isolée de l'AMS s'enrichit, cette pathologie reste mal connue. La symptomatologie est le plus souvent aiguë, avec apparition de douleurs abdominales aspécifiques. Parfois, celle-ci peut être catastrophique, avec des signes évoquant une occlusion, une péritonite ou un choc hypovolémique. L'angioscanner abdominal est l'examen de choix pour établir le diagnostic ainsi que pour assurer le suivi au vu de sa sensibilité, de son caractère non invasif et de sa reproductibilité. Quant au traitement, bien qu'il n'existe actuellement aucune directive, les différents auteurs semblent s'accorder sur l'utilisation d'un traitement conservateur en première intention s'il n'y a aucun signe de complication à la tomographie initiale. Par contre, les indications pour réaliser une thérapie invasive, qu'elle soit endovasculaire ou chirurgicale, sont encore débattues. Finalement, l'évolution de cette pathologie reste encore inconnue, car, actuellement, aucun suivi des patients n'a pu être établi sur une assez longue période. Une telle étude pourrait être intéressante, à condition de réaliser une étude multicentrique afin d'obtenir un nombre suffisant de patients pour obtenir des données significatives.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bauersfeld SR.— Dissecting aneurysm of the aorta: a presentation of fifteen cases and a review of the recent literature. *Ann Intern Med*, 1947, **26**, 873–889.
2. Yun WS, Kim YW, Park KB, et al.— Clinical and angiographic follow-up of spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009, **37**, 572–577.
3. Foord AG et Lewis RD.— Primary dissecting aneurysms of peripheral and pulmonary arteries. *Arch Pathol*, 1959, **68**, 553–577.
4. Ghuysen A, Meunier P, Van Damme H, et al.— Isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery: a case report. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2008, **57**, 238–242.
5. Rong JJ, Qian AM, Sang HF, et al.— Immediate and middle term outcome of symptomatic spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Abdom Imaging*, 2015, **40**, 151–158.
6. Park UJ, Kim HT, Cho WH, et al.— Clinical course and angiographic changes of spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection after conservative treatment. *Surg Today*, 2014, **44**, 2092–2097.
7. Sakamoto I, Ogawa Y, Sueyoshi E, et al.— Imaging appearances and management of isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Radiol*, 2007, **64**, 3–10.
8. Luan JY, Li X, Li TR, et al.— Vasodilator and endovascular therapy for isolated superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg*, 2013, **57**, 1612–1620.
9. Okamura K, Morizumi S, Kawata M, et al.— Conservative therapy as a primary treatment for spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Ann Vasc Surg*, 2014, **28**, 1939–1945.
10. Luan JY, Li X.— Computed tomography imaging features and classification of isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2013, **46**, 232–235.
11. Lü PH, Zhang XC, Wang LF, et al.— Percutaneous endovascular reconstruction with bare stent implantation for isolated superior mesenteric artery dissection. *Vasc Endovascular Surg*, 2014, **48**, 406–411.
12. Zerbib P, Perot C, Lambert M, et al.— Management of isolated spontaneous dissection of superior mesenteric artery. *Langenbecks Arch Surg*, 2010, **395**, 437–443.
13. Cho BS, Lee MS, Lee MK.— Treatment guidelines for isolated dissection of the superior mesenteric artery based on follow-up CT findings. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011, **41**, 780–785.
14. Gobble RM, Brill ER, Rockman CB, et al.— Endovascular treatment of spontaneous dissections of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg*, 2009, **50**, 1326–1332.
15. Solis MM, Ranval TJ, McFarland DR, et al.— Surgical treatment of superior mesenteric artery dissecting aneurysm and simultaneous celiac artery compression. *Ann Vasc Surg*, 1993, **7**, 457–462.
16. Park YJ, Park CW, Park KB, et al.— Inference from clinical and fluid dynamic studies about underlying cause of spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection. *J Vasc Surg*, 2011, **53**, 80–86.
17. Ahn HY, Cho BS, Mun YS, et al.— Treatment results for spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection according to our previous guidelines and collective literature review. *Ann Vasc Surg*, 2014, **28**, 1595–1601.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées  
 au xxxxxxxxxxxxxxxx, Belgique.  
 Email : xxxxxxxx@chu.ulg.ac.be