

UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTE DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Colite ischémique grave : existe-t-il des corrélations radio-  
pathologiques potentiellement informatives sur le pronostic ?**

Présentée et soutenue publiquement le 13 Mars 2020 à 16 heures  
Au Pôle Formation  
**Par Valentin FAYEULLE**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Olivier ERNST**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Guillaume PIESSEN**

**Madame la Docteure Florence RENAUD**

**Monsieur le Docteur Christophe LEROY**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Marc HABERLAY**

---

## **AVERTISSEMENT**

---

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.



# TABLE DES MATIERES

---

<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>6</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>7</b>
<b>INTRODUCTION : GENERALITES CONCERNANT LA COLITE ISCHEMIQUE AIGUE</b> .....	<b>9</b>
<b>I. Épidémiologie</b> .....	<b>9</b>
<b>II. Physiopathologie</b> .....	<b>10</b>
<b>III. Rappels sur l'anatomie colique</b> .....	<b>13</b>
<b>IV. Présentation clinique et biologique</b> .....	<b>16</b>
<b>V. Étiologie et facteurs de risque</b> .....	<b>19</b>
<b>VI. Facteurs de sévérité</b> .....	<b>21</b>
<b>VII. Données connues en imagerie</b> .....	<b>23</b>
<b>VIII. Place de l'endoscopie</b> .....	<b>29</b>
<b>IX. Diagnostics différentiels</b> .....	<b>31</b>
<b>X. Traitement</b> .....	<b>35</b>
<b>XI. Pronostic</b> .....	<b>38</b>
<b>RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE</b> .....	<b>40</b>
<b>MATERIEL ET METHODE</b> .....	<b>41</b>
<b>I. Sélection des patients</b> .....	<b>41</b>
<b>II. Anatomopathologie et groupes de sévérité</b> .....	<b>42</b>
<b>III. Protocole d'acquisition</b> .....	<b>43</b>
<b>IV. Analyse des images</b> .....	<b>44</b>
<b>V. Biologie</b> .....	<b>46</b>
<b>VI. Analyse statistique</b> .....	<b>46</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>48</b>
<b>I. Caractéristiques de la population</b> .....	<b>48</b>
<b>II. Signes scanographiques</b> .....	<b>49</b>
<b>III. Concordance inter observateur</b> .....	<b>52</b>
<b>IV. Résultats anatomopathologiques</b> .....	<b>54</b>
<b>V. Qualité des scanners réalisés</b> .....	<b>56</b>
<b>VI. Biologie</b> .....	<b>57</b>

<b>DISCUSSION.....</b>	<b>58</b>
<b>I. Résultats principaux et confrontation aux données de la littérature .....</b>	<b>58</b>
<b>II. Forces et limites .....</b>	<b>70</b>
<b>CONCLUSIONS .....</b>	<b>74</b>
<b>LISTE DES REFERENCES .....</b>	<b>75</b>
<b>EXPLOITATION SCIENTIFIQUE DU TRAVAIL .....</b>	<b>84</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

---

ACG : American College of Gastro Enterology

AMI : artère mésentérique inférieure

AMS : artère mésentérique supérieure

Coefficient  $\alpha$  : coefficient  $\alpha$  de Krippendorff

CRP : Protéine C réactive

CSSS : Colon single-stripe sign

DPC : duodéno pancréatectomie céphalique

DS : déviation standard

ICD 10 : Classification internationale des maladies – 10<sup>e</sup> révision

ICMR : ischemic colitis mortality risk

IRCI : isolated right colon ischemia

GVH : réaction du greffon contre l'hôte

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

## RESUME

---

### **Colite ischémique grave : existe-t-il des corrélations radio-pathologiques potentiellement informatives sur le pronostic ?**

**Objectif :** L'objectif de l'étude était de rechercher des corrélations entre les signes scanographiques de colite ischémique aiguë chez des patients traités chirurgicalement et les données anatomopathologiques de la pièce opératoire notamment l'étendue de la nécrose pariétale colique.

**Méthode :** Les scanners pré opératoires de 50 patients consécutifs traités chirurgicalement pour colite ischémique aiguë ont été relus indépendamment et en aveugle par 2 radiologues seniors et un interne. Les lames histologiques provenant des pièces de résection chirurgicale ont été revues par une anatomopathologiste expérimentée afin de séparer les patients avec une nécrose pariétale colique absente ou limitée à la sous muqueuse (groupe « nécrose limitée ») des patients avec une nécrose plus étendue touchant au moins la musculature (groupe « nécrose étendue »). Les signes scanographiques ont été comparés au sein des 2 sous-groupes de gravité histologique et la concordance inter observateur a été calculée.

**Résultats :** Le groupe « nécrose limitée » a regroupé 25 patients (50%) contre 25 patients (50%) dans le groupe « nécrose étendue ». Les signes les plus fréquemment observés au scanner étaient un épaissement ou amincissement pariétal colique (82 et 70% respectivement) et un réhaussement pariétal colique anormal (76%). La pneumatose pariétale a été retrouvée chez 8 patients (32%) du

groupe nécrose étendue contre 2 patients (8%) dans le groupe nécrose limitée ( $p : 0,024$ ) avec une sensibilité pour la détection de la nécrose étendue de 0,32 (intervalle de confiance à 95% ; IC95 : 0,15 – 0,53) et une spécificité de 0,92 (IC 95 : 0,74 – 0,99). L'aéroportie et/ou l'aéromésentérie ont principalement été observées dans le groupe nécrose limitée (5/6 patients) avec une concordance inter observateur parfaite. Trois cas d'hyperdensité spontanée de la paroi colique et 3 autres cas de caillots intra luminaux ont été retrouvés.

**Conclusion :** La pneumatose pariétale colique est un signe scanographique spécifique d'une nécrose pariétale colique étendue dans un contexte de colite ischémique aiguë ( $Sp : 0,92$ ). L'aéroportie et/ou l'aéromésentérie doivent par contre être considérées plus prudemment car potentiellement associées à une atteinte histologique moins sévère.



# INTRODUCTION : GENERALITES CONCERNANT LA COLITE ISCHEMIQUE AIGUE

---

## *I. Épidémiologie*

L'incidence de la colite ischémique aiguë est classiquement estimée de 4,5 à 44 / 100 000 personnes - années, se précisant autour de 16 / 100 000 personnes - années dans les études les plus récentes. Elle a été multipliée par 4 durant les 34 dernières années (1)(2) et est possiblement sous-estimée du fait de la prédominance des formes pauci symptomatiques spontanément résolutive dont le diagnostic de certitude est difficile.

Il s'agit de la première cause d'ischémie digestive (50-60% des cas) (1) et du premier ou second motif d'hospitalisation pour saignement digestif d'origine basse (9 à 24% des cas) derrière les néoplasies colo rectales dans de larges études épidémiologiques (3)(4)(5). Une hospitalisation sur 2000 lui serait imputable (6).

Les femmes sont touchées de manière préférentielle (57-76%) avec une fréquence qui augmente après 50 ans. Des cas sont cependant observés à tous les âges et même de façon rare chez l'enfant (7).

Le taux de mortalité global est évalué de 4 à 14,9% mais peut atteindre de 25,3% à 48% chez les patients traités chirurgicalement (2)(7)(8)(9)(10)(11)(12).

Des formes récurrentes sont retrouvées dans 9% des cas dans une méta analyse récente (8), pouvant être favorisées notamment par les coagulopathies.

## ***II. Physiopathologie***

La colite ischémique a été pour la première fois décrite par Boley en 1963 (13) et de façon plus détaillée par Morston en 1966 (14).

Elle correspond à un flux sanguin insuffisant face aux besoins cellulaires coliques causant une souffrance cellulaire initialement réversible mais pouvant aller jusqu'à la mort des colonocytes (15).

Cette hypoperfusion colique initiale est souvent associée à des phénomènes d'ischémie – reperfusion (16) aggravant les lésions tissulaires par la production de radicaux libres et d'espèces réactives de l'oxygène pouvant léser l'ADN et favoriser la libération de cytokines pro inflammatoires (notamment par l'activation de la voie NF- $\kappa$ B).

L'atteinte fonctionnelle des colonocytes limite leur rôle de barrière immunitaire, favorisant la translocation bactérienne et la libération systémique d'endotoxines bactériennes pouvant aboutir au sepsis voir au choc septique et à la défaillance multiviscérale.

L'origine de l'hypoperfusion est variable pouvant venir d'une altération la vascularisation systémique, d'une occlusion vasculaire (forme dite occlusive) ou d'une augmentation de la tension pariétale devenant supérieure à la tension capillaire notamment en cas de distension colique (17).

Cependant dans la majorité des cas, aucune cause spécifique d'ischémie n'est identifiée, l'origine étant probablement multifactorielle en lien avec des phénomènes localisés d'ischémie non occlusive par atteinte des petits vaisseaux (7), ces patients sont parfois classés comme type I dans la littérature.

Les cas liés à une cause identifiée (par exemple un épisode d'hypotension systémique ou dans un contexte de chirurgie touchant les vaisseaux mésentériques) sont parfois regroupés au sein du type II. Un traitement spécifique orienté vers la cause peut alors être discuté.

Le colon est sensible à l'ischémie, potentiellement du fait de sa faible vascularisation tissulaire et de sa sensibilité à la stimulation du système nerveux autonome (7)(18).

En cas d'hypotension systémique, le système de régulation hormonal (catécholamines, vasopressine, sérotonine) et sympathique participe à la redistribution du flux sanguin notamment vers le cœur et le cerveau par la vasoconstriction des artérioles et des sphincters pré capillaires. Cette redistribution est aussi observée au cours des efforts musculaires intenses et prolongés. Le colon peut s'adapter en augmentant son extraction en oxygène et par l'ouverture des sphincters pré-capillaires, mais ces mécanismes de compensation restent limités et parfois insuffisants (17).

La souffrance cellulaire est d'abord muqueuse et sous muqueuse, ces cellules étant moins résistantes à l'anoxie. Les cellules de la musculature propre sont plus

résistantes, perdant dans un premier temps leur capacité contractile aboutissant à une atonie dans le secteur ischémié. Cet iléus favorise la pullulation bactérienne et peut aggraver les troubles perfusionnels par augmentation de la tension pariétale (17).

Les lésions histologiques comprennent initialement des hémorragies superficielles, un œdème sous muqueux, des érosions épithéliales et une atrophie glandulaire, parfois dite « en aire » (diminution de hauteur et de diamètre des cryptes glandulaires de Lieberkühn avec un épithélium atrophique ayant perdu toute mucosécrétion) (19). Un aspect de muqueuse fantomatique (préservation des contours cellulaires sans contenu en leur sein) peut être observé (20).

En cas d'atteinte peu sévère, l'œdème et l'hémorragie superficielle peuvent être résorbés rapidement (le plus souvent en 3 jours). Les ulcérations peuvent persister plusieurs semaines, le plus souvent de façon asymptomatique.

A un stade plus évolué, les ulcérations apparaissent plus profondes. La nécrose et l'infarctus hémorragique apparaissent et s'étendent progressivement de la muqueuse vers la musculaire muqueuse et ensuite la musculature (21). Des thrombi vasculaires peuvent être vus. L'évolution spontanée de cette nécrose se fait vers la chute d'escarre, les ulcérations creusantes sont susceptibles quant à elles de se surinfecter.

Macroscopiquement, l'aspect du colon peut être normal si les lésions de nécrose n'atteignent pas la séreuse, pouvant amener à une sous-estimation per opératoire de

l'étendue touchée. Le colon peut présenter un aspect rougeâtre ou noirâtre dans les formes les plus évoluées.

Endoscopiquement, la zone ischémisée est noirâtre, souvent bien limitée dans les formes obstructives à l'inverse des causes non obstructives où des alternances de zones saines et pathologiques sont parfois observées.

Dans les formes chroniques, les ulcérations observées initialement peuvent guérir sur un mode sténosant par la formation de bandes fibreuses disséquant la musculaire propre. Il s'y associe souvent histologiquement des lésions vasculaires (endartérite, thromboses veineuses et artérielles), la présence de macrophages chargés d'hémosidérine et une infiltration plutôt lymphocytaire. Ces formes chroniques avec parfois épaissement pariétal focal et sténose colique peuvent simuler des tumeurs en imagerie (22).

### ***III. Rappels sur l'anatomie colique (d'après (23) et (24))***

Le colon est la partie du tube digestif permettant de réabsorber l'eau des éléments non digérés. Il commence du caecum jusqu'au canal anal.

Les segments coliques accolés (ascendant et descendant) sont séparés des segments mobiles (transverse et sigmoïde) qui sont amarrés par un long méso libre. Ainsi le mésocôlon transverse sépare la cavité abdominale en étage sus- et sous-mésocolique et le mésosigmoïde participe aux limites du petit bassin.

La surface colique est parcourue par les teniae coli qui sont des condensations de la couche musculaire externe d'environ 1 cm de large formant des bandelettes

blanchâtres segmentant le colon longitudinalement jusqu'à la jonction colorectale. Il en existe trois du cæcum au sigmoïde (une antérieure et deux autres postéro-latérales) puis 2 au niveau du sigmoïde (antérieure et postérieure).

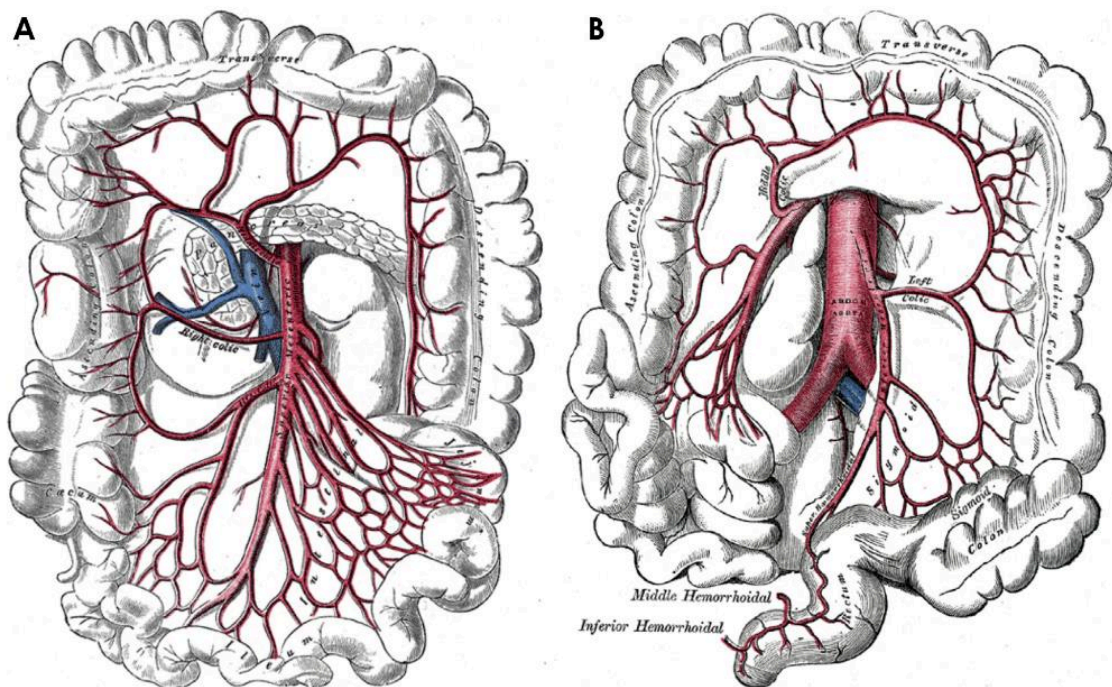
La présence de franges omentales, d'haustrations et une longueur plus courte différencient également anatomiquement le colon de l'intestin grêle.

La vascularisation du colon (25) (26) (figure 1) est partagée entre l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère mésentérique inférieure (AMI) :

- Le caecum est vascularisé par *l'artère iléo colique*, branche terminale de l'AMS. L'artère iléo colique donne naissance par ailleurs à l'artère appendiculaire et à l'artère colique ascendante.
- Le colon droit et l'angle colique droit sont vascularisés par *l'artère colique ascendante* (branche de l'artère iléo colique) et *l'artère colique droite* (branche de l'AMS).
- Le colon transverse est majoritairement vascularisé par *l'artère colique moyenne*, branche inconstante de l'AMS, mais peut aussi bénéficier de rameaux venant des branches anastomotiques avec l'AMI (branche marginale) ou encore de l'artère colique transverse (*colica media*), inconstante également.
- Le colon gauche et le colon sigmoïde sont vascularisés par *l'artère colique gauche* et *les artères sigmoïdiennes* (1 à 3), branches de l'AMI
- Le rectum et le canal anal sont vascularisés par *l'artère rectale supérieure* (branche de l'AMI) et également par les *artères rectales moyennes et inférieures* venant de l'artère iliaque interne et notamment de l'artère pudendale interne pour les branches rectales inférieures.

L'arcade bordante de Riolan est complétée par *l'artère marginale de Drummond* formant une communication entre la vascularisation mésentérique supérieure et inférieure permettant une suppléance variable en cas d'occlusion d'un des troncs artériels. De l'arcade de Riolan naissent des vaisseaux droits peu reliés entre eux.

Cette arcade a un point faible en regard de l'angle gauche, où l'arcade vasculaire peut être grêle, voire absente dans 5% des cas (point de Griffiths) (25)



**Figure 1. Anatomie artérielle colique** (d'après *Anatomy of the human body, 20th edition, Gray Henry, 1918*) A : Distribution du système artériel mésentérique supérieur. B : Arcade de Riolan et distribution du système artériel mésentérique inférieur

Entre le sigmoïde et le haut rectum, les anastomoses vasculaires sont inconstantes (point de Südek).

La suppléance de l'arcade de Riolan est également favorisée par la communication avec des réseaux vasculaires plus distants comme l'arcade de Rio Branco entre l'AMS et les vaisseaux duodéno-pancréatiques.

Le drainage veineux suit le drainage artériel, la veine mésentérique inférieure se drainant dans la veine splénique et la veine mésentérique supérieure au sein du confluent veineux spléno-mésaraïque.

Embryologiquement le colon provient :

- De l'intestin moyen pour la portion allant du colon droit à la partie distale du colon transverse
- De l'intestin postérieur pour la portion allant du colon transverse à la jonction ano-rectale
- Du proctodeum pour la partie ano-rectale

Il est intéressant de noter que la transition entre le territoire vasculaire de l'artère mésentérique supérieure et inférieure reflète la transition embryologique entre l'intestin moyen et postérieur.

#### ***IV. Présentation clinique et biologique***

Les symptômes classiques (7)(27)(28)(29) sont :

- Les douleurs et crampes abdominales (90%) souvent d'apparition brutale
- La diarrhée (60%),
- Les rectorragies souvent modérées (90%) et particulièrement l'hématochésie (sang rouge mélangé aux selles) 60%
- Le besoin urgent de déféquer



La triade classique « douleurs – diarrhée – rectorragie » n'est complète que dans 40% des cas (2) et la séquence "douleurs abdominales - besoin urgent de déféquer - diarrhée hémorragique" est rencontrée dans 30% des cas.

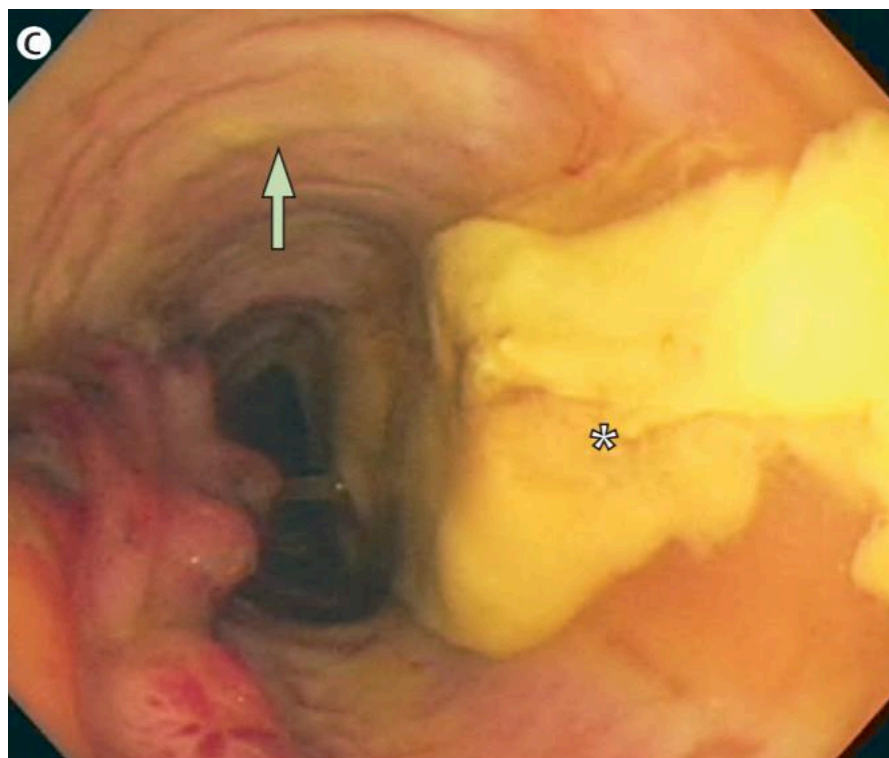
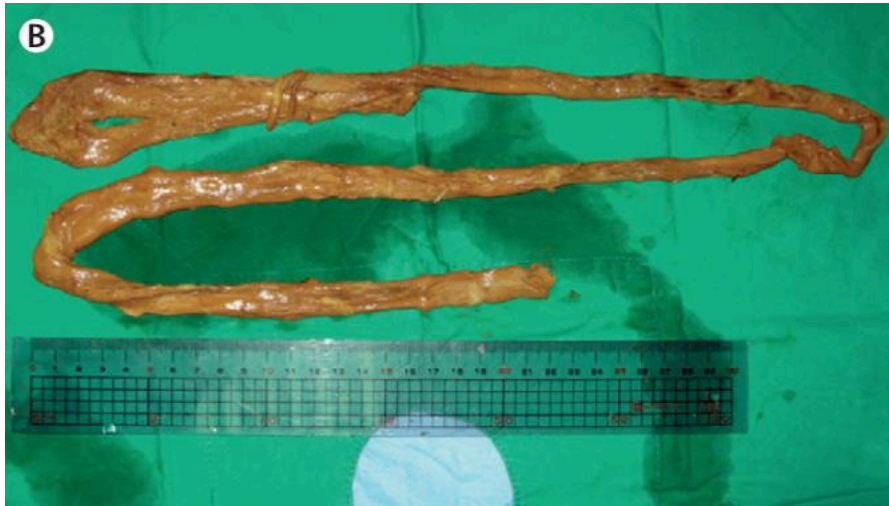
L'hématochézie doit faire systématiquement suspecter une colite ischémique chez le patient de plus de 60 ans. En cas d'atteinte isolée du colon droit (IRCI), il existe le plus souvent un tableau douloureux abdominal sans rectorragie.

D'autres symptômes plus rares sont parfois retrouvés comme les vomissements (30%), le malaise, la syncope (6%) et le syndrome subocclusif.

Les patients graves (10 à 15%) présentent des signes péritonéaux et parfois une instabilité hémodynamique.

Il existe également un mode d'évolution exceptionnel sous la forme de « perte de muqueuse colique » (*colonic cast passage – figure 2*) (30), le plus souvent observé chez des patients âgés avec de nombreuses comorbidités notamment en contexte post opératoire (chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale ou colo rectale).

Le colon infarcié est éliminé par l'anus en moyenne 2 à 4 semaines après le début des symptômes, constituant un équivalent de chute d'escarre colique qui peut atteindre plus de 1 mètre de longueur. Les portions éliminées concernent le plus souvent la muqueuse avec ou sans la sous muqueuse mais parfois l'ensemble de la paroi, il ne reste alors qu'un « tunnel » de tissu inflammatoire, ce qui constitue une urgence chirurgicale.



**Figure 2. Colonic cast passage** (*Images rapportées d'après (30)*). B : escarre colique infarcié éliminé par voie anale ; C : endoscopie : paroi colique dénuée de muqueuse (flèche), escarre colique (astérisque)

## **V. Étiologie et facteurs de risque**

Les facteurs de risque de colite ischémique les plus reconnus sont (2)(31) :

- *Les traitements chirurgicaux* : chirurgie abdominale, aortique, cardiovasculaire
- *Les comorbidités cardiovasculaires* : athérosclérose, diabète, hypertension artérielle, antécédent de pathologie ischémique cardiaque ou cérébrale, artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- *Les pathologies cardiaques* : fibrillation atriale, insuffisance cardiaque
- *La BPCO*
- *L'insuffisance rénale chronique notamment au stade de dialyse (32)*
- *Les maladies inflammatoires et auto immunes* notamment les vascularites, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome catastrophique des anti phospholipides
- *La thrombophilie constitutionnelle* : déficit en protéine C, en protéine S ou en antithrombine III, mutation du facteur V Leiden ou du facteur II
- *Les facteurs de thrombophilie acquise*, notamment les syndromes myéloprolifératifs
- *L'effort musculaire intense*
- *Certains médicaments (notamment les anti TNF, les interférons, les médicaments constipants)*
- *La cocaïne*
- *La drépanocytose*
- *Certains antécédents abdominaux* : constipation, syndrome de l'intestin irritable
- *Une coloscopie récente (33)*

Un avis cardiologique est nécessaire en cas de colite ischémique, d'autant plus si une cause embolique est suspectée. Une potentielle cause embolique a pu être retrouvée jusque dans 35% des cas dans une étude française (34).

La recherche de thrombophilie constitutionnelle doit être envisager en cas de colite ischémique du patient jeune ou de formes récurrentes. La drépanocytose, les efforts musculaires intenses et certaines pathologies auto immunes sont également des causes incriminées chez les patients jeunes.

Des rectorragies ou simplement des douleurs abdominales chez un patient ayant eu une intervention chirurgicale avec sacrifice de l'AMI (notamment chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale) doivent faire suspecter la colite ischémique. Dans de larges séries, le taux global de colite ischémique symptomatique en post opératoire de chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale était évalué à 2,2% et jusqu'à 8,9% en cas d'anévrisme rompu. Les formes asymptomatiques visibles en endoscopie sont par contre beaucoup plus fréquentes, rapportées jusque dans 42% des cas dans les anévrismes rompus traités par laparotomie (23% en cas de traitement endovasculaire) (35)(36).

De nombreux médicaments ont été incrimés pour leur association potentielle avec la colite ischémique, au premier rang duquel ceux induisant une constipation et les traitements immunomodulateurs comme les anti TNF et les interférons. Il existe également un niveau de preuve modéré concernant les drogues illicites notamment les amphétamines et la cocaïne.

Le niveau de preuve est plus faible pour d'autres traitements comme les antibiotiques, les chimiothérapies (taxanes), les diurétiques, le traitement hormonal substitutif, les laxatifs, les traitements psychotiques et traitements à effets sérotoninergiques. (7).

Il s'agit le plus souvent cependant de courtes séries de cas avec ou sans association statistique significative. Les éventuelles associations statistiques ne permettent par ailleurs pas d'affirmer de façon unanime un lien de causalité.

## **VI. Facteurs de sévérité**

Les facteurs de sévérité ont été repris dans une méta analyse récente (7):

- Liés aux *antécédents*
  - BPCO
  - Insuffisance rénale chronique
  - Hépatite C
  - Cancer
  - Sexe masculin
  - Traitement antibiotique (débatu)
- Liés à la *présentation*
  - Clinique
    - Fréquence cardiaque > 100 battements par minute, tension systolique < 90 mmHg
  - Biologique
    - Anémie (hémoglobine < 12 mg/dL), hyponatrémie (< 136 mEq/L), LDH > 450 UI/L, acidose métabolique
  - Endoscopique

- Ulcérations
- Distribution
  - Atteinte pancolique ou isolée du colon droit (IRCI)

Une classification de sévérité présentée ci-dessous a été proposée récemment basée sur des facteurs reconnus de sévérité et des avis d'experts.

<b>Formes légères</b>
Symptômes évocateurs avec une colite ischémique non isolée au colon droit (non IRCI) et aucun signe associé aux formes modérées ou sévères
<b>Formes modérées</b>
<p>Présence de 1 à 3 critères parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sexe masculin</li> <li>- Hypotension</li> <li>- Tachycardie</li> <li>- Douleurs abdominales sans saignement digestif</li> <li>- Hémoglobininémie &lt; 12 g/dL</li> <li>- LDH &gt; 350 U/L</li> <li>- Natrémie &lt; 136 mEq/L</li> <li>- Leucocytes &gt; 15 x 10<sup>9</sup> /L</li> <li>- Ulcération muqueuse en endoscopie</li> </ul>

## Formes sévères

Plus de 3 critères définissant la forme modérée

OU

Un seul des critères suivants :

- Signes péritonéaux
- Pneumatose (image aérique arrondie, linéaire ou curviligne présente dans la paroi colique (37)(38)) et/ou aéromésentérie/aéroportie
- Gangrène en endoscopie
- Atteinte pancolique ou isolée colique droite (IRCI) en imagerie/endoscopie

**Tableau 1. Classification de sévérité de la colite ischémique** adaptée d'après (7)

Pour les patients sévères avec projet thérapeutique chirurgical, il existe un score de risque de mortalité péri et post opératoire ICMR (ischemic colitis mortality risk), détaillé dans le paragraphe pronostic.

### ***VII. Données connues en imagerie***

Selon les recommandations cliniques de l'American College of Gastro Enterology (ACG) (7), un scanner injecté est recommandé et doit être la 1<sup>e</sup> modalité d'imagerie envisagée pour déterminer la distribution et la phase évolutive de la colite. Cet examen permet à la fois de rechercher des éléments en faveur du diagnostic de colite ischémique aiguë mais également d'éliminer certains diagnostics différentiels.

Le diagnostic de colite ischémique peut être suggéré par les données scanographiques (39)(40)(41), retrouvant :

- *Des anomalies pariétales localisées* : défaut de réhaussement segmentaire (figure 3), infiltration modérée de la graisse péricolique, amincissement ou épaissement pariétal, pneumatose pariétale
- *Des anomalies suggestives de l'étiologie* : athérome mésentérique, signes de choc hypovolémique (hyper réhaussement surrénalien, petite rate ...), occlusion vasculaire
- *Des signes de lésions ischémiques touchant d'autres organes abdominaux* (figure 4) notamment dans les origines emboliques
- Une possible *aéroportie/aéromésentérie* (figure 5)
- Un *épanchement intra abdominal*

Également d'après les recommandations de l'ACG, la pneumatose pariétale et/ou l'aéroportie/aéromésentérie en scanner peuvent être utilisées pour prédire la présence d'une nécrose transmurale (justifié notamment par l'étude de Milone et al (42)). Chez les patients où la colite ischémique pourrait être un signe annonciateur d'ischémie mésentérique aiguë (notamment les formes coliques droites isolées – IRCI) et où le scanner ne retrouve pas d'occlusion vasculaire, une artériographie complémentaire peut se discuter.

A noter que l'échographie peut également mettre en évidence un épaissement segmentaire des parois coliques avec disparition de la différenciation des couches, une augmentation des index de résistance et des anomalies d'échostructure de la



graisse péri colique mais son utilisation n'est pas recommandée en routine. Une étude récente a retrouvé de façon plus fréquente en échographie une atteinte pancolique, des anomalies de la graisse péricolique, une plus faible épaisseur pariétale et des plus hauts index de résistance dans les formes sévères de colite ischémique que les formes modérées (43).

Une étude a montré que l'épaississement pariétal colique et l'épanchement péri colique pouvaient être retrouvés en IRM (44), mais son utilité et sa pertinence en routine clinique ne sont pas établies .



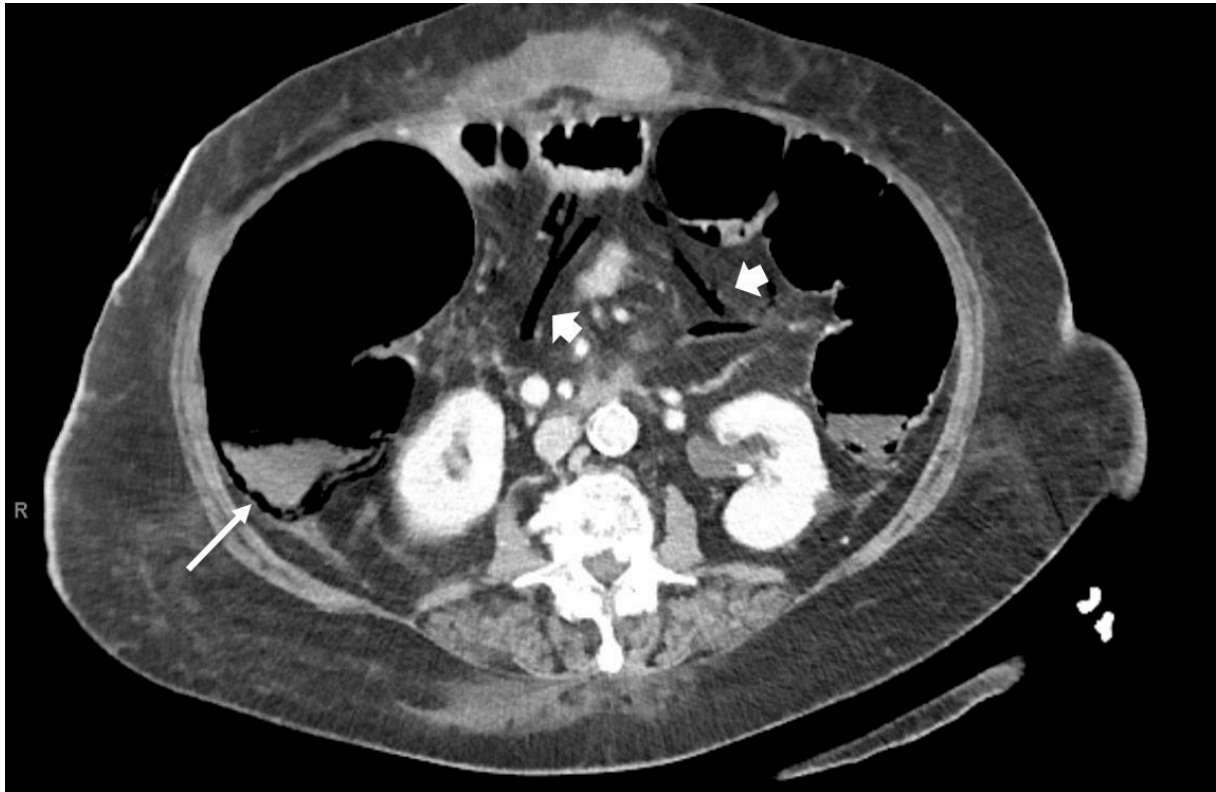
**Figure 3. Défaut de réhaussement pariétal colique**

*Etoile : Défaut de réhaussement pariétal à la jonction colo sigmoïdienne, comparativement aux autres anses digestives notamment le caecum. Infiltration liquidienne péri colique adjacente*



**Figure 4. Ischémie splénique, aéroportie**

*Flèche épaisse : plage triangulaire hypodense splénique en lien avec un infarctus splénique ;  
Petite flèches : air au sein des branches de division portale distale (aéroportie). On note également un réhaussement hépatique hétérogène probablement du fait de troubles hémodynamiques.*



**Figure 5. Colite ischémique étendue prédominant au colon droit**

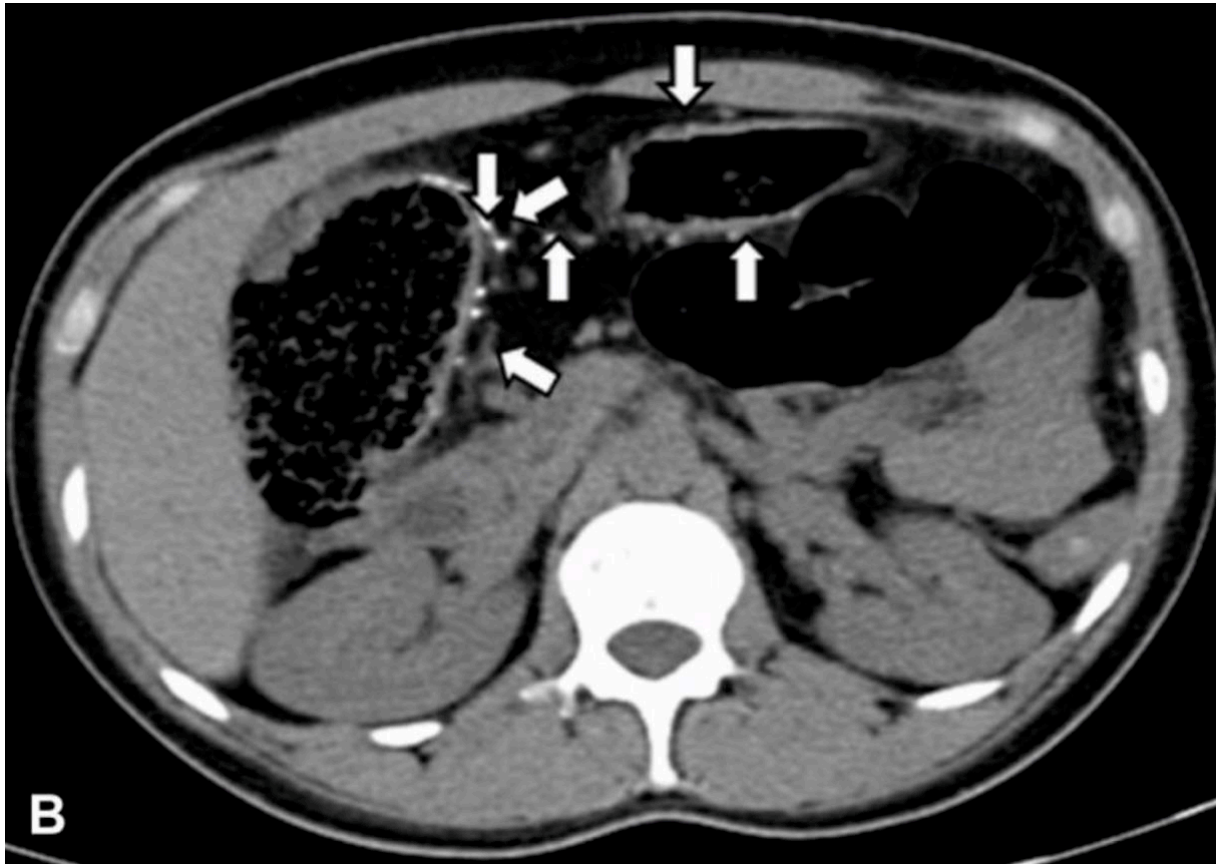
*Flèche fine et longue : Pneumatose pariétale caecale, amincissement pariétal colique ;  
flèche épaisse et courte : aéromésentérie*

La colite phlébosclérotique (ou phlébosclérose mésentérique) est une forme très rare de colite (une centaine de cas rapportés dans la littérature), rattachée par certains à la colite ischémique (45). Elle est observée de façon pratiquement exclusive chez les patients d'origine asiatique (notamment Japonaise).

En imagerie, l'image typique est celle de multiples calcifications filiformes ou serpentineuses développées dans les veines péri coliques, pouvant s'étendre vers la veine mésentérique supérieure. Un œdème pariétal ou une sténose colique peuvent être observés. L'atteinte prédomine souvent au colon droit et peut évoluer progressivement de façon caudale (46). Les formes les plus sévères évoluent vers

la nécrose transmurale. Une des origines évoquées est la consommation d'infusion et d'herbes médicinales avec un potentiel facteur génétique associé.





**Figure 6. Colite phlébosclérotique, images reproduites d'après (47).**

*A et B : Scanner montrant de multiples calcifications linéaires veineuses péri coliques (flèches blanches) prédominant en regard du colon droit. Pas de franc épaissement pariétal colique*

### **VIII. Place de l'endoscopie**

Une endoscopie précoce (< 48h) avec insufflation minimale est recommandée en cas de suspicion de colite ischémique aigüe afin de confirmer le diagnostic (un examen plus tardif diminuant de sensibilité) (48).

En cas d'ischémie sévère, elle sera précédée au mieux du scanner qui permettra d'établir la distribution de l'atteinte et une exploration endoscopique limitée sur les anomalies scanographiques sera suffisante (7).

Des biopsies endoscopiques sont recommandées sauf en cas de gangrène, même si elles ne permettent que rarement d'établir formellement le diagnostic. Les images pathognomoniques en histologie comme la muqueuse fantomatique (préservation des contours cellulaires sans contenu en leur sein) ou l'infarcissement sont vues dans 7,7% des patients sur les échantillons biopsiques (27) contre 20 et 63% respectivement sur l'anatomopathologie des pièces de résection chirurgicale. Les biopsies montrent en effet le plus souvent des hémorragies et/ou un œdème muqueux et sous muqueux, des thromboses capillaires et une infiltration neutrophilique, qui sont concordantes en cas de clinique compatible avec la colite ischémique mais non spécifiques (15).

L'endoscopie est contre indiquée en cas de signes péritonéaux ou de signes suspects de gangrène comme la pneumatose en imagerie (7).

Les signes endoscopiques les plus classiquement retrouvés sont un aspect œdémateux et fragile de la muqueuse, des érosions et ulcérations, des nodules hémorragiques, du sang dans la lumière colique, un aspect noirâtre de la muqueuse suggérant la gangrène (27)(49). Des atteintes à limites nettes ou rapidement évolutives peuvent faire évoquer la cause ischémique.

3 stades de gravité endoscopique ont été définis :

- Stade 1 : œdème et érythème muqueux
- Stade 2 : ulcérations non nécrotiques sur muqueuse œdématiée
- Stade 3 : nécrose extensive, aspect gris noir du colon imposant l'arrêt de l'examen

En cas de stade 1 ou 2 et en absence de traitement chirurgical, un contrôle à 2/3 jours est indiqué pour évaluer l'évolutivité des lésions.

L'aspect en bande inflammatoire linéaire ou colon single-stripe sign (CSSS) est un signe endoscopique décrit dans la colite ischémique (50) défini par une bande isolée érythémateuse développée dans l'axe longitudinal du colon sur plus de 5 cm avec des érosions et ulcérations périphériques, semblant relativement spécifique et plutôt associé à des formes moins graves mais restant peu évalué dans la littérature.

### ***IX. Diagnostics différentiels***

Comme décrit précédemment, le diagnostic de certitude de colite ischémique aiguë peut s'avérer difficile. La présentation clinique est parfois aspécifique (douleurs abdominales isolées avec troubles du transit). Les signes en imagerie et en endoscopie sont rarement pathognomoniques et il peut exister certains recouvrements en histologie avec les colites infectieuses ou inflammatoires. Une surinfection des ulcérations liées à la colite ischémique est possible et toutes les colites peuvent se présenter sous forme de colite fulminante avec évolution nécrosante.

L'interrogatoire dirigé et l'examen clinique sont donc déterminants. On recherchera de façon plus particulière un contexte de voyage, de maladie inflammatoire chronique intestinale, de prise médicamenteuse récente (notamment antibiotiques), d'antécédent de radiothérapie loco-régionale, de chirurgie abdominale ou vasculaire récente (17).

A l'examen clinique, l'attention sera attirée sur un éventuel syndrome infectieux, des anomalies rythmiques (potentiellement emboligènes) ou des signes extra digestifs parfois observés dans les MICI (comme l'uvéite ou une spondylarthropathie).

La biologie permet également de rechercher une éventuelle cause infectieuse (7) principalement bactérienne (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter Jejuni*, *Yersinia*) avec des recherches complémentaires concernant *Escherichia coli* (*E. Coli*) entéro-hémorragique O157H7, *Klebsiella oxytoca* et *Clostridium difficile*.

Les colites infectieuses à *K. oxytoca* surviennent souvent après 2 à 8 jours d'antibiothérapie avec l'apparition d'une diarrhée hémorragique et un aspect endoscopique potentiellement compatible avec une colite ischémique (œdème, purpura, érosions muqueuses). L'évolution est favorable le plus souvent à l'arrêt du traitement causal (17).

En présence d'un épaissement pariétal colique en imagerie, il existe peu de signes d'orientation dans la littérature permettant de déterminer avec certitude l'origine de la colite qui peut être potentiellement infectieuse, inflammatoire, radique, neutropénique ou secondaire à une GVH (réaction contre l'hôte) (51).

Le signe de l'accordéon (52) défini par un important épaissement irrégulier et polypoïde de la paroi colique avec œdème sous muqueux est principalement observé dans la colite à *C. Difficile*. La présence d'une hypertrophie de la graisse péri-rectale évoque une inflammation chronique visible notamment dans la rectocolite hémorragique. Les abcès et fistules sont l'apanage en absence de contexte opératoire de la maladie de Crohn (51)(53). En cas de colite infectieuse, des atteintes topographiques préférentielles ont été décrites :



- Colon droit +/- iléon : Salmonelle, Yersinia, tuberculose (association fréquente avec des adénomégalies nécrotiques), amibe (possible amoebome intra pariétal et abcès hépatique associés)
- Colon gauche : Shigella, Schistosomiase, Herpes
- Pancolique : CMV, E.Coli, Clostridium difficile

Ce point ne permet pas cependant de trancher avec une colite ischémique qui peut être de répartition ubiquitaire.

Il existe également des épaissements pariétaux coliques au scanner en dehors des colites notamment d'origine tumorale (volontiers plus courts et irréguliers avec ou sans syndrome de masse associé) ou de façon plus rare secondaire à des hématomes pariétaux notamment en cas de prise d'anticoagulants (51).



**Figure 7. Signe de l'accordéon au cours d'une colite infectieuse à C Difficile**  
*Flèche blanche : épaissement marqué pariétal colique transverse avec œdème sous muqueux et aspect pseudo polypoïde*

La pneumatose pariétale ainsi que l'aéromésentérie/aéroportie ne sont pas spécifiques de la colite ischémique. La pneumatose peut être observée dans le cadre de pathologies ischémiques, mais aussi infectieuses, pulmonaires ou de façon idiopathique (42)(54) (55). En cas de forme chronique idiopathique, il peut exister un pneumopéritoine (par rupture d'un des kystes de pneumatose), souvent

asymptomatique. Le pronostic est radicalement différent, cet aspect doit impérativement prendre en compte les données cliniques et la suspicion ou non d'une pathologie ischémique colique sous-jacente (51).

Dans le cadre d'une présentation sous la forme d'une hémorragie digestive basse, les diagnostics différentiels en dehors des colites sont principalement représentés par les néoplasies colo rectales, l'angiodysplasie colique (multiples vaisseaux avec remplissage veineux précoce et suppléance par des artères élargies, souvent de localisation colique droite), les diverticules et les varices coliques (51).

## **X. Traitement**

Il n'existe pas de recommandations européennes sur le traitement des colites ischémiques aiguës. Les recommandations américaines (7) s'appuyant sur un niveau faible à très faible d'évidence soulignent que la majorité des cas d'ischémie colique aiguë sont de résolution spontanément favorable et ne nécessitent pas de traitement spécifique (forte recommandation, niveau de preuve faible).

Le traitement initial inclut le plus souvent la mise à jeun, une réhydratation, un traitement antalgique et la correction des facteurs favorisants. La nutrition parentérale est parfois utilisée. Un éventuel médicament inducteur sera arrêté.

L'antibiothérapie est recommandée dans les formes modérées à sévères avec un très faible niveau de preuve. Le rationnel de l'antibiothérapie repose sur le risque de translocation bactérienne lié à l'altération muqueuse associée à une inflammation

locale. Il n'existe pas de combinaison formellement validée, l'antibiothérapie doit être large et couvrir les germes anaérobies (exemple : céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération et métronidazole, d'autres combinaisons avec les fluoroquinolones et aminosides sont également envisageables). La durée d'antibiothérapie n'est pas codifiée, le plus souvent pour 7 jours avec une réévaluation intermédiaire à 48/72 heures de l'efficacité et adaptation éventuelle.

La corticothérapie systémique n'est pas recommandée sauf dans le contexte rare de vascularite où il constitue un traitement étiologique.

Le traitement étiologique de la colite ischémique s'il est retrouvé est nécessaire (exemple : anticoagulant, anti agrégeant plaquettaire, anti-arythmique ...)

Les indications chirurgicales dans le cadre la colite ischémique aiguë (7) sont :

- La présence de signes péritonéaux
- L'hémorragie massive
- La colite fulminante avec ou sans méga colon toxique
- La détérioration clinique ou l'instabilité hémodynamique
- La présence de pneumatose pariétale ou d'aéroportie/aéromésentérie au scanner dans un contexte de colite ischémique aiguë
- La nécrose en endoscopie (lésions endoscopiques de stade 3 ou stade 2 associée à d'autres signes de gravité pour certains)

Les autres facteurs à prendre en compte également sont :

- La présence de douleurs abdominales importantes sans saignement digestif (suggérant une potentielle atteinte du colon droit isolée)
- L'atteinte pancolique ou l'atteinte isolée du colon droit (IRCI)

Dans les formes subaiguës, la persistance des symptômes à 2-3 semaines malgré traitement médical avec perte protéique importante d'origine digestive ou décharges septiques récurrentes sont des indications chirurgicales également validées.

Sans traitement chirurgical, le taux de mortalité en cas d'une nécrose pariétale transmurale approche 100%.

De 8 à 25% des patients sont traités chirurgicalement avec un taux de mortalité élevé (25,3% à 48%) comparativement au taux global de mortalité pour la colite ischémique aiguë atteignant au maximum 14,9 % (2)(7)(9)(10)(11)(12)(8).

Le traitement chirurgical initial est plus fréquent dans les atteintes coliques droites isolées (IRCI - 53,6%) que dans les autres formes (14,5%)(56), cependant la plupart des études évaluant l'atteinte colique droite ne précise pas la présence d'une ischémie grêlique éventuellement associée.

La technique chirurgicale dépend du segment colique touché, des pratiques locales et de l'expérience de l'opérateur.

Il s'agit le plus souvent d'une colectomie totale ou subtotale associée dans 61 à 81% des cas avec une stomie de protection. L'hémi colectomie gauche isolée est un geste rare (4 à 8% des cas) par rapport à la colectomie droite (26 à 49% des cas) (10)(11)(57).

La décision de résection digestive basée uniquement sur l'aspect péri opératoire du colon peut être insuffisante en cas d'atteinte ischémique limitée à la muqueuse et

sous muqueuse avec une séreuse qui reste d'aspect normal. C'est ainsi que l'évaluation scanographique et endoscopique pré opératoire est importante pour l'évaluation de l'étendue lésionnelle (sauf si une colectomie totale est d'emblée envisagée).

Des traitements chirurgicaux combinés avec une chirurgie vasculaire (endovasculaire ou non) dans le même temps pour revascularisation de l'artère mésentérique supérieure peuvent parfois être envisagés.

## ***XI. Pronostic***

Le risque de mortalité péri opératoire peut être évalué par un score de risque ICMR (ischemic colitis mortality risk) (11) utilisant les items suivants :

- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance rénale aiguë
- Colectomie subtotalaire ou totale
- Lactates > 2.5 mMol/L
- Administration pré ou péri opératoire de catécholamines

La mortalité s'échelonne ainsi :

- 0 facteur de risque : 10.5%
- 1 facteur de risque : 28.9%
- 2 facteurs de risque : 37.1%
- 3 facteurs de risque : 50 %
- 4 facteurs de risque : 76,6%

- 5 facteurs de risque : 100%

D'autres facteurs de mortalité post opératoires ont été décrits (10,57) :

- Score ASA > 3
- Chirurgie urgente
- Perte sanguine > 300 mL
- Besoin de dialyse post opératoire

## RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

---

La colite ischémique aiguë est donc une pathologie de diagnostic difficile et au pronostic variable. La sélection des patients les plus graves pour un traitement chirurgical n'est pas toujours aisée. Bien que le scanner soit recommandé en cas de suspicion de colite ischémique, son apport dans l'évaluation de la gravité et son impact pronostic reste limité. Peu d'articles (7)(18)(40) s'appuient par ailleurs sur une analyse anatomopathologique des pièces de colectomie et des corrélations radio anatomopathologiques.

L'objectif de l'étude est de rechercher des corrélations entre les signes scanographiques de colite ischémique aiguë chez des patients traités chirurgicalement et les données anatomopathologiques de la pièce opératoire notamment l'étendue de la nécrose pariétale colique.



# MATERIEL ET METHODE

---

## ***I. Sélection des patients***

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique de la recherche médicale (CERIM) issu de la Société Française de Radiologie (SFR) avec le numéro IRB CRM-1907-013. Une information écrite a été donnée à l'ensemble des participants.

Les données médicales des patients hospitalisés entre Janvier 2011 et Aout 2017 au Centre Hospitalier Régional de Lille avec les cotations ICD 10 (*Classification internationale des maladies – 10<sup>e</sup> révision*) potentiellement utilisées dans la colite ischémique aiguë (K550, K551, K558, K559) ont été analysées rétrospectivement. Cent vingt-huit cas consécutifs de colites ischémiques traitées chirurgicalement avec scanner pré opératoire disponible ont été trouvés.

Le diagnostic final de colite ischémique aiguë a été confirmé par le rapport chirurgical (présence de nécrose, perte de vitalité colique, altérations ischémiques sans autre cause visible d'ischémie digestive comme une occlusion), la résection et l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire pour tous les patients.

Les patients n'ayant pas eu d'injection de produit de contraste lors du scanner (n = 56) ou ceux traités chirurgicalement pour la colite ischémique plus de 48 heures après le scanner initial (n = 10) ont été exclus.

Onze cas de colite ischémique aiguë associée avec une ischémique grêlique étendue (plus de 50 cm de l'iléon distal) et 1 patient avec antécédent de maladie inflammatoire chronique de l'intestin ont également été exclus.

Les 50 patients restants ont été analysés.

## **II. Anatomopathologie et groupes de sévérité**

L'ensemble des coupes histologiques colorées à l'hématoxyline et éosine (*H&E stained slides*) issues des pièces opératoires et les rapports initiaux d'anatomopathologie ont été regroupés pour la totalité des patients.

Une anatomopathologiste sénior (FR) avec 6 années d'expérience a effectué rétrospectivement une relecture de la totalité des lames en aveugle des rapports initiaux et des données scanographiques et a déterminé la présence ou non de nécrose pariétale colique.

Les patients ont ensuite été classés selon l'étendue de la nécrose par analyse microscopique au sein du groupe nécrose limitée ou du groupe nécrose étendue.

Le groupe nécrose limitée regroupait les patients avec absence de nécrose ou une nécrose limitée à la muqueuse ou sous muqueuse.

Le groupe nécrose étendue inclus des patients avec une nécrose extensive touchant la muscularis propria jusqu'à l'atteinte transmurale, ce pattern correspondant à l'atteinte la plus sévère dans le cadre de la colite ischémique aiguë (15).

Les autres éléments histologiques couramment rencontrés dans la colite ischémique (20)(58) ont été rapportés comme l'aspect de muqueuse fantomatique (préservation des contours cellulaires sans contenu cellulaire), la présence d'ulcérations, d'ectasies vasculaires, une infiltration neutrophilique ou lymphocytaire, l'hémorragie, l'œdème sous muqueux, l'amincissement pariétal, la présence de thrombus, la pneumatose sous muqueuse, la réaction péritonéale.

Des évaluations qualitatives plus précises ont également été définies sur certaines données :

- Évaluation de la profondeur d'atteinte pariétale (muqueuse, sous muqueuse, transmurale) en cas d'hémorragie, l'infiltration neutrophilique et/ou lymphocytaire
- Évaluation de la sévérité de la réaction péritonéale (absente, modérée ou sévère)
- Définition du caractère focal ou diffus en cas d'amincissement pariétal
- Évaluation de la profondeur d'une éventuelle ulcération (superficielle ou profonde).

### **III. Protocole d'acquisition**

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner réalisé sur Philips Brilliance iCT (Philips Healthcare, Best), Toshiba Aquilion Prime (Canon Medical System, Tokyo), Siemens Somatom Definition Flash ou Somatom Definition AS (Siemens Healthineers, Munich) avec une phase sans injection suivie au minimum d'un temps portal (70 secondes après injection)

Le produit de contraste iodé (300 à 350 mMol/L) a été injecté par voie intraveineuse à la dose de 1,5 à 2 mL/kg pour un débit de 2 à 4 mL/s.

Les scanners ont été réalisés à 120 ou 140 kV selon l'indice de masse corporel du patient et en utilisant les technologies de modulation de dose et de reconstruction itérative.

#### **IV. Analyse des images**

Deux radiologues seniors (CL et MH avec respectivement 15 ans et 4 ans d'expérience) et un interne en radiologie (VF, 6<sup>e</sup> semestre d'internat ayant validé l'enseignement d'imagerie digestive) désigné comme relecteur 1, 2 et 3 respectivement) ont revu de façon indépendante les scanners à l'aide de l'interface Philips IntelliSpace Portal 8.0 software (Philips Healthcare). Les reconstructions multi planaires (MPR) et le Maximum intensity projection (Mip) étaient disponibles. Tous les relecteurs avaient connaissance du diagnostic de colite ischémique aigue. Les relecteurs 1 et 2 étaient en aveugle des résultats anatomopathologiques et des données médicales. Le relecteur 3, ayant réalisé l'analyse initiale des données médicales pour l'inclusion des patients, a observé une période de 3 mois de latence après la fin de l'inclusion avant de débiter la relecture des scanners pour limiter un potentiel biais.

Les aspects potentiellement rencontrés dans la colite ischémique aigue ont été rapportés (38)(40)(53)(59)(60)(61)(62)(63)(64) : réhaussement pariétal colique anormal, signe de la cible, pneumatose pariétale , aéroportie et/ou aéromésentérie, l'hyperdensité spontanée de la paroi colique, l'épaisseur pariétal colique anormale (amincissement ou épaissement), la perforation, la présence de caillots sanguins dans la lumière colique, l'infiltration de la graisse péri colique, la présence d'un épanchement liquidien localisé péri colique, l'épanchement intra péritonéal généralisé, l'engorgement veineux.

L'hyperdensité spontanée de la paroi colique a été définie par analogie avec le signe de souffrance décrit en cas d'occlusion grêlique (65)(66) comme la visualisation d'une densité augmentée au sein de la paroi colique sur l'acquisition sans injection.

L'épaisseur pariétal colique anormale a été séparée selon 3 modalités :

amincissement (paroi virtuelle), épaissement de 3 à 6 mm ou épaissement de plus de 6 mm.

La pneumatose pariétale était relevée en cas d'image aérique arrondie, linéaire ou curviligne présente dans la paroi colique.

Le réhaussement anormal pariétal colique était défini comme une diminution ou une absence de réhaussement pariétal colique comparativement au colon sain chez le même patient et en prenant compte de l'acquisition sans injection.

Le signe de la cible était défini lorsque l'épaissement pariétal colique représentait 3 couches avec réhaussement marqué à l'intérieur et l'extérieur de la paroi, soulignant une zone centrale moins réhaussée (67).

L'engorgement veineux mésentérique était défini par la présence de veines mésentériques dilatées.

La présence d'air extra digestif et extra vasculaire (pneumopéritoine) suggérant une potentielle perforation a été rapportée. En cas de chirurgie abdominale récente, la perforation n'a été relevée qu'en cas de visualisation direct d'un défaut pariétal colique afin de s'affranchir du pneumopéritoine non spécifique en contexte post opératoire récent.

La localisation segmentaire de l'atteinte colique a été divisé sur la base des anomalies coliques en scanner en : caecum, colon droit, colon transverse, colon

gauche, sigmoïde et rectum. L'angle colique gauche a été intégré au colon gauche. Les cas d'atteintes pancolique ont été rapportés.

L'occlusion d'un ou plusieurs des principaux troncs artériels viscéraux abdominaux (artère mésentérique supérieure, artère mésentérique inférieure et tronc cœliaque) ont été rapportées, tout comme la présence d'infarctus visible au scanner des autres organes abdominaux.

Un score subjectif de qualité des scanner allant de 1 (faible qualité) à 3 (excellente qualité) a été établi pour chaque examen.

## ***V. Biologie***

Certains résultats biologiques datant de moins de 24 heures avant le scanner initial ont été collectées rétrospectivement : CRP, lactates, globules blancs et polynucléaires neutrophiles à visée descriptive.

## ***VI. Analyse statistique***

Les résultats ont été exprimés sous la forme de nombres et pourcentages pour les variables catégorielles et de moyenne  $\pm$  déviation standard (DS) pour l'âge.

La normalité de la distribution a été vérifiée en utilisant des histogrammes et le test Shapiro Wilk.

Les résultats scanographiques ont été comparés au sein des 2 sous-groupes de gravité histologique (nécrose limitée versus nécrose étendue) en utilisant le test de chi<sup>2</sup> (ou test de Fisher exact quand la fréquence attendue était de moins de 5). Aucune analyse statistique n'a été faite pour les variables catégorielles concernant moins de 8 patients.

La concordance entre les 3 radiologues a été évaluée en utilisant le coefficient  $\alpha$  de Krippendorff :

- 0–0.20 : concordance insuffisante
- 0.21–0.40 : concordance médiocre
- 0.41–0.60 : concordance modérée
- 0.61–0.80 : concordance substantielle
- 0.81–1.00 : concordance pratiquement parfaite

Les données scanographiques avec une concordance médiocre ou insuffisante (coefficient  $\alpha < 0,4$ ) n'ont pas bénéficié d'analyse ultérieure.

La sensibilité et la spécificité de la pneumatose pariétale au scanner pour la différenciation des 2 sous-groupes de gravité histologique ont été calculées en utilisant les données du relecteur 1 le plus expérimenté (CL). Les intervalles de confiance à 95% ont été calculés informatiquement, les tests statistiques conduit avec un niveau de risque alpha à 0,05. Les données ont été analysées en utilisant SAS software version 9.3 (SAS Institute Inc, Cary, NC 25513) par une biostatisticienne expérimentée (MK).

# RESULTATS

---

## ***I. Caractéristiques de la population***

32 hommes (64%) et 18 femmes (36%) avec un âge moyen de 69,1 ans (DS 11,2) ont été étudiés. 42 patients (84%) ont été traités chirurgicalement pour colite ischémique aigue dans les 24 heures suivant le scanner initial et 8 patients (16%) entre 24 heures et 48 heures après le scanner initial.

Un antécédent chirurgical récent de moins d'une semaine avant le diagnostic de colite ischémique aigue a été rapporté pour 29 patients (58%) :

- 19 patients avec antécédent de chirurgie ou procédure vasculaire :
  - 5 pontages coronariens
  - 3 remplacements valvulaires
  - 4 traitements pour anévrisme de l'aorte abdominale, 2 par voie endovasculaire et 2 par laparotomie
  - 2 chirurgies de remplacement de la racine aortique (Bentall)
  - 2 pontages aorto-bi fémoraux
  - 1 endoprothèse artérielle iliaque
  - 1 embolisation splénique pour traumatisme splénique
  - 1 embolisation de l'artère mésentérique inférieure pour endofuite sur prothèse de l'aorte abdominale
  
- 7 patients avec antécédent de chirurgie digestive :
  - 1 résection de tumeur hépatique
  - 1 résection de masse rétropéritonéale
  - 1 duodéno pancréatectomie céphalique (DPC)



- 1 néphrectomie d'hémostase (fracture rénale post traumatique)
- 1 cystectomie
- 1 laparotomie exploratrice pour choc hémorragique d'origine traumatique
- 2 patients avec reprise de prothèse de hanche
- 1 patient opéré pour méningiome

## **II. Signes scanographiques**

25 patients (50%) ont été classés dans le groupe nécrose limitée et 25 patients (50%) dans le groupe nécrose étendue. 15 patients du groupe nécrose étendue (60% du sous-groupe) présentaient une nécrose transmurale.

Les signes scanographiques les plus fréquemment observés (tableau 2) étaient :

- L'épaississement pariétal colique (82%)
- Le réhaussement pariétal colique anormal (76%)
- L'amincissement pariétal (70%)
- La présence d'un épanchement intra abdominal abondant (50%)
- Le signe de la cible (48%)

La pneumatose pariétale a été retrouvée chez 8 patients (32%) du groupe nécrose étendue contre 2 patients (8%) du groupe nécrose limitée ( $p : 0,024$ ).

La sensibilité de la pneumatose pariétale pour la détection de la nécrose étendue en histologie était de 0,32 (intervalle de confiance à 95%, IC95 : 0,15 - 0,53) avec une spécificité de 0,92 (IC95 : 0,74 – 0,99).

L'atteinte du colon gauche était plus fréquente dans le groupe nécrose étendue (p : 0,024) avec 17 patients (68%) contre 9 patients (36%) dans le groupe nécrose limitée.

Des caillots intra luminaux ont été uniquement observés chez 3 patients du groupe nécrose étendue.

L'aéroportie et/ou aéromésentérie a été relevée pour 5 patients du groupe nécrose limitée contre 1 patient dans le groupe nécrose étendue avec une corrélation parfaite entre les relecteurs (coefficient  $\alpha$  : 1)

2 patients avaient simultanément une pneumatose pariétale avec de l'aéroportie et/ou aéromésentérie, 1 dans chaque groupe.

En prenant l'ensemble des 2 groupes, il n'y avait pas d'atteinte préférentielle d'un segment colique, en dehors de l'atteinte rectale qui semble moins fréquente (10%) que celle des autres segments étudiés (50 à 56%).

Au moins une autre atteinte ischémique visible au scanner a été rapportée chez 17 patients :

- 10 cas d'ischémie grêlique terminale limitée (moins de 50 centimètres d'iléon terminal)
- 7 cas d'infarctus splénique (à noter que le patient ayant bénéficié d'une embolisation splénique a été exclus pour l'item infarctus splénique)
- 6 cas d'infarctus rénal
- 5 cas d'infarctus hépatique
- 1 cas d'ischémie de la vésicule biliaire

	Global (n=50)	Nécrose limitée (n=25)	Nécrose étendue (n=25)	p
<b>Signes scanographiques</b>				
Réhaussement pariétal colique anormal	38 (76)	18 (78,3)	20 (80)	1
Épaississement pariétal colique	28 (82)	12 (48)	16 (64)	0,25
- Plus de 6 mm	13 (52)	5 (20)	8 (32)	0,33
- De 3 à 6 mm	15 (30)	7 (28)	8 (32)	0,76
Amincissement pariétal colique	35 (70)	16 (64)	19 (76)	0,35
Infiltration de la graisse péricolique	27 (54)	13 (52)	14 (56)	NR <sub>A</sub>
Épanchement intra péritonéal abondant	25 (50)	10 (40)	15 (60)	0,16
Signe de la cible	24 (48)	10 (40)	14 (56)	0,26
Autres lésions ischémiques abdominales	17 (34)	10 (40)	7 (28)	0,56
Épanchement liquidien péri colique	14 (28)	5 (20)	9 (36)	0,21
Pneumatose pariétale	10 (20)	2 (8)	8 (32)	0,034*
Aéroportie/aéromésentérie	6 (12)	5 (20)	1 (4)	NR
Perforation	4 (8)	1 (4)	3 (12)	NR
Caillots sanguins intra luminaires	3 (6)	0	3 (12)	NR
Hyperdensité spontanée de la paroi colique	3 (6)	1 (4)	2 (8)	NR
<b>Étude vasculaire</b>				
Occlusion d'une artère	14 (28)	9 (36)	5 (20)	0,77

Occlusion de 2 artères	5 (10)	0	5 (20)	NR
Occlusion de 3 artères	3 (6)	1 (4)	2 (8)	NR
<b>Localisation de l'atteinte</b>				
Caecum	27 (54)	14 (56)	13 (52)	0,78
Colon droit	28 (56)	16 (64)	12 (48)	0,25
Colon transverse	25 (50)	11 (44)	14 (56)	0,40
Colon gauche	26 (52)	9 (36)	17 (68)	0,024*
Colon sigmoïde	26 (52)	10 (40)	16 (64)	0,089
Rectum	10 (20)	3 (12)	7 (28)	NR
Atteinte pancolique	12 (24)	4 (16)	8 (32)	NR

**Tableau 2. Signes scanographiques, étude vasculaire et de la localisation de l'atteinte colique au global et selon les sous-groupes de sévérité**

Les valeurs sont exprimées sous la forme de nombre (pourcentage %). NR : non réalisé du fait d'une faible concordance inter observateur (coefficient  $\alpha < 0,4$ ) ou de trop faibles effectifs.

### **III. Concordance inter observateur**

La concordance entre les 3 relecteurs a été reportée tableau 3.

L'accord inter observateur était globalement substantiel ou modéré, sauf pour l'infiltration de la graisse péri colique (coefficient  $\alpha : 0,24$ ), l'atteinte rectale (coefficient  $\alpha : 0,35$ ) ou l'atteinte pancolique (coefficient  $\alpha : 0,38$ ). Ces données ayant une concordance médiocre ou insuffisante (coefficient  $\alpha < 0,4$ ), elles n'ont pas été prise en compte pour les analyses statistiques ultérieures.

Une concordance parfaite (coefficient  $\alpha$  : 1) a été retrouvée concernant l'aéroportie et/ou aéromésentérie et les caillots sanguins intra lumaux, presque parfaite pour l'engorgement veineux mésentérique (coefficient  $\alpha$  : 0,85).

	<b>Coefficient <math>\alpha</math></b>	<b>Concordance</b>
<b>Signes scanographiques</b>		
Aéroportie/aéromésentérie	1.00 (1.00 à 1.00)	Parfaite
Caillots sanguins intra lumaux	1.00 (1.00 à 1.00)	Parfaite
Engorgement veineux mésentérique	0.85 (0.63 à 1.00)	Pratiquement parfaite
Épaississement pariétal colique > 6 mm	0.76 (0.62 à 0.89)	Substantielle
Perforation	0.68 (0.36 à 0.92)	Substantielle
Amincissement pariétal colique	0.67 (0.50 à 0.82)	Substantielle
Autres atteintes ischémiques abdominales	0.62 (0.45 à 0.78)	Substantielle
Pneumatose pariétale	0.59 (0.40 à 0.73)	Modérée
Hyperdensité spontanée de la paroi colique	0.55 (0.11 à 0.89)	Modérée
Réhaussement anormal de la paroi colique	0.51 (0.30 à 0.72)	Modérée
Signe de la cible	0.51 (0.30 à 0.67)	Modérée
Épaississement pariétal > 3 mm	0.51 (0.32 à 0.67)	Modérée
Épanchement liquidien péri colique	0.44 (0.25 à 0.60)	Modérée
Épaississement pariétal de 3 à 6 mm	0.42 (0.21 à 0.62)	Modérée
Infiltration de la graisse péri colique	0.24 (0.02 à 0.46)	Médiocre
<b>Localisation de l'atteinte</b>		
Caecum	0.71 (0.56 à 0.80)	Substantielle
Colon droit	0.71 (0.56 à 0.84)	Substantielle
Sigmoïde	0.65 (0.48 à 0.80)	Substantielle
Colon gauche	0.60 (0.44 à 0.76)	Modérée
Colon transverse	0.47 (0.29 à 0.64)	Modérée
Rectum	0.35 (0.08 à 0.61)	Médiocre
Pancolique	0.38 (0.11 à 0.64)	Médiocre

**Tableau 3. Concordance inter radiologues concernant les signes scanographiques et la localisation de l'atteinte colique**

La concordance inter observateur a été évaluée en utilisant le coefficient alpha de Krippendorff : 0–0.20, concordance insuffisante ; 0.21–0.40, concordance médiocre ; 0.41–0.60, concordance modérée ; 0.61–0.80, concordance substantielle ; and 0.81–1.00, concordance pratiquement parfaite

#### IV. Résultats anatomopathologiques

	Global (n=50)	Nécrose limitée (n=25)	Nécrose étendue (n=25)
Ectasie vasculaire	44 (89,8)	21 (84)	24 (96)
Œdème sous muqueux	30 (60)	18 (72)	12 (48)
Muqueuse fantomatique	26 (52)	15 (60)	11 (44)
Pneumatose pariétale	7 (14)	4 (16)	3 (12)
Thrombose	3 (6)	1 (4)	2 (8)
Cytostéatonécrose	2 (4)	1 (4)	1 (4)
Hémorragie	35 (70)	16 (64)	19 (76)
- Muqueuse	8 (16)	7 (28)	1 (4)
- Sous muqueuse	9 (18)	3 (12)	6 (24)
- Transmurale	18 (36)	6 (24)	12 (48)
Amincissement pariétal	17 (34)	11 (44)	6 (24)
- Focal	4 (8)	1 (4)	3 (12)
- Diffus	13 (26)	10 (40)	3 (12)
Ulcération	46 (92)	21 (84)	25 (100)
- Superficielle	28 (56)	21 (84)	7 (28)
- Profonde	18 (36)	0	18 (72)
Infiltration neutrophilique	50 (100)	25 (100)	25 (100)
- Muqueuse	9 (18)	9 (36)	0
- Sous muqueuse	20 (40)	11 (44)	9 (36)
- Transmurale	21 (42)	5 (20)	16 (64)

Infiltration lymphocytaire	16 (32)	14 (56)	2 (8)
- Muqueuse	9 (18)	8 (32)	1 (4)
- Sous muqueuse	5 (10)	5 (20)	0
- Transmurale	2 (4)	1 (4)	1 (4)
Réaction péritonéale	32 (64)	12 (48)	20 (80)
- Modérée	21 (42)	9 (36)	12 (48)
- Sévère	11 (22)	3 (12)	8 (32)

Les valeurs sont exprimées en nombre (pourcentage %).

**Tableau 4. Résultats anatomopathologiques au global et selon le sous-groupe de sévérité**

45 patients (90%) présentaient une nécrose pariétale en histologie (quel que soit la profondeur d'atteinte).

Les signes les plus fréquemment observés en dehors de la nécrose (tableau 4) étaient :

- L'infiltration neutrophilique (100%)
- L'ulcération (92%)
- Les ectasies vasculaires (89,6%)
- L'hémorragie (70%)
- La réaction péritonéale (64%)
- L'œdème sous muqueux (60%)

Même si des tests statistiques n'ont pas été effectués car ce sont des critères secondaires, l'infiltration transmurale par les polynucléaires neutrophiles, l'hémorragie transmurale et la réaction péritonéale marquée étaient plus fréquents dans le groupe nécrose sévère.

A l'inverse, l'œdème sous muqueux, l'amincissement pariétal, l'hémorragie limitée à la muqueuse et surtout l'infiltration lymphocytaire étaient plus fréquents dans le groupe nécrose limitée.

Aucun des 3 cas de thromboses capillaires en anatomopathologie n'avaient de thrombose vasculaire au scanner.

Les 3 patients avec caillots intra luminaux au scanner avaient tous une nécrose et une hémorragie transmurale. Cependant le corollaire n'est pas vérifié, pour la majorité des cas d'hémorragie transmurale en anatomopathologie il n'a pas été retrouvé de caillots intra luminaux ou d'hyperdensité spontanée pariétale colique au scanner.

Sur les 10 patients avec pneumatose pariétale au scanner, seulement 4 avait une pneumatose sous muqueuse en anatomopathologie.

On note également 3 cas de pneumatose sous muqueuse en histopathologie sans pneumatose pariétale au scanner.

Aucun cas de cancer colique n'a été retrouvé.

#### ***V. Qualité des scanners réalisés***

Score de qualité des scanners	1 (faible)	2 (modéré)	3 (excellent)
	10 (20%)	19 (38%)	21 (42%)

**Tableau 5. Score de qualité des scanners**



Un score de faible qualité des examens a été retrouvé dans 20% des cas, notamment à un mauvais rapport signal sur bruit, la présence de produit spontanément dense au sein du colon, un mauvais contraste.

## **VI. Biologie**

	Médiane
Globules blancs	13,3 (10,2 - 22,6) x10 <sup>9</sup> /L
Polynucléaires neutrophiles	14,7 (7,4 - 27,4) x10 <sup>9</sup> /L
CRP	136 (53 - 238) mg/L
Lactates	3,8 (2,5 - 5) mMol/L

### **Tableau 6. Résultats biologiques pré opératoires**

Les résultats sont exprimés sous la forme de valeurs (1<sup>e</sup> quartile – 3<sup>e</sup> quartile).

Il existe de nombreuses données manquantes concernant la biologie pré opératoire, plus particulièrement concernant les lactates. Ces valeurs sont données à titre exclusivement descriptif. On retrouve en médiane une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, une élévation de la CRP et une hyperlactatémie dans la population globale de l'étude.

## DISCUSSION

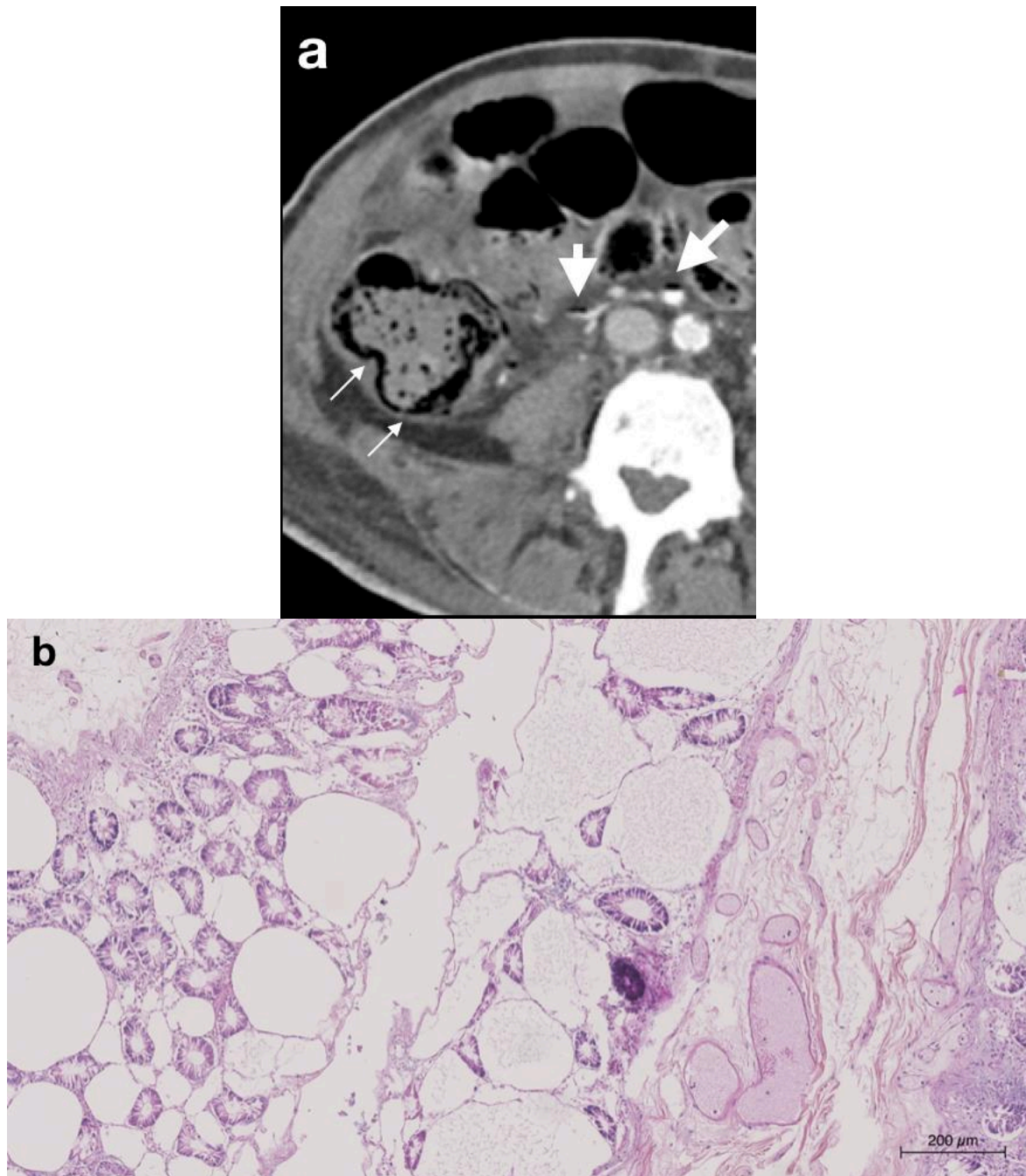
---

### ***I. Résultats principaux et confrontation aux données de la littérature***

Notre étude a démontré que la pneumatose pariétale colique (p: 0,024 ; Se 0,32 ; Sp 0,92) et l'atteinte du colon gauche (p: 0,024) étaient significativement associées à une nécrose pariétale colique plus étendue sur l'anatomopathologie de la pièce de résection chirurgicale.

Elle a aussi montré que l'aéroportie et l'aéromésentérie ont majoritairement été retrouvées dans le groupe nécrose limitée (5/6 patients) avec une corrélation inter observateur parfaite (coefficient  $\alpha$  : 1).

La pneumatose pariétale est un signe connu dans la pathologie ischémique intestinale (68) mais peut être observée dans beaucoup d'autres situations (comme l'infection, l'occlusion, les pathologies néoplasiques, pulmonaires et également de façon idiopathique). De précédentes études (37)(69) ont montré que la pneumatose pariétale n'indique pas toujours une nécrose transmurale. Elles ont également suggéré que la présence simultanée d'une pneumatose pariétale et d'une aéroportie et/ou aéromésentérie serait en faveur d'une nécrose transmurale. Cette association (figure 8) était trop rare (2 patients) pour être évaluée dans notre étude.



**Figure 8.** Homme de 65 ans, a : Scanner injecté montrant une pneumatose pariétale du caecum (fines flèches) avec un réhaussement colique anormal et de l'aéromésentérie (flèches épaisses)  
 b : En anatomopathologie, pneumatose muqueuse marquée et infiltration neutrophilique. Pas de nécrose transmurale.

Cruz et al (40) ont rapporté une fréquence de 9,8% de pneumatose pariétale et 1,9% d'aéroportie et/ou aéromésentérie chez 104 patients avec colite ischémique aiguë prouvée histologiquement par biopsie endoscopique. Ces signes étaient plus

fréquents dans notre population (20% et 12% respectivement) mais nos patients étaient potentiellement plus sévères car ils ont tous été traités chirurgicalement.

Milone et al (42) ont étudié 208 patients traités chirurgicalement pour ischémie mésentérique aigue. Il n'y avait pas de différence sur les données scanographiques entre une nécrose limitée et une nécrose transmurale. Ils ont noté que la présence simultanée de pneumatose pariétale et d'aéromésentérie et/ou aéroportie avait une bonne spécificité (83%) pour la nécrose transmurale mais avec une très faible sensibilité (17%) sans différence statistiquement significative.

Selon les recommandations cliniques de l'American College of Gastroenterology (ACG) (7), les patients avec colite ischémique aiguë et pneumatose pariétale et/ou aéromésentérie/aéroportie sont susceptibles d'avoir une atteinte plus sévère et doivent faire envisager rapidement un traitement chirurgical.

Nos résultats confirment que la présence de pneumatose pariétale colique est une donnée inquiétante dans le cadre de la colite ischémique aigue, relativement spécifique de nécrose pariétale étendue (Sp : 0,92). L'analyse des données cliniques et contextuelles est capitale pour déterminer la probabilité de colite ischémique aiguë et l'importance à accorder à la pneumatose pariétale.

La place de l'aéroportie et/ou aéromésentérie semble moins claire, cet aspect étant plus fréquent chez les patients avec nécrose limitée ou absente dans notre étude (5/6 patients), ce qui va contre les données actuelles de la littérature (37)(69).

Le mécanisme de la translocation gazeuse de la lumière digestive vers les veines mésentériques n'est pas complètement compris et cet aspect peut également être

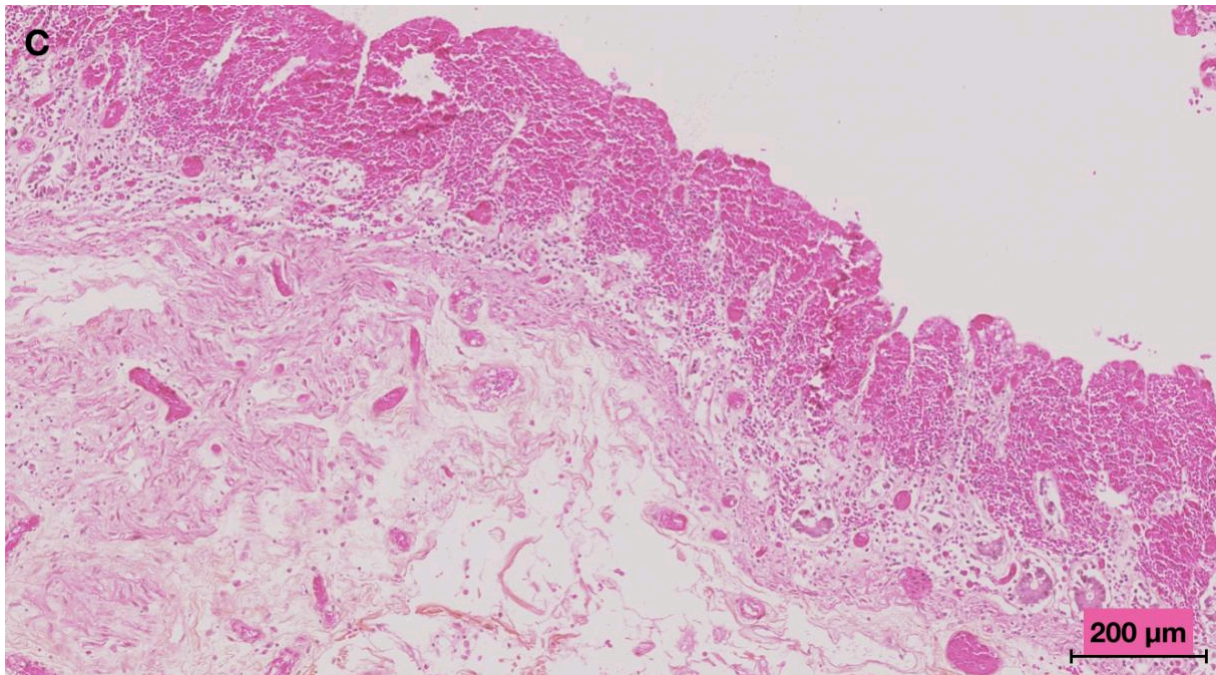
observé dans de nombreuses conditions, globalement superposables aux causes de pneumatose pariétale (70). Des cas d'aéroportie et/ou aéromésentérie isolée ayant bénéficié d'un traitement médical conservateur ont été publiés, suggérant que cet aspect scanographique doit être interprété prudemment notamment en fonction du contexte clinique et de l'étiologie suspectée (70). Ce dernier point est susceptible de constituer une difficulté en routine clinique, car comme il a été développé précédemment, le diagnostic à priori de colite ischémique aiguë est parfois difficile et souvent incertain.

Les caillots intra luminaux (figure 9) ont seulement été observés dans le groupe nécrose étendue (3 patients) et toujours associés à une nécrose transmurale et une hémorragie transmurale.

L'association de ce signe rare (6%) avec la nécrose pariétale sévère n'a pas pu être établie du fait des faibles effectifs mais il pourrait être potentiellement pris en compte également dans l'orientation des patients vers un traitement chirurgical.

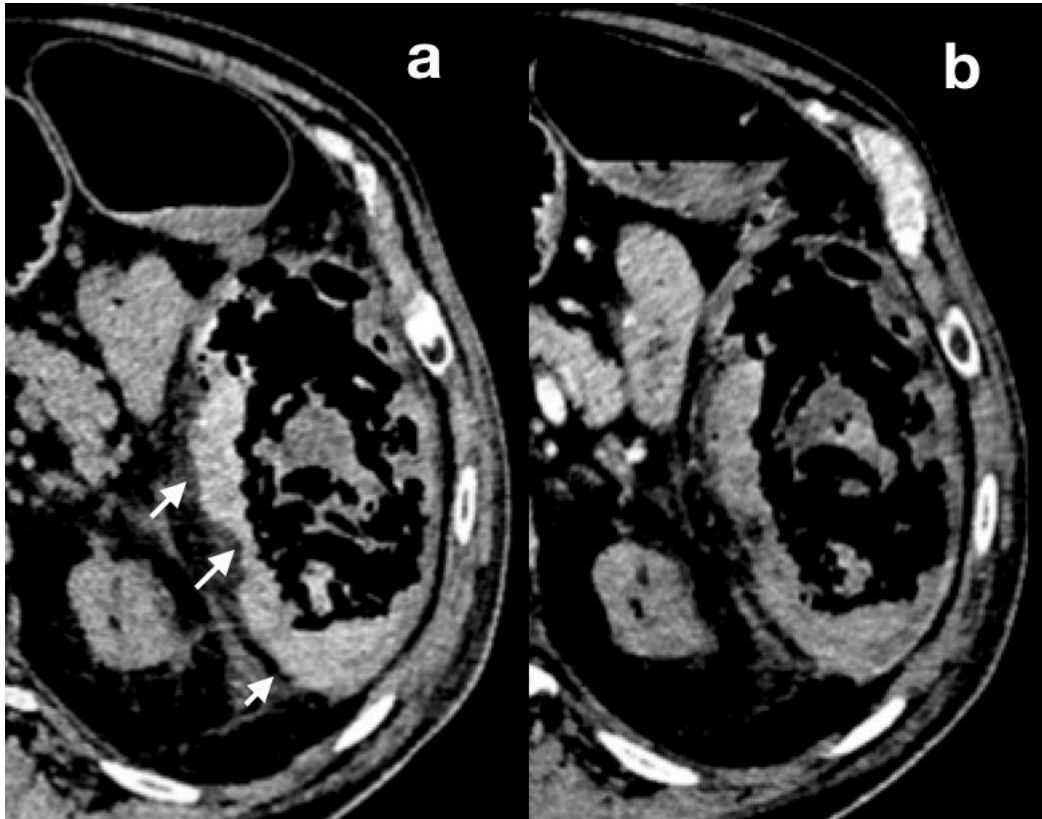






**Figure 9. Caillots intra luminaux coliques** ; A/B : caillots denses spontanément collés à la paroi sigmoïdienne, sans réhaussement après injection. C : nécrose transmurale avec hémorragie massive en anatomopathologie

L'hyperdensité spontanée pariétale colique est également un signe rare (1 patient dans le groupe nécrose limitée et 2 dans le groupe nécrose étendue). A notre connaissance, ce signe n'a été décrit que dans la souffrance grêlique en cas d'occlusion (65), pas dans la colite ischémique aiguë. La relecture des lames histologiques a révélé par ailleurs qu'une hémorragie transmurale existait pour tous ces patients. Il est licite de penser que l'aspect observé au scanner reflète une hémorragie pariétale, le sang frais étant dense au scanner.



**Figure 10.** Homme de 61 ans, a : épaissement pariétal et hyperdensité spontanée de la paroi de l'angle colique gauche (flèches blanches). b : Pas de réhaussement après injection de produit de contraste dans la zone avec hyperdensité spontanée pariétale (qui correspondait à une nécrose transmurale en anatomopathologie)

La fréquence du réhaussement pariétal colique anormal était de 76%, en concordance avec des études précédentes (40) avec une concordance inter observateur modérée (coefficient  $\alpha$  : 0,51). Cette concordance est globalement comparable à celle retrouvée dans une autre étude plus globale sur l'ischémie digestive (coefficient  $\alpha$  : 0,23 à 0,62) (71).

L'analyse du réhaussement pariétal reste subjective sans utilisation d'outil quantitatif reproductible en pratique clinique notamment en cas d'amincissement pariétal. De plus, la résolution spatiale du scanner ne permet pas de différencier un défaut de réhaussement qui serait limité à la partie superficielle de la paroi d'une anomalie de réhaussement transmurale. Un réhaussement anormal pariétal colique pourrait



également refléter une hypoperfusion pariétale sans lésion ischémique constituée.

Nous avons choisi de ne pas séparer l'absence de réhaussement du réhaussement pariétal présent mais faible, la limite entre les 2 entités étant difficile à établir.

La qualité des acquisitions a également un impact sur l'analyse pariétale notamment la présence de produits spontanément denses au sein de la lumière colique (notamment liés aux laxatifs par lavement ou à la nutrition entérale). En cas d'utilisation de scanner avec opacification basse (non pratiquée en urgence en France dans cette indication), cette donnée paraît difficilement analysable.

L'épaississement pariétal colique était le signe le plus souvent rencontré dans l'ensemble de notre population (82%). Cet aspect, non spécifique, pourrait être causé par l'œdème et l'hémorragie pariétale (60).

Concernant la concordance inter observateur, il n'existe pas d'autres études ayant analysé les signes scanographiques concernant uniquement le colon, mais nos résultats sont comparables à ceux d'une étude comparant un radiologue spécialisé en imagerie digestive, un radiologue généraliste et un interne en fin de cursus dans l'évaluation de la pathologie ischémique digestive en général (71) notamment sur :

- La pneumatose pariétale colique (coefficient  $\alpha$  : 0,60 contre 0,59 dans notre série)
- L'aéroportie/aéromésentérie (coefficient  $\alpha$  : 0,90 et 0,81 contre 1 dans notre série)
- L'épaississement pariétal colique (coefficient  $\alpha$  : 0,72 contre 0,76 dans notre série)

- Les anomalies de réhaussement (coefficient  $\alpha$  : 0,23 à 0,62 contre 0, 51 dans notre série)

Notre concordance est discrètement plus faible concernant la perforation (coefficient  $\alpha$  : 0,83 contre 0,68 dans notre série) probablement du fait de la prévalence importante de patients opérés récemment dans notre étude et d'une définition différente (pneumopéritoine versus perforation où il avait été défini que la présence seule d'un pneumopéritoine n'était pas suffisante pour les patients opérés avec nécessité de visualisation direct d'un défaut pariétal).

Concernant la répartition de l'atteinte sur les différents segments digestifs, nos résultats sont également concordants avec les autres publications (2)(7)(18)(29). L'association entre l'atteinte colique gauche et une nécrose plus étendue dans notre étude (p: 0,024) va contre le consensus actuel de la littérature où l'atteinte colique droite semble associée avec un plus mauvais pronostic (7)(18)(28). Une explication pourrait être l'exclusion des patients avec atteinte ischémique grêlique étendue (plus de 50 cm de l'iléon terminal). L'ischémie grêlique aigue (ischémie mésentérique aigue artérielle) a un pronostic plus sombre que la colite ischémique aigue isolée (72) et l'association entre une atteinte ischémique colique droite et une atteinte ischémique grêlique n'est pas rare en considérant la vascularisation commune de ces segments par l'artère iléo colique branche de l'artère mésentérique supérieure. Il s'agit du rationnel qui nous a conduit à exclure les patients avec ischémie grêlique étendue, en conservant ceux avec une atteinte iléale distale.

L'atteinte pancolique est communément reconnue comme critère de sévérité dans la colite ischémique aigue. Nous n'avons pas pu explorer cette hypothèse du fait d'une mauvaise concordance inter observateur (coefficient  $\alpha$  : 0,38) même si cet aspect semblait plus fréquent dans le groupe nécrose étendue (32% contre 16% dans le groupe nécrose limitée).

L'évaluation de l'atteinte rectale montre un niveau faible de concordance inter radiologue (coefficient  $\alpha$  : 0,35). En prenant compte de cette limite, 10 patients (20%) avaient des signes scanographiques suggérant une atteinte ischémique potentielle du rectum. Cette observation est en accord avec notre expérience clinique où l'évaluation scanographique du rectum notamment concernant la pathologie ischémique semble présenter des performances médiocres. L'atteinte ischémique rectale est également plus rare du fait de la double suppléance vasculaire provenant du système splanchnique et systémique (73). L'interprétation de ce segment doit donc rester prudente et être corrélée à d'autres investigations notamment l'endoscopie.

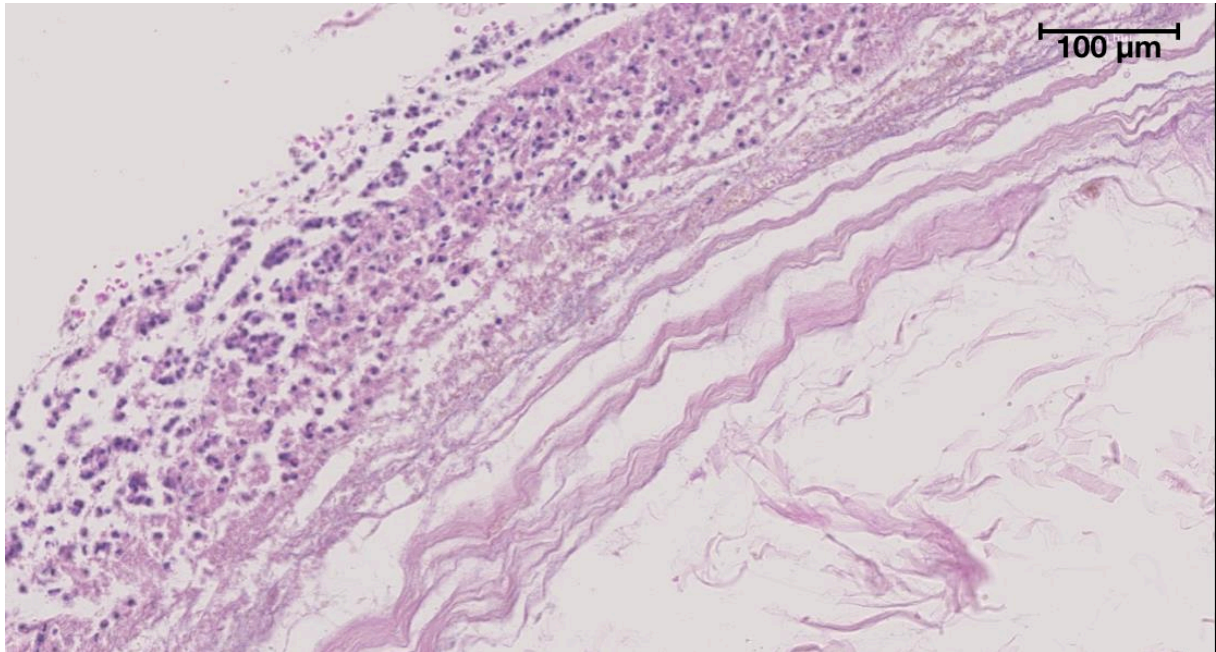
La concordance entre radiologues concernant l'infiltration locale péri colique était insuffisante (coefficient  $\alpha$  : 0,24) alors que ce signe est fréquent dans la colite ischémique aigue. Une explication potentielle est un problème de définition à priori du critère, les relecteurs pouvaient en effet à choisir entre infiltration locale et épanchement local, la frontière entre ces 2 critères pouvant parfois être ténue. Une définition plus stricte de ces critères aurait été nécessaire.

Il n'y a pas de concordance dans notre population entre la pneumatose pariétale au scanner et la pneumatose sous muqueuse en anatomopathologie. Une explication potentielle pourrait être l'intervalle entre le scanner et la chirurgie ou encore les manipulations depuis la résection jusqu'à la réalisation technique des lames (fragilité des bulles ?).

Concernant les résultats anatomopathologiques, l'infiltration neutrophilique (100% - figure 11), l'ulcération (92%) et les ectasies vasculaires (89,6%) sont des signes retrouvés de façon pratiquement constantes dans notre série. La muqueuse fantomatique, décrite comme spécifique, a été observée chez 26 patients (52%).

Une large étude récente (74) a analysé les comptes rendus anatomopathologiques de 446 patients ayant une ischémie colique aigue (taux de colectomie de 10% et mortalité globale de la population de 4,4%), retrouvant un infarctus dans 1,6% des cas et une muqueuse fantomatique dans 0,2% des cas. Les données les plus fréquemment rapportées dans la littérature (27)(74) sont l'inflammation (45 à 51%), l'hémorragie muqueuse (18 à 47%), l'ulcération (36 à 38%), la fibrose (26 à 41%) et la nécrose (20%). L'ensemble des signes sont observés plus fréquemment dans notre série, la population est cependant différente avec des malades plus sévères avec pratiquement tous une atteinte nécrotique (90%).

Les anomalies histologiques transmurales (infiltration neutrophilique et hémorragie) et la réaction péritonéale sévère sont plus fréquemment observées dans le groupe nécrose étendue.



**Figure 11. Nécrose transmurale en anatomopathologie** ; les tuniques ne sont pas reconnaissables, aspect pale, infiltration par des cellules inflammatoires

L'infiltration lymphocytaire semble être plus fréquente chez les patients avec nécrose limitée. Cette infiltration est connue pour être plutôt chronique (20) et pourrait s'intégrer dans des formes subaiguës d'ischémie colique avec meilleur pronostic.

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre population (64%), facteur connu de sévérité de la colite ischémique aiguë (29). Nous avons observé 13 décès (26%) durant les 5 jours suivant le diagnostic et 22 (44%) durant les 30 jours après le diagnostic. Ces résultats sont en accord avec le taux de mortalité de 25,3 à 47% dans les formes chirurgicales d'ischémie colique aiguë (2)(7)(9)(10)(11)(12) et

montrent le pronostic sombre de cette population, influencé probablement par les comorbidités de ces malades souvent âgés et fréquemment en contexte post opératoire (58%).

La qualité des scanners dans notre population était définie comme « faible » pour 20% des patients. Cela est en concordance avec notre expérience clinique où la réalisation technique des examens est parfois difficile chez des patients en post opératoire (installation difficile et sous optimale, patients obèses, matériel de réanimation, nécessitant une adaptation spécifique des paramètres d'irradiation, intubation-ventilation et mouvements respiratoires...). L'état hémodynamique précaire peut limiter la qualité de l'imprégnation du produit de contraste et rendre difficile l'interprétation du réhaussement pariétal. Le rapport signal sur bruit était également parfois faible (obésité, installation bras le long du corps). La présence de matériel spontanément dense au sein du colon (pouvant être lié à la nutrition entérale ou aux lavements) gênait également dans certains cas l'évaluation pariétale colique.

Chez les patients en contexte post opératoire, des aspects non spécifiques comme l'infiltration de la graisse du site opératoire ou le pneumopéritoine rendent l'interprétation des examens également plus délicate. La fréquence élevée de l'épanchement intra péritonéal de grande abondance (25 patients – 50%) peut être liée également au taux élevé de patients opérés récemment.

## ***II. Forces et limites***

L'exploration chirurgicale avec résection colique pour l'ensemble des patients est une des principales forces de notre étude, ce qui nous a permis d'effectuer une

relecture histologique systématique et plus précise que sur simple biopsie.

L'ensemble des lames a été relu par une anatomopathologiste expérimentée et spécialisée. La grande majorité des patients a bénéficié d'un traitement chirurgical dans un intervalle relativement court après le scanner (82% durant les 24 premières heures), les patients opérés plus de 48 heures ayant été exclus. Les patients avec atteinte iléale terminale limitée (< 50 cm) n'ont pas été exclus du fait de la vascularisation commune entre le caecum et l'iléon terminal par l'artère iléo-colique (75) mais les atteintes grêliques étendues ont été exclus pour se concentrer sur l'atteinte colique qui présente un pronostic différent d'une ischémique grêlique. La plupart des papiers (18)(40) concernant l'évaluation scanographique de l'ischémie digestive aigue ne font pas la différence ou ne mentionne pas dans leur méthodologie une séparation entre le colon et l'intestin grêle.

Les scanners ont bénéficié d'une triple relecture en aveugle. Celle-ci a permis d'évaluer dans le même temps la reproductibilité inter observateur des signes observés en scanner.

Les principales limites de notre étude sont les caractères rétrospectif et monocentrique sur un échantillon limité de malades.

La concordance inter observateur a pu être surestimée pour les signes les plus rares comme l'aéroportie/aéromésentérie ou les caillots intra luminaux.

Un taux important de patients a été exclu (56/128) du fait d'une absence d'injection de produit de contraste au scanner. Même si la cause de l'absence d'injection n'a pas été rapportée, elle est probablement liée à une altération de la fonction rénale (ou pour certains cas d'antécédents d'allergie au produit de contraste). L'altération de la fonction rénale est un critère potentiel de sévérité de la colite ischémique (7).

Certains signes comme la pneumatose pariétale, l'aéromésentérie/aéroportie, l'hyperdensité spontanée pariétale colique et la perforation peuvent être évalués sans injection. Nous avons choisi de ne prendre que les patients ayant un protocole avec et sans injection permettant d'évaluer l'ensemble des critères scanographiques notamment le réhaussement pariétal et d'avoir une homogénéité globale des examens relus.

Tous les patients ont été opérés ce qui introduit un biais de sélection (patients avec pathologie ischémique sévère), les résultats ne peuvent donc pas être généralisés à la population globale de patients ayant une colite ischémique aiguë.

Un biais de confusion concernant certains signes scanographiques comme l'infiltration péri colique ou l'épanchement liquidien intra abdominal ne peut être éliminé chez les patients qui avaient eu une chirurgie récente. Nous avons tenu compte de cet impact concernant l'interprétation du pneumopéritoine en contexte post opératoire en ne relevant une perforation qu'en cas de défaut pariétal directement visible et en ne s'appuyant pas sur le pneumopéritoine.

La relecture anatomopathologique a concerné uniquement les lames et non l'ensemble des pièces opératoires. Il a donc été possible de méconnaître des lésions histologiques focalement plus sévères et induire un biais de classement mais uniquement en mettant à tort des patients avec une nécrose étendue dans le groupe nécrose limitée. Cela diminue la puissance de l'étude mais n'altère pas les résultats significativement associés au groupe nécrose étendue.

La plupart des patients avait un antécédent chirurgical récent (58%) pouvant aggraver potentiellement le pronostic général, mais la chirurgie notamment



vasculaire ou abdominale est un facteur de risque classique de colite ischémique  
(2)(76).

## CONCLUSIONS

---

La pneumatose pariétale colique est un signe scanographique spécifique d'une nécrose pariétale colique étendue dans un contexte de colite ischémique aiguë (Sp : 0,92).

L'aéroportie ou l'aéromésentérie doivent être considérées avec précaution car potentiellement associées avec une nécrose moins étendue ou absente.

La présence de caillots intra luminaux est un signe scanographique rare mais qui pourrait être associé à la nécrose transmurale.

L'hyperdensité spontanée de la paroi colique est un autre signe rare qui n'avait pas été rapporté à notre connaissance dans la colite ischémique aiguë.

Les développements technologiques futurs comme le scanner spectral ou l'intelligence artificielle pourrait fournir une aide dans l'évaluation de la perfusion colique et déterminer d'autres facteurs pronostics en imagerie permettant de guider la prise en charge chez les patients avec colite ischémique aiguë.

Des explorations sur des populations plus larges sont par ailleurs nécessaires pour conforter ces résultats.

## LISTE DES REFERENCES

---

1. Higgins PDR, Davis KJ, Laine L. The epidemiology of ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004 Apr;19(7):729–38.
2. Yadav S, Dave M, Edakkanambeth Varayil J, Harmsen WS, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, et al. A Population-based Study of Incidence, Risk Factors, Clinical Spectrum, and Outcomes of Ischemic Colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015 Apr;13(4):731-738.e6.
3. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1997 Mar;92(3):419–24.
4. Arroja B, Cremers I, Ramos R, Cardoso C, Rego AC, Caldeira A, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding management in Portugal: a multicentric prospective 1-year survey. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2011 Apr;23(4):317–22.
5. Hreinsson JP, Gumundsson S, Kalaitzakis E, Björnsson ES. Lower gastrointestinal bleeding: incidence, etiology, and outcomes in a population-based setting. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2013 Jan;25(1):37–43.
6. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992 Feb;72(1):203–29.
7. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ. ACG Clinical Guideline: Epidemiology, Risk Factors, Patterns of Presentation, Diagnosis, and Management of Colon Ischemia (CI): *Am J Gastroenterol.* 2015 Jan;110(1):18–44.
8. Demetriou G, Nassar A, Subramonia S. The Pathophysiology, Presentation and Management of Ischaemic Colitis: A Systematic Review. *World J Surg [Internet].*

2019 Oct 23 [cited 2020 Jan 7]; Available from:

<http://link.springer.com/10.1007/s00268-019-05248-9>

9. O'Neill S, Yalamarathi S. Systematic review of the management of ischaemic colitis: Management of ischaemic colitis. *Colorectal Dis.* 2012 Nov;14(11):e751–63.
10. Antolovic D, Koch M, Hinz U, Schöttler D, Schmidt T, Heger U, et al. Ischemic colitis—analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbecks Arch Surg.* 2008 Jul;393(4):507–12.
11. Reissfelder C, Sweiti H, Antolovic D, Rahbari NN, Hofer S, Büchler MW, et al. Ischemic colitis: Who will survive? *Surgery.* 2011 Apr;149(4):585–92.
12. Tseng J, Loper B, Jain M, Lewis AV, Margulies DR, Alban RF. Predictive factors of mortality after colectomy in ischemic colitis: an ACS-NSQIP database study. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2017 Nov;2(1):e000126.
13. Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternhill V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet.* 1963 Jan;116:53–60.
14. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut.* 1966 Feb 1;7(1):1–15.
15. Mitsudo S, Brandt LJ. Pathology of Intestinal Ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992 Feb;72(1):43–63.
16. Schoenberg MH, Beger HG. Reperfusion injury after intestinal ischemia. *Crit Care Med.* 1993 Sep;21(9):1376–86.
17. Guillaume Savoye, Alice Gangloff. Colite ischémique. In *Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Entérologie*; 2015. Available from: [https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu\\_year/colite-ischemique/](https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/colite-ischemique/)

18. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszkia MC. Anatomic Patterns, Patient Characteristics, and Clinical Outcomes in Ischemic Colitis: A Study of 313 Cases Supported by Histology: *Am J Gastroenterol*. 2010 Oct;105(10):2245–52.
19. Hemet J, Metayer J, Lemoine F, Laquerriere A, Elmaleh AM. [Transient ischemic colitis. Diagnostic value of patchy epithelial atrophy]. *Ann Pathol*. 1989;9(1):33–7.
20. Fenoglio-Preiser CM, editor. *Gastrointestinal pathology: an atlas and text*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008. 1296 p.
21. Barbagelatta M. [Anatomic-pathologic diagnosis of ischemic colitis]. *J Chir (Paris)*. 1997 Aug;134(3):97–102.
22. Kim HH, Kim YS, Lee JM, Jung HG, Lee JH, Moon JS. Ischaemic colitis mimicking ascending colon cancer: Images in Medicine. *Intern Med J*. 2012 Jun;42(6):727–8.
23. Kahai P, Mandiga P, Lobo S. *Anatomy, Abdomen and Pelvis, Large Intestine*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cited 2020 Jan 12]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470577/>
24. Gallot D. Anatomie chirurgicale du côlon. *EMC - Tech Chir - Appar Dig*. 2006 Jan;1(2):1–8.
25. Griffiths JD. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. *Ann R Coll Surg Engl*. 1956 Oct;19(4):241–56.
26. Sonneland J, Anson BJ, Beaton LE. Surgical anatomy of the arterial supply to the colon from the superior mesenteric artery based upon a study of 600 specimens. *Surg Gynecol Obstet*. 1958 Apr;106(4):385–98.
27. Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, Gomollon F, Sánchez Puértolas B, Vera J, et al. Clinical patterns and outcomes of ischaemic colitis: results of the Working

Group for the Study of Ischaemic Colitis in Spain (CIE study). *Scand J Gastroenterol*. 2011 Feb;46(2):236–46.

28. Sotiriadis J, Brandt LJ, Behin DS, Southern WN. Ischemic Colitis Has a Worse Prognosis When Isolated to the Right Side of the Colon. *Am J Gastroenterol*. 2007 Oct;102(10):2247–52.

29. Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, Clinical Features, High-Risk Factors, and Outcome of Acute Large Bowel Ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009 Oct;7(10):1075-1080.e2.

30. Su T-H, Liou J-M, Wang H-P. The passage of a colonic cast. *The Lancet*. 2010 Jun;375(9731):2099.

31. chang l., kahler k. h., sarawate c., quimbo r., kralstein j. Assessment of potential risk factors associated with ischaemic colitis. *Neurogastroenterol Motil*. 2007 Sep 27;0(0):070927130501002-???

32. Scharff JR, Longo WE, Vartanian SM, Jacobs DL, Bahadursingh AN, Kaminski DL. Ischemic colitis: Spectrum of disease and outcome. *Surgery*. 2003 Oct;134(4):624–9.

33. Zizzo M, Castro Ruiz C, Ugoletti L, Giunta A, Bonacini S, Manzini L, et al. Transmural Colonic Infarction after Routine Colonoscopy in a Young Patient without Risk Factors. *Case Rep Gastroenterol*. 2016 Aug;10(2):479–88.

34. Hourmand-Ollivier I, Bouin M, Saloux E, Morello R, Rousselot P, Piquet M-A, et al. Cardiac sources of embolism should be routinely screened in ischemic colitis. *Am J Gastroenterol*. 2003 Jul;98(7):1573–7.

35. Champagne BJ, Lee EC, Valerian B, Mulhotra N, Mehta M. Incidence of colonic ischemia after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm with endograft. *J Am Coll Surg*. 2007 Apr;204(4):597–602.

36. Perry RJT, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008 Aug;48(2):272–7.
37. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis Intestinalis and Portomesenteric Venous Gas in Intestinal Ischemia: Correlation of CT Findings with Severity of Ischemia and Clinical Outcome. *Am J Roentgenol.* 2001 Dec;177(6):1319–23.
38. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic Colitis: CT Evaluation of 54 Cases. *Radiology.* 1999 May;211(2):381–8.
39. Dhatt HS, Behr SC, Miracle A, Wang ZJ, Yeh BM. Radiological Evaluation of Bowel Ischemia. *Radiol Clin North Am.* 2015 Nov;53(6):1241–54.
40. Cruz C, Abujudeh HH, Nazarian RM, Thrall JH. Ischemic colitis: spectrum of CT findings, sites of involvement and severity. *Emerg Radiol.* 2015 Aug;22(4):357–65.
41. Taourel P, Aafort S, Merigeaud S, Doyon FC, Hoquet MD, Delabrousse E. Imaging of Ischemic Colitis. *Radiol Clin North Am.* 2008 Sep;46(5):909–24.
42. Milone M. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World J Gastroenterol.* 2013;19(39):6579.
43. Giannetti A, Matergi M, Biscontri M, Tedone F, Falconi L, Giovannelli L, et al. Multiparametric ultrasound in the diagnosis and monitoring of ischemic colitis: description of a case of ischemic colitis of the right colon and revision of the literature. *J Ultrasound.* 2019 Dec;22(4):477–84.
44. Mazzei MA. Magnetic resonance imaging: Is there a role in clinical management for acute ischemic colitis? *World J Gastroenterol.* 2013;19(8):1256.

45. Fang Y-L, Hsu H-C, Chou Y-H, Wu C-C, Chou Y-Y. Phlebosclerotic colitis: A case report and review of the literature. *Exp Ther Med*. 2014 Mar;7(3):583–6.
46. Markos V, Kelly S, Yee WC, Davis JE, Cheifetz RE, Alsheikh A. Phlebosclerotic colitis: imaging findings of a rare entity. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 May;184(5):1584–6.
47. Park JK, Sung YH, Cho SY, Oh CY, An SH. Phlebosclerotic Colitis in a Healthy Young Woman. *Clin Endosc*. 2015;48(5):447.
48. Brandt LJ, Boley SJ, Sammartano R. Carbon dioxide and room air insufflation of the colon. Effects on colonic blood flow and intraluminal pressure in the dog. *Gastrointest Endosc*. 1986 Oct;32(5):324–9.
49. Zou X, Cao J, Yao Y, Liu W, Chen L. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of ischemic colitis: a report of 85 cases. *Dig Dis Sci*. 2009 Sep;54(9):2009–15.
50. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, Sawhney MS, DeSchryver-Kecskemeti K, Clouse RE. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *Am J Gastroenterol*. 2003 Sep;98(9):2018–22.
51. Vilgrain V, Régent D, Bret P. *Imagerie de l'abdomen*. Paris: Médecine sciences publications-[Lavoisier; 2010.
52. O'Sullivan SG. The accordion sign. *Radiology*. 1998 Jan;206(1):177–8.
53. Childers BC, Cater SW, Horton KM, Fishman EK, Johnson PT. CT Evaluation of Acute Enteritis and Colitis: Is It Infectious, Inflammatory, or Ischemic?: *Resident and Fellow Education Feature*. *RadioGraphics*. 2015 Nov;35(7):1940–1.
54. Napolitano L, Waku M, Maggi G, Ciarelli F. Cystic intestinal pneumatosis of the small gut: Etiopathogenesis and review of literature. *Ann Ital Chir*. 2018 Mar 19;7.
55. Pear BL. Pneumatosis Intestinalis : a review. *Radiology*. 1998;



56. Huguier M, Barrier A, Boelle PY, Houry S, Lacaine F. Ischemic colitis. *Am J Surg.* 2006 Nov;192(5):679–84.
57. Castleberry AW, Turley RS, Hanna JM, Hopkins TJ, Barbas AS, Worni M, et al. A 10-Year Longitudinal Analysis of Surgical Management for Acute Ischemic Colitis. *J Gastrointest Surg.* 2013 Apr;17(4):784–92.
58. *Gastrointestinal Pathology and Its Clinical Implications (2nd Edition).* LWW (PE); 2014.
59. Thoeni RF, Cello JP. CT Imaging of Colitis. *Radiology.* 2006 Sep;240(3):623–38.
60. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of Acute Bowel Ischemia. *Radiology.* 2003 Mar;226(3):635–50.
61. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, Régent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology.* 1996 Jun;199(3):632–6.
62. Iacobellis F, Berritto D, Fleischmann D, Gagliardi G, Brillantino A, Mazzei MA, et al. CT Findings in Acute, Subacute, and Chronic Ischemic Colitis: Suggestions for Diagnosis. *BioMed Res Int.* 2014;2014:1–7.
63. Trotter JM, Hunt L, Peter MB. Ischaemic colitis. *BMJ.* 2016 Dec 22;i6600.
64. Berritto D, Iacobellis F, Mazzei MA, Volterrani L, Guglielmi G, Brunese L, et al. MDCT in ischaemic colitis: how to define the aetiology and acute, subacute and chronic phase of damage in the emergency setting. *Br J Radiol.* 2016 May;89(1061):20150821.
65. Geffroy Y, Boulay-Coletta I, Jullès M-C, Nakache S, Taourel P, Zins M. Increased Unenhanced Bowel-Wall Attenuation at Multidetector CT Is Highly Specific of Ischemia Complicating Small-Bowel Obstruction. *Radiology.* 2014 Jan;270(1):159–67.

66. Rondenet C, Millet I, Corno L, Boulay-Coletta I, Taourel P, Zins M. Increased unenhanced bowel-wall attenuation: a specific sign of bowel necrosis in closed-loop small-bowel obstruction. *Eur Radiol.* 2018 Oct;28(10):4225–33.
67. Ahualli J. The Target Sign: Bowel Wall. *Radiology.* 2005 Feb;234(2):549–50.
68. Kirkpatrick IDC, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with Mesenteric CT Angiography in the Evaluation of Acute Mesenteric Ischemia: Initial Experience. *Radiology.* 2003 Oct;229(1):91–8.
69. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis Intestinalis in Patients with Ischemia: Correlation of CT Findings with Viability of the Bowel. *Am J Roentgenol.* 2003 Mar;180(3):733–6.
70. Ginesu GC, Barmina M, Cossu ML, Feo CF, Fancellu A, Addis F, et al. Conservative approach to Hepatic Portal Venous Gas: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017;30:183–5.
71. Blachar A, Barnes S, Adam SZ, Levy G, Weinstein I, Precel R, et al. Radiologists' performance in the diagnosis of acute intestinal ischemia, using MDCT and specific CT findings, using a variety of CT protocols. *Emerg Radiol.* 2011 Oct;18(5):385–94.
72. Caluwaerts M, Castanares-Zapatero D, Laterre P-F, Hantson P. Prognostic factors of acute mesenteric ischemia in ICU patients. *BMC Gastroenterol.* 2019 Dec;19(1):80.
73. Bharucha AE, Tremaine WJ, Johnson CD, Batts KP. Ischemic proctosigmoiditis. *Am J Gastroenterol.* 1996 Nov;91(11):2305–9.
74. Fenster M, Feuerstadt P, Brandt LJ, Mansoor MS, Huisman T, Aroniadis OC. Real-world multicentre experience of the pathological features of colonic ischaemia

and their relationship to symptom duration, disease distribution and clinical outcome.

Colorectal Dis. 2018 Dec;20(12):1132–41.

75. Pityński K, Skawina A, Gorczyca J, Budzyń M. Arterial vascularization of the terminal ileum in human fetuses. *Folia Morphol.* 1995;54(3):187–95.

76. Walker AM, Bohn RL, Cali C, Cook SF, Ajene AN, Sands BE. Risk Factors for Colon Ischemia. *Am J Gastroenterol.* 2004 Jul;99(7):1333–7.

# EXPLOITATION SCIENTIFIQUE DU TRAVAIL

---

*Communication orale acceptée à l'ESGAR 2020*

**ESGAR 2020** May 19 - 22, Amsterdam, The Netherlands

ID #: 473  
Final Progr. Nr.: SS 10.6  
Type: Oral presentation  
Topic: Acute Abdomen  
Title: Severe ischemic colitis: CT findings and histopathological correlation

Jury decision: **Accepted**

Session: SS 9 - Imaging the acute abdomen  
Thu, May 21, 2020, 11:00 - 12:30; Room 6

Your status: **Presentation confirmed**

**European Radiology**  
**SEVERE ISCHEMIC COLITIS: CT FINDINGS AND HISTOPATHOLOGICAL CORRELATION**  
 --Manuscript Draft--

<b>Manuscript Number:</b>	EURAD-20-00069
<b>Full Title:</b>	SEVERE ISCHEMIC COLITIS: CT FINDINGS AND HISTOPATHOLOGICAL CORRELATION
<b>Article Type:</b>	Original Article
<b>Funding Information:</b>	
<b>Abstract:</b>	<p><b>Objectives :</b> To identify CT findings in patients with acute ischemic colitis (AIC) surgically treated and to correlate them with the severity of the colonic necrosis in histopathology.</p> <p><b>Methods :</b> CT of 50 consecutives patients with surgically treated AIC were independently reviewed retrospectively by 3 radiologists. Histopathological slides were reviewed by an experimented pathologist to assess patients with no or limited necrosis to the mucosa or submucosa and those with extended necrosis and to compare CT features in each group. Interobserver agreement was assessed for each CT finding.</p> <p><b>Results :</b> Twenty-five patients (50%) were classified in limited necrosis group and 25 patients (50%) in extended necrosis group. The most frequent CT signs observed were the abnormal wall enhancement (76%) and colon wall thickening or thinning (82 and 70% respectively). Parietal pneumatosis (PP) was found in 8 patients (32%) of the extended necrosis group against 2 (8%) in the limited necrosis group (p: 0,024) with a sensibility for detection of extended necrosis of 0,32 (95% confidence interval [95% CI]0,15 - 0, 53) and a specificity of 0,92 (95% CI0,74 – 0,99).Portomesenteric venous gas (PVMG) was mostly seen in the group limited necrosis (5/6 patients) with a perfect interobserver agreement. Three cases of increased unenhanced colonic wall attenuation and 3 of intra luminal blood clots were observed.</p> <p><b>Conclusions :</b> PP is a significative sign of severe colonic necrosis in clinical context of acute ischemic colitis. PVMG should be consider carefully because could be associated with less extensive necrosis.</p>
<b>Corresponding Author:</b>	Valentin Fayeulle Hopital Claude Huriez FRANCE
<b>Corresponding Author Secondary Information:</b>	
<b>Corresponding Author's Institution:</b>	Hopital Claude Huriez
<b>Corresponding Author's Secondary Institution:</b>	
<b>First Author:</b>	Valentin Fayeulle
<b>First Author Secondary Information:</b>	
<b>Order of Authors:</b>	Valentin Fayeulle Marc Haberlay Florence Renaud Christophe Leroy Maeva Kyheng Olivier Ernst
<b>Order of Authors Secondary Information:</b>	
<b>Author Comments:</b>	
<b>Opposed Reviewers:</b>	

**AUTEUR** : FAYEULLE Valentin

**Date de soutenance** : Vendredi 13 Mars 2020

**Titre de la thèse** : Colite ischémique grave : existe-t-il des corrélations radio-pathologiques potentiellement informatives sur le pronostic ?

**Thèse - Médecine - Lille 2020**

**Cadre de classement** : Radiodiagnostic et imagerie médicale

**DES + spécialité** : DES de radiodiagnostic et imagerie médicale

**Mots-clés** : colite ischémique, nécrose, pneumatose pariétale, aéroportie, tomodensitométrie

**Objectif** : L'objectif principal de l'étude était de rechercher des corrélations entre les signes scanographiques de colite ischémique aiguë chez des patients traités chirurgicalement et les résultats anatomopathologiques de la pièce opératoire notamment l'étendue de la nécrose pariétale colique.

**Méthode** : Les scanners pré opératoires de 50 patients consécutifs traités chirurgicalement pour colite ischémique aiguë ont été relus indépendamment et en aveugle par 2 radiologues seniors et un interne. Les lames histologiques provenant des pièces de résection chirurgicale ont été revues par une anatomopathe expérimentée afin de séparer les patients avec une nécrose pariétale colique absente ou limitée à la sous muqueuse (groupe « nécrose limitée ») des patients avec une nécrose plus étendue touchant au moins la musculature (groupe « nécrose étendue »). Les signes scanographiques ont été comparés au sein des 2 sous-groupes de gravité histologique et la concordance inter observateur a été calculée.

**Résultats** : Le groupe « nécrose limitée » a regroupé 25 patients (50%) contre 25 patients (50%) dans le groupe « nécrose étendue ». Les signes les plus fréquemment observés au scanner étaient un épaississement ou amincissement pariétal colique (82 et 70% respectivement) et un réhaussement pariétal colique anormal (76%). La pneumatose pariétale a été retrouvée chez 8 patients (32%) du groupe nécrose étendue contre 2 patients (8%) dans le groupe nécrose limitée ( $p : 0,024$ ) avec une sensibilité pour la détection de la nécrose étendue de 0,32 (intervalle de confiance à 95% ; IC95 : 0,15 – 0,53) et une spécificité de 0,92 (IC 95 : 0,74 – 0,99). L'aéroportie et/ou l'aéromésentérie ont été principalement observées dans le groupe nécrose limitée (5/6 patients) avec une concordance inter observateur parfaite. Trois cas d'hyperdensité spontanée de la paroi colique et 3 autres cas de caillots intra luminaux ont été retrouvés.

**Conclusion** : La pneumatose pariétale colique est un signe scanographique spécifique d'une nécrose pariétale colique étendue dans un contexte de colite ischémique aiguë (Sp : 0,92). L'aéroportie et/ou l'aéromésentérie doivent par contre être considérées plus prudemment car potentiellement associées à une atteinte histologique moins sévère.

**Composition du Jury** :

**Président** : Monsieur le Professeur ERNST Olivier

**Assesseurs** :

Monsieur le Professeur PIESSEN Guillaume

Madame la Docteure RENAUD Florence

Monsieur le Docteur LEROY Christophe

Monsieur le Docteur HABERLAY Marc (directeur de thèse)