

PLAN

PLAN	21
INTRODUCTION	33
PATIENTS, MATERIELS ET METHODES	35
I. Patients.....	36
II. Méthodes.....	36
1. Documents consultés	36
2. Critères d'inclusion	36
3. Critères d'exclusion	36
4. Paramètres étudiés.....	37
5. Analyse statistique.....	37
RESULTATS DESCRIPTIFS.....	38
I. Données épidémiologiques	39
1. Nombre de patients et répartition chronologique.....	39
2. Age.....	39
3. Sexe.....	40
4. Comorbidités	41
II. Données cliniques.....	41
1. Délai de consultation	41
2. Signes fonctionnels.....	42
3. Signes physiques.....	43
III. Données paracliniques	45
1. Données biologiques	45
2. Données radiologiques	47
2-1. Radiographie thoracique	47
2-2. Radiographie de l'abdomen sans préparation	47
2-3. Echographie abdominale.....	47
2-4. TDM/AngioTDM abdominale	47
2-5. Artériographie coeliomésentérique	51
IV. Approche diagnostique.....	51
V. Traitement	52
1. Réanimation initiale en salle de déchoquage.....	52
1-1. Mise en condition et monitoring	52
1-2. Oxygénation / Gestion des voies aériennes supérieures	52
1-3. Remplissage vasculaire.....	52
1-4. Drogues vasoactives	53
1-5. Traitement adjuvant.....	53
2. Réanimation médicale au bloc opératoire	54

2-1. Monitoring peropératoire	54
2-2. Prise en charge anesthésique.....	54
2-3. Prise en charge hémodynamique.....	55
3. Prise en charge chirurgicale.....	55
3-1. Exploration chirurgicale.....	55
3-2. Geste intestinal.....	57
3-3. Geste vasculaire.....	59
4. Prise en charge spécialisée en réanimation	60
4-1. Suites opératoires immédiates.....	60
4-2. Monitoring.....	60
4-3. Prise en charge respiratoire	61
4-4. Prise en charge hémodynamique.....	62
4-5. Support rénal.....	63
4-6. Prise en charge nutritionnelle	63
4-7. Traitement adjuvant.....	64
VI. Evolution et mortalité.....	67
1. Durée de séjour en réanimation.....	67
2. Complications	67
3. Mortalité.....	67
RESULTATS ANALYTIQUES	68
I. Facteurs de risque significatifs	69
1. Voie veineuse centrale	69
2. Ventilation mécanique invasive en réanimation.....	69
3. Choc septique	70
II. Facteurs de risque non significatifs	70
DISCUSSION	72
I. Rappels	73
1. Historique	73
2. Rappel anatomique	74
2-1. Macrocirculation	74
2-2. Microcirculation	83
3. Rappel physiologique.....	84
II. Physiopathologie	85
III. Etiologie	92
1. Ischémies mésentériques artérielles.....	92
2. Thrombose veineuse mésentérique.....	95
3. Causes rares.....	96

IV.	Anatomie pathologique.....	97
1.	Les lésions artérielles.....	97
2.	Les lésions veineuses.....	98
3.	Les lésions intestinales.....	98
3-1.	Ischémie par occlusion artérielle.....	98
3-2.	Ischémie par occlusion veineuse.....	99
3-3.	Ischémies non occlusives.....	100
V.	Epidémiologie.....	100
1.	Incidence.....	100
2.	Âge.....	101
3.	Sexe.....	103
4.	Terrain et facteurs de risque.....	104
VI.	Approche diagnostique.....	106
1.	Présentation clinique.....	106
2.	Particularités cliniques selon le mécanisme.....	109
2-1.	IMA par embolie artérielle.....	109
2-2.	IMA par thrombose artérielle.....	110
2-3.	IMA par thrombose veineuse.....	110
2-4.	IMA non occlusive.....	111
3.	Examens biologiques.....	111
3-1.	Numération de formule sanguine.....	112
3-2.	La biochimie usuelle.....	112
3-3.	Les nouveaux biomarqueurs.....	116
4.	Examens d'imagerie.....	117
4-1.	Radiographie de l'abdomen sans préparation.....	118
4-2.	Echographie abdominale.....	119
4-3.	Angioscanner abdominal.....	121
4-4.	Y-a-t-il encore une place pour l'angiographie diagnostique ?.....	131
4-5.	Angiographie par résonance magnétique nucléaire.....	132
VII.	Diagnostics différentiels.....	132
VIII.	Approche thérapeutique.....	133
1.	Monitoring et réanimation médicale.....	135
2.	PEC anesthésique et ventilatoire.....	143
2-1.	Préparation préopératoire.....	143
2-2.	Induction anesthésique.....	145
2-3.	Entretien de l'anesthésie.....	148
2-4.	Monitoring hémodynamique et de l'oxygénation tissulaire.....	149

3.	Prise en charge interventionnelle et chirurgicale.....	154
3-1.	Traitement endovasculaire.....	154
3-2.	Traitement chirurgical	155
3-2-1.	Traitement des lésions vasculaires	155
3-2-2.	Traitement des lésions intestinales.....	157
4.	Suites opératoires.....	160
IX.	Evolution.....	161
1.	Morbidité.....	161
2.	Mortalité.....	166
3.	Facteurs pronostics.....	167
	CONCLUSION	169
	RESUMÉS	171
	ANNEXES.....	177
	BIBLIOGRAPHIE.....	187

LISTE DES ABREVIATIONS

IMA : Ischémie mésentérique aigue

IMC : Ischémie mésentérique chronique

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

HTA : Hypertension artérielle

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

ATCD : Antécédent

TR : Toucher rectal

NFS : Numération de formule sanguine

CRP : Protéine C réactive

PNN : Polynucléaire neutrophile

TP : Taux de prothrombine

ASAT : Aspartate aminotransférases

ALAT : Alanine aminotransférase

GGT : Gamma-glutamyl transférase

PAL : Phosphatase alcaline

CPK : Créatine phosphokinase

HB : Hémoglobine

HT : Hématocrite

ASP : Abdomen sans préparation

NHA : Niveau hydroaérique

TDM : Tomodensitométrie

VVC : Voie veineuse centrale

ECG : Electrocardiogramme

PNI : Pression non invasive

SpO2 : Saturation pulsée en oxygène

AMS : Artère mésentérique supérieure

PVC : Pression veineuse centrale

VNI : Ventilation non invasive

SAP : Seringue auto pousseuse

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

TCA : Temps de céphaline activée

AVK : Anti vitamine k

SDRA : Syndrome de défaillance respiratoire aigue

IRA : Insuffisance rénale aigue

SDMV : Syndrome de défaillance multi viscérale

VMI : Ventilation mécanique invasive

IMNO : Ischémie mésentérique non occlusive

AFC : Association française de chirurgie

TVM : Thrombose veineuse mésentérique

VMS : Veine mésentérique supérieure

AMI : Artère mésentérique inférieure

PaO₂ : Pression partielle d'oxygène

NO : Monoxyde d'azote

ATP : Adénosine triphosphate

ADN : Acide désoxyribonucléique

DMV : Défaillance multi viscérale

IV : Intra veineux

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

NIS : National Inpatient Sample

FDR : Facteur de risque

SIAM : Syndrome d'ischémie aiguë mésentérique

OMS : Organisation mondiale de la santé

ESTES : European society of trauma and emergency surgery

LDH : Lactate déshydrogénase

I-FABP : Intestinal fatty acid binding protein

α -GST : α -glutathion S-transférase

WSES : World Society of Emergency Surgery

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TEV : Traitement endovasculaire

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PP : Pression de perfusion

RCT : Randomized controlled trial

ANSM : Agence Nationale de Sécurité de Médicaments

TaO₂ : Transport artériel en oxygène

PEP : Pression expiratoire positive

ISR : Induction par séquence rapide

FIO₂ : Fraction inspirée en oxygène

VPP : Variation de pression pulsée

VES : Volume d'éjection systolique

DC : Débit cardiaque

IRAPO : L'insuffisance rénale aiguë postopératoire

AMI : Acute mesenteric ischemia

ICU : Intensive care unit

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon les années

Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 4 : Signes généraux retrouvés chez nos patients

Figure 5 : Signes abdominaux retrouvés chez nos patients

Figure 6 : AngioTDM – (A) Coupe sagittale (B) Coupe coronale montrant un défaut d'opacification centrale de l'AMS étendue sur 5mm avec passage périphérique de produit de contraste réalisant un aspect en rail d'allure athéromateuse

Figure 7 : TDM abdominale – Coupe transversale montrant épaissement de la paroi intestinale intéressant quelques anses jéjunales (flèche).

Figure 8 : L'utilisation de l'antibiothérapie chez nos patients

Figure 9 : Aspect opératoire d'un infarctus mésentérique constitué avec nécrose intestinale

Figure 10 : Geste intestinal chez nos patients

Figure 11 : Aspect macroscopique d'une pièce d'exérèse chirurgicale d'une partie nécrosée de l'intestin grêle

Figure 12 : Aspect macroscopique d'embolies vasculaires retirés de l'AMS au cours du geste chirurgicale

Figure 13 : Monitoring standard

Figure 14 : Prise en charge respiratoire dans notre série

Figure 15 : L'utilisation des catécholamines dans notre série

Figure 16 : Gestion de la douleur chez nos patients

Figure 17 : Patiente souffrante d'IMA durant son hospitalisation au service de réanimation polyvalente A4

Figure 18 : Vascularisation mésentérique – Branches de l'artère mésentérique supérieure

Figure 19 : Vascularisation mésentérique – Artère mésentérique inférieure

Figure 20 : Illustration générale de la vascularisation artérielle mésentérique

Figure 21 : Illustration de la vascularisation veineuse du tube digestif

Figure 22 : Section transversale d'une villosité intestinale illustrant le principe d'échange à contre-courant et ses répercussions sur la PO₂ de la base au sommet dans des conditions physiologiques

Figure 23 : Physiopathologie des lésions d'ischémie – reperfusion

Figure 24 : Physiopathologie des défaillances d'organe au cours de l'ischémie mésentérique

Figure 25 : Etiologies des ischémies mésentériques aiguës

Figure 26 : ASP montrant l'augmentation de l'espace entre les anses au cours de l'IMA

Figure 27 : Échographie en cas d'ischémie grêle se traduisant par un épaissement de la paroi, une perte de la différenciation du grêle épaissi et une absence de flux en mode doppler couleur (nécrose étendue)

Figure 28 : Échographie montrant une aéroportie : des formations hyperéchogènes disséminées dans le parenchyme hépatique, le long des axes portaux

Figure 29 : IMA d'origine artérielle sur angioscanner

Figure 30 : IMA d'origine veineuse sur angioscanner

Figure 31 : Résumé des principaux signes associés à une lésion intestinale ischémique.

Figure 32 : Diagramme de prise en charge de l'ischémie mésentérique aiguë.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les comorbidités retrouvées chez nos patients

Tableau 2 : Répartition des signes fonctionnels

Tableau 3 : Récapitulatif de l'ensemble des données biologiques retrouvées chez nos patients

Tableau 4 : Répartition des résultats de la TDM chez nos patients

Tableau 5 : Résultats de l'exploration chirurgicale dans notre série

Tableau 6 : Adaptation de l'antibiothérapie selon les résultats de la bactériologie chez nos patients

Tableau 7 : Voie veineuse centrale et mortalité

Tableau 8 : Ventilation mécanique invasive et mortalité

Tableau 9 : Choc septique et mortalité

Tableau 10 : La moyenne d'âge des patients selon les auteurs

Tableau 11 : Le sex-ratio selon les auteurs

Tableau 12 : Facteurs prédisposant à l'IMA

Tableau 13 : Les principaux FDR selon différentes séries

Tableau 14 : Signes fonctionnels et physiques en pourcentage (%) selon les auteurs

Tableau 15 : Signes cliniques et biologiques des IMA

Tableau 16 : Différents signes scannographiques selon les auteurs

Tableau 17 : Principes et modalités d'administration du traitement médical de l'ischémie mésentérique aiguë

Tableau 18 : Traitement médical dans différentes séries

Tableau 19 : Modalités de la revascularisation selon le mécanisme de l'IMA

Tableau 20 : Prise en charge opératoire selon les séries

Tableau 21 : Stades de l'insuffisance rénale aiguë selon les critères KDIGO

Tableau 22 : Le taux global de la mortalité selon les différentes séries

Tableau 23 : Mortalité selon la durée de l'ischémie

Tableau 24 : Les différents facteurs de mortalité selon les auteurs

INTRODUCTION

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est une entité nosologique aux manifestations cliniques peu spécifiques en pratique quotidienne, mais de grande gravité lorsqu'elle se présente [1]. Elle se définit comme une souffrance intestinale en rapport avec une insuffisance vasculaire résultant d'une inadéquation entre les apports et les besoins métaboliques du tube digestif [2]. Dans la littérature, le chiffre d'incidence fréquemment cité de l'IMA est de 1/1000 hospitalisations [3].

Grevée d'une mortalité de 70 % [4,5], elle peut découler d'une thrombose veineuse mésentérique, d'un bas débit splanchnique, d'une embolie artérielle compliquant une cardiopathie rythmique, ou de la décompensation d'une IMC dans deux cas sur trois [6].

Tout le problème de cette pathologie, est de trouver des éléments, cliniques ou paracliniques, permettant de poser rapidement un diagnostic précis, et ainsi instaurer une prise en charge thérapeutique efficace au stade où les lésions sont encore réversibles. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale absolue, digestive et vasculaire. L'évolution vers la nécrose est un tournant évolutif irréversible responsable de lourdes séquelles intestinales et d'une mortalité très élevée [7].

La dernière décennie a connu une révolution dans la prise en charge interventionnelle et chirurgicale de cette maladie multidisciplinaire ; Cependant, malgré ces progrès et la réduction de la mortalité globale, elle garde toujours un pronostic réservé [8].

Notre intérêt pour l'étude de l'IMA est guidé par sa méconnaissance habituelle avant le diagnostic et par la gravité de son pronostic.

A la lumière de notre expérience et de la tendance rencontrée dans la littérature parcourue, notre travail tente d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection.

PATIENTS,
MATERIELS ET
METHODES

I. Patients

Il s'agit d'une étude longitudinale rétrospective, descriptive et analytique, menée au service de réanimation polyvalente A4 du CHU HASSAN II de Fès, sur une période de 07 ans (Janvier 2013 – Décembre 2019), incluant tous les patients hospitalisés pour ischémie mésentérique aigue.

II. Méthodes

1. Documents consultés

- Le registre d'admissions du service de réanimation A4 : établi par l'infirmier major du service et comportant : le nom du malade, son IP, sa date d'entrée dans le service, sa date de sortie, le diagnostic, et son devenir.
- Les dossiers électroniques des patients sur le système Hosix.Net comportant : l'historique du patient au sein du CHU, l'observation clinique, les examens para cliniques réalisés, et les observations quotidiennes.
- Les comptes rendus des différentes imageries.
- Les comptes rendus opératoires rédigés par les chirurgiens ayant opérés les malades.

2. Critères d'inclusion

Nous avons retenu tous les patients adultes admis au service de réanimation polyvalente A4 durant la période s'étalant de Janvier 2013 à Décembre 2019 et chez qui le diagnostic d'ischémie mésentérique aigue a été retenu soit en préopératoire devant des arguments clinico-biologiques ainsi qu'une imagerie évocatrice, soit en peropératoire.

3. Critères d'exclusion

Ont été exclus, tous les dossiers incomplets où manquait l'observation clinique, les bilans biologique et/ou radiologique, ou le compte rendu opératoire.

N'ont pas été inclus les patients qui ont été hospitalisés uniquement en salle de déchoquage.

4. Paramètres étudiés

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, biologiques, et radiologiques a été réalisé, pour chaque patient, après consultation de son fichier sur le système informatique Hosix.net à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexe 1).

5. Analyse statistique

L'ensemble des données recueillies sur les fiches d'exploitation ont été saisies sur le logiciel Microsoft Excel 2016.

L'analyse statistique des paramètres épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20. Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse univariée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages respectivement par le test de Student et le test de khi 2. Le résultat était considéré comme significatif lorsque $p < 0,05$.

RESULTATS

DESCRIPTIFS

I. Données épidémiologiques

1. Nombre de patients et répartition chronologique

Sur une période de 07 ans, s'étalant de janvier 2013 à décembre 2019, le service de réanimation A4 du CHU Hassan II de FES a accueilli **16 patients** pour ischémie mésentérique aigue, pour un total de 5204 hospitalisations tout diagnostic confondu soit une prévalence d'environ 0,3 %.

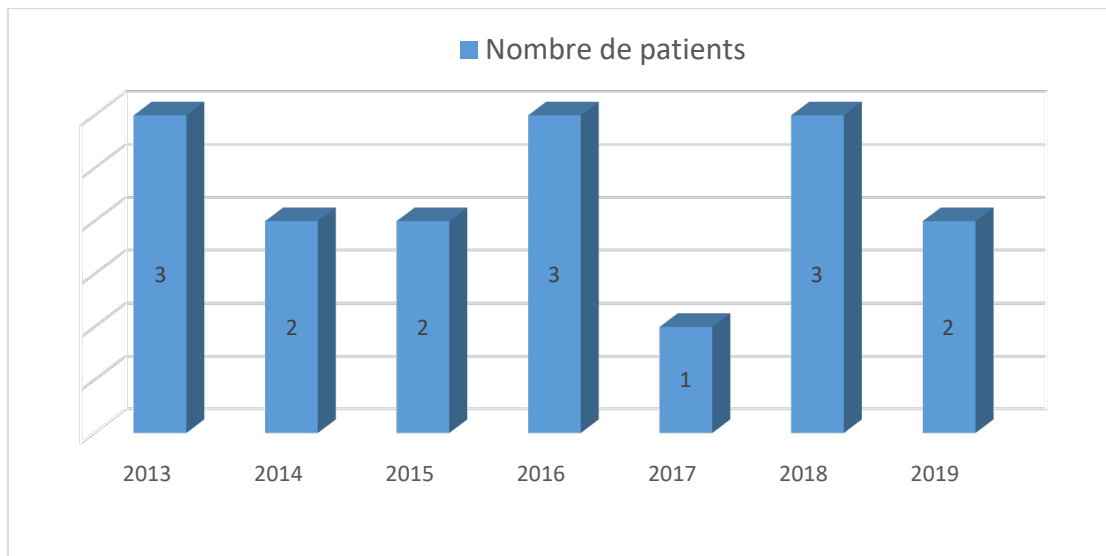


Figure 1 : Répartition des patients selon les années

2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 64,8 ans ($\pm 12,68$ ans) avec des extrêmes de 40 ans et de 80 ans. L'âge des malades était supérieur ou égale à 60 ans dans 75% des cas.

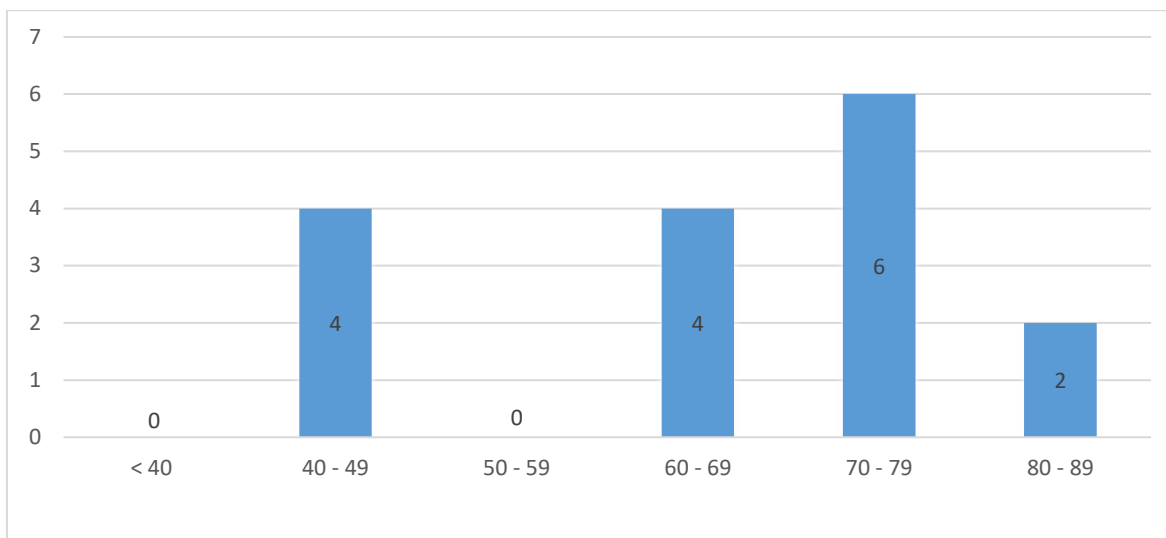


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Sexe

Nos patients se répartissaient en 06 hommes (37,5%) et 10 femmes (62,5%) avec un sex-ratio (H/F) de 0,6.

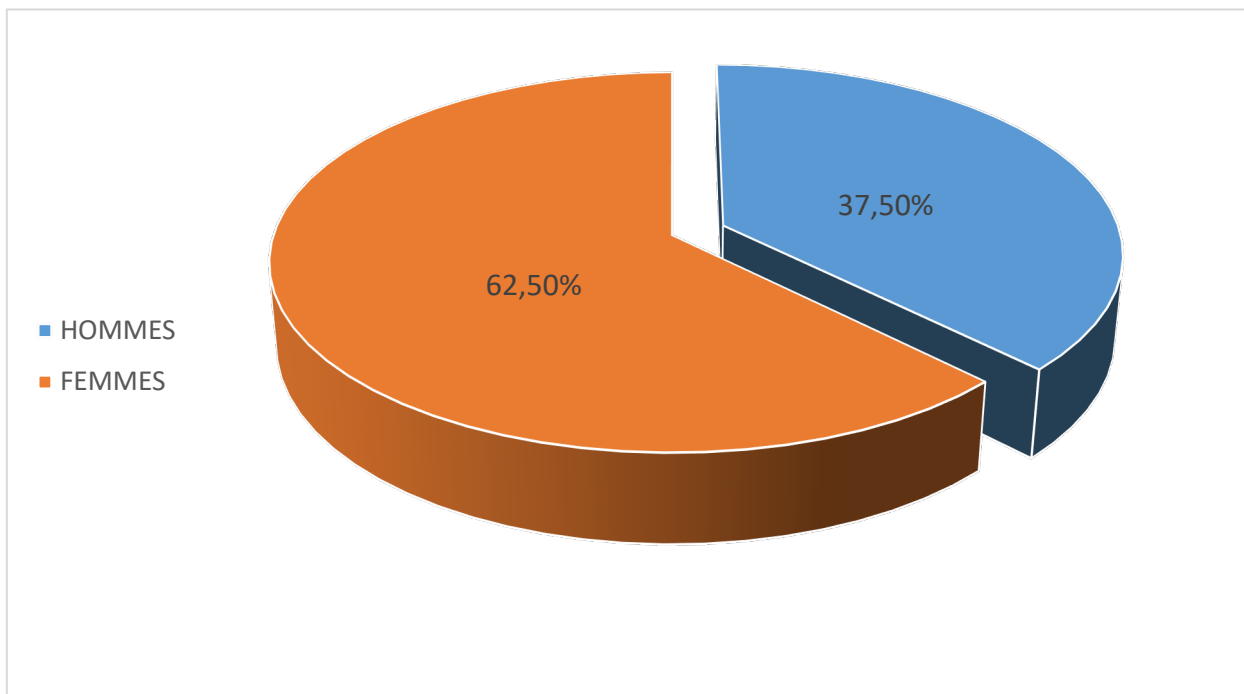


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

4. Comorbidités

Les comorbidités retrouvées dans notre population sont représentées dans le tableau 1 :

Tableau 1 : Les comorbidités retrouvées chez nos patients

COMORBIDITES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
ACFA	7	43,75
Connue	3	18,75
Découverte au cours de l'hospitalisation	4	25
DIABETE	5	31,25
HTA	4	25
CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE	3	18,75
TABAGISME CHRONIQUE	1	6,25
AVCI	1	6,25
SYNDROME DE LERICHE	1	6,25
ATCD DE NEOPLASIE	1	6,25
CATHETERISME CARDIAQUE RECENT	1	6,25
CHIRURGIE ABDOMINALE RECENTE	1	6,25
ATCD D'HYPERTHYROIDIE TOXIQUE+CARDIOTHYREOSE	1	6,25
ATCD D'EVENTRATION POST CESARIENNE DEPUIS 12ANS	1	6,25

II. Données cliniques

1. Délai de consultation

Il est défini par le délai écoulé entre le début des symptômes et la consultation. Il variait entre 0 jour et 9 jours avec une moyenne de 4 jours.

2. Signes fonctionnels

La douleur abdominale était présente chez tous les patients (100%). Ces douleurs étaient brutales et intenses ; diffuses chez 14 patients et localisées à un endroit de l'abdomen chez 02 patients (épigastralgies aigues dans 01 cas, et coliques hépatiques dans 01 cas).

Les vomissements étaient présents chez 10 patients (62,5%). Ils étaient alimentaires chez 08 patients, bilieux chez 01 patient, et fécaloïdes chez 01 patient.

L'hémorragie digestive était notée chez 01 patient (6,25%) à type de rectorragies.

Les troubles du transit étaient présents chez 07 patients (43,75%), il s'agissait d'un arrêt des matières sans arrêt des gaz dans 02 cas (12,5%), et d'un arrêt des matières et des gaz dans 05 cas (31,25%). Par ailleurs, aucun cas de diarrhée liquidienne n'a été noté.

Le tableau suivant résume les différents signes fonctionnels retrouvés dans notre série :

Tableau 2 : Répartition des signes fonctionnels

SIGNES FONCTIONNELS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
DOULEUR ABDOMINALE	16	100
VOMISSEMENTS	10	62,5
HEMORRAGIE DIGESTIVE	01	6,25
ARRET DES MATIERES SANS ARRET DES GAZ	02	12,5
ARRET DES MATIERES ET DES GAZ	05	31,25
DIARRHEE LIQUIDIENNE	00	00

3. Signes physiques

L'examen général a retrouvé :

- Une fièvre chez 06 patients
- Des signes de déshydratation chez 04 patients
- Une tachycardie chez 08 patients,
- Un collapsus hémodynamique chez 04 patients
- Des troubles de conscience chez 02 patients

L'examen abdominal a objectivé :

- Une sensibilité abdominale diffuse chez 10 patients
- Une distension abdominale chez 04 patients
- Une défense abdominale chez 02 patients
- Une contracture abdominale chez 01 patient
- Un météorisme abdominal conservé chez 01 patient

Il faut noter également la présence d'une masse sous ombilicale très douloureuse irréductible chez 01 patient.

Le TR a été réalisé chez 06 patients, revenu normal dans 03 cas, et objectivant une ampoule rectale vide dans 03 cas.

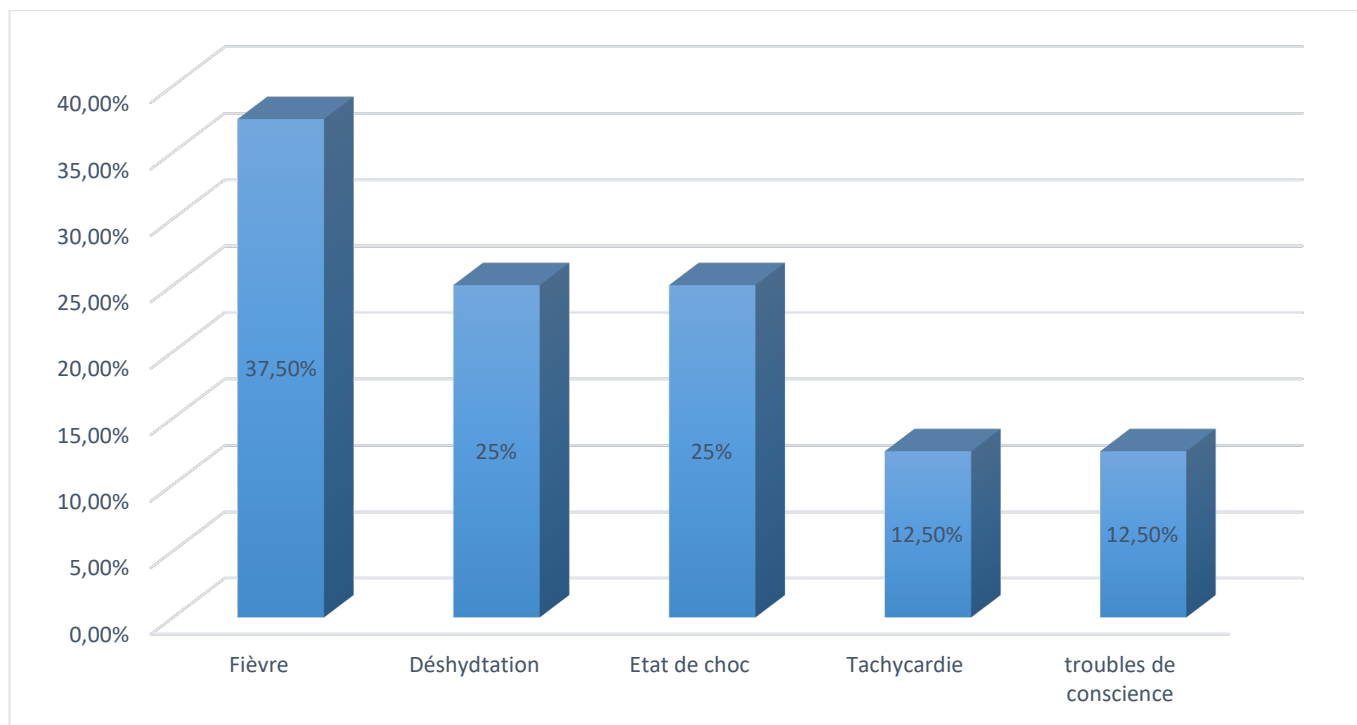


Figure 4 : Signes généraux retrouvés chez nos patients

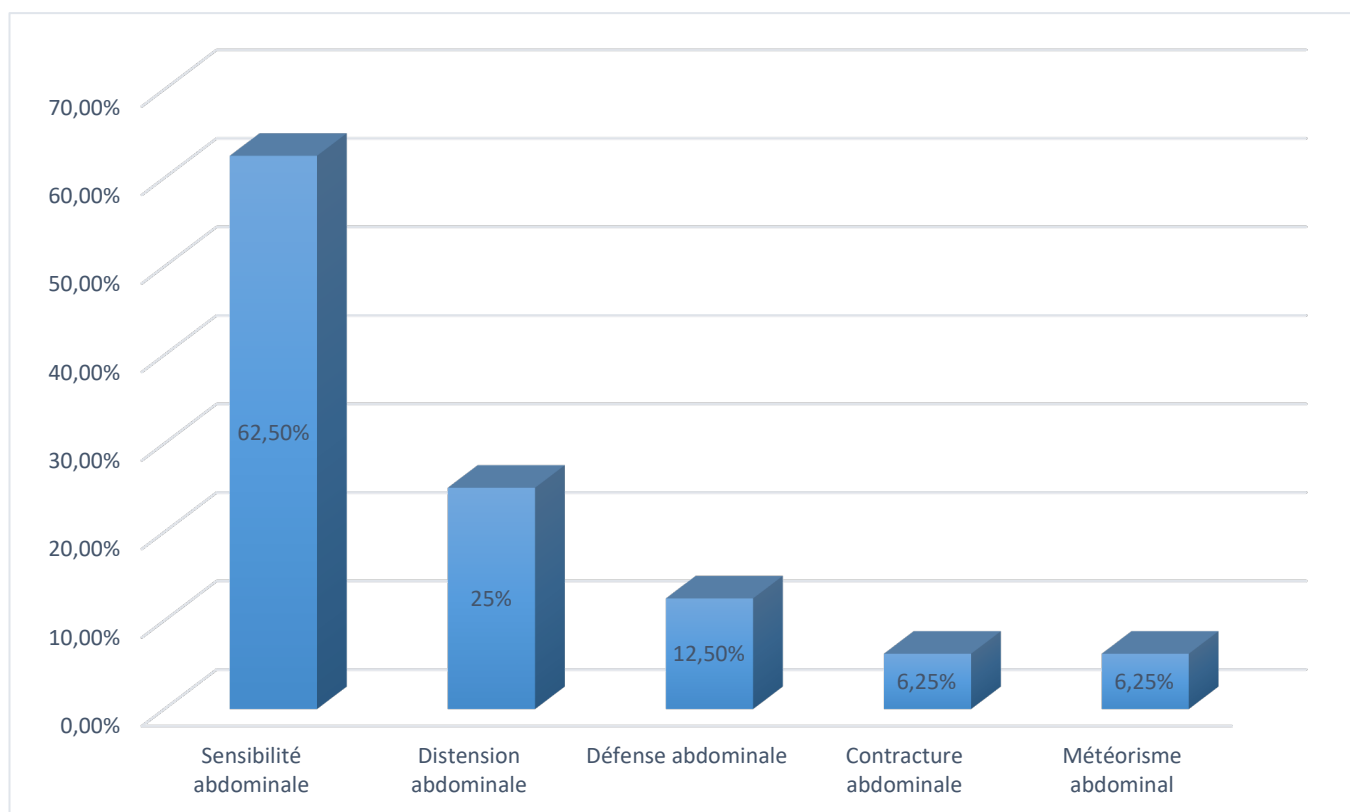


Figure 5 : Signes abdominaux retrouvés chez nos patients

III. Données paracliniques

1. Données biologiques

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique initial contenant au moins une NFS, CRP, fonction rénale, ionogramme sanguin.

L'hémoglobine et l'hématocrite étaient normales chez 09 patients et basses chez 07 patients.

Une hyperleucocytose à PNN était objectivée chez 13 patients (81,25%), une lymphopénie chez 03 patients, tandis que 03 patients avaient une numération leucocytaire normale.

La CRP était élevée dans 100% des cas, avec des chiffres variables allant de 18 à 515.

L'urémie était normale chez 10 patients et élevée chez 06 patients.

La créatininémie était normale chez 08 patients et élevée chez 08 patients.

On note également une hyponatrémie chez 05 patients, une hypokaliémie chez 03 patients et une hyperkaliémie chez 04 patients.

Le TP a été réalisé chez 13 patients, il était bas dans 05 cas.

Le dosage des aspartate aminotransférases (ASAT) et alanine aminotransférases (ALAT) était réalisé chez 09 patients, ils étaient normaux dans 04 cas, une cytolyse modérée ($2*N$ à $3*N$) a été objectivé dans 04 cas, tandis qu'une cytolyse importante ($38*N$) a été observé dans 01 cas.

Le dosage de la GGT a été réalisé chez 08 patients avec une élévation modérée dans 01 cas.

Le dosage des PAL a été réalisé chez 09 patients avec une élévation modérée dans 02 cas.

La réserve alcaline a été dosé chez 07 patients, revenue basse dans 05 cas.

La lipasémie a été dosé chez 06 patients revenue normale.

La troponine a été dosé chez 11 patients revenue positive dans 07 cas.

On a procédé également à un dosage de la CPK et la CPKmb chez 06 patients. On note une élévation modérée de la CPK dans 05 cas, et une forte élévation dans 01 cas (25*N). La CPKmb était normale dans 01 cas et élevée dans 05 cas (2*N à 8*N).

Les lactates ont été réalisé chez 04 patients : normales dans 02 cas et élevés dans 02 cas (2*N et 3*N).

Tableau 3 : Récapitulatif de l'ensemble des données biologiques retrouvées chez nos patients

DONNEES BIOLOGIQUES	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE %
HB ET HT BASSE	07	43,75
HYPERLEUCOCYTOSE A PNN	13	81,25
LYMPHOPENIE	03	18,75
CRP ELEVEE	16	100
UREMIE ELEVEE	06	37,5
CREATININEMIE ELEVEE	08	50
HYPONATREMIE	05	31,25
HYPOKALIEMIE	03	18,75
HYPERKALIEMIE	04	25%
TP BAS	05	31,25
ASAT ET ALAT ELEVEE	05	31,25
GGT ELEVEE	01	6,25
PAL ELEVEE	02	12,5
RESERVE ALCALINE BASSE	05	
TROPONINE POSITIVE	07	43,75
CPK ELEVEE	06	37,5
CPKMB ELEVEE	05	31,25
LACTATES	04	25%

2. Données radiologiques

2-1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique a été réalisée chez 04 patients revenue normale dans 01 cas, dans les 03 autres cas, elle a objectivé :

- Une cardiomégalie avec surcharge hilare bilatérale chez 02 patients
- Un syndrome alvéolo interstitiel diffus avec épanchement bilatéral minime chez 01 patient

2-2. Radiographie de l'abdomen sans préparation

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisée chez 02 patients.

Elle a objectivé :

- Une distension grêlocolique avec NHA coliques par endroits dans 01 cas
- Une distension colique importante dans l'autre cas

2-3. Echographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez 03 patients de notre série :

- Elle est revenue sans anomalies dans 02 cas
- Elle a objectivé une vésicule biliaire multi lithiasique non distendue à paroi fine dans 01 cas

2-4. TDM/AngioTDM abdominale

La tomодensitométrie abdominale a été réalisée chez 13 patients de notre série, les trois patients restants ont bénéficié directement d'une laparotomie exploratrice.

Chez 11 patients, le protocole tomодensitométrique comprenait à la fois l'acquisition des séquences avant et après injection du produit de contraste avec lecture aux deux temps artériel et veineux, les deux autres patients ont bénéficié seulement d'un scanner C-.

Le diagnostic a été posé correctement chez 10 patients sur l'association de plusieurs critères scannographiques.

La TDM a objectivé :

- Une distension intestinale dans 09 cas
- Un épanchement péritonéal dans 10 cas
- Un épaissement pariétal dans 07 cas
- Une anomalie de rehaussement pariétal dans 06 cas
- Une infiltration de la graisse mésentérique dans 09 cas
- Une pneumatose pariétal dans 03 cas et une aéroportie dans 01 cas
- Une occlusion vasculaire mésentérique dans 08 cas
- Un thrombus au niveau de l'aorte abdominale dans 03 cas
- Des calcifications et des remaniements athéromateux de l'aorte abdominale dans 02 cas
- Un infarctus rénal dans 03 cas et un infarctus splénique dans 02 cas (deux patients avait en même temps un infarctus rénal et splénique et un autre patient présentait un infarctus rénal seul)

Tableau 4 : Répartition des résultats de la TDM chez nos patients

SIGNES SCANNOGRAPHIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
DISTENSION INTESTINALE	09	69,2 %
EPANCHEMENT PERITONEAL	10	76,9 %
EPAISSISSEMENT PARIETAL	07	53,8 %
ANOMALIE DE REHAUSSEMENT PARIETAL	06	46,1 %
INFILTRATION DE LA GRAISSE MESENTERIQUE	09	69,2 %
PNEUMATOSE PARIETALE	03	23 %
AEROPORTIE	01	7,6 %
OCCLUSION VASCULAIRE MESENTERIQUE	08	61,5 %
THROMBUS DE L'AORTE ABDOMINALE	03	23 %
REMANIEMENT ATHEROMATEUX DE L'AORTE ABDOMINALE	02	15,4 %
INFARCTUS D'UN AUTRE ORGANE	03	23 %

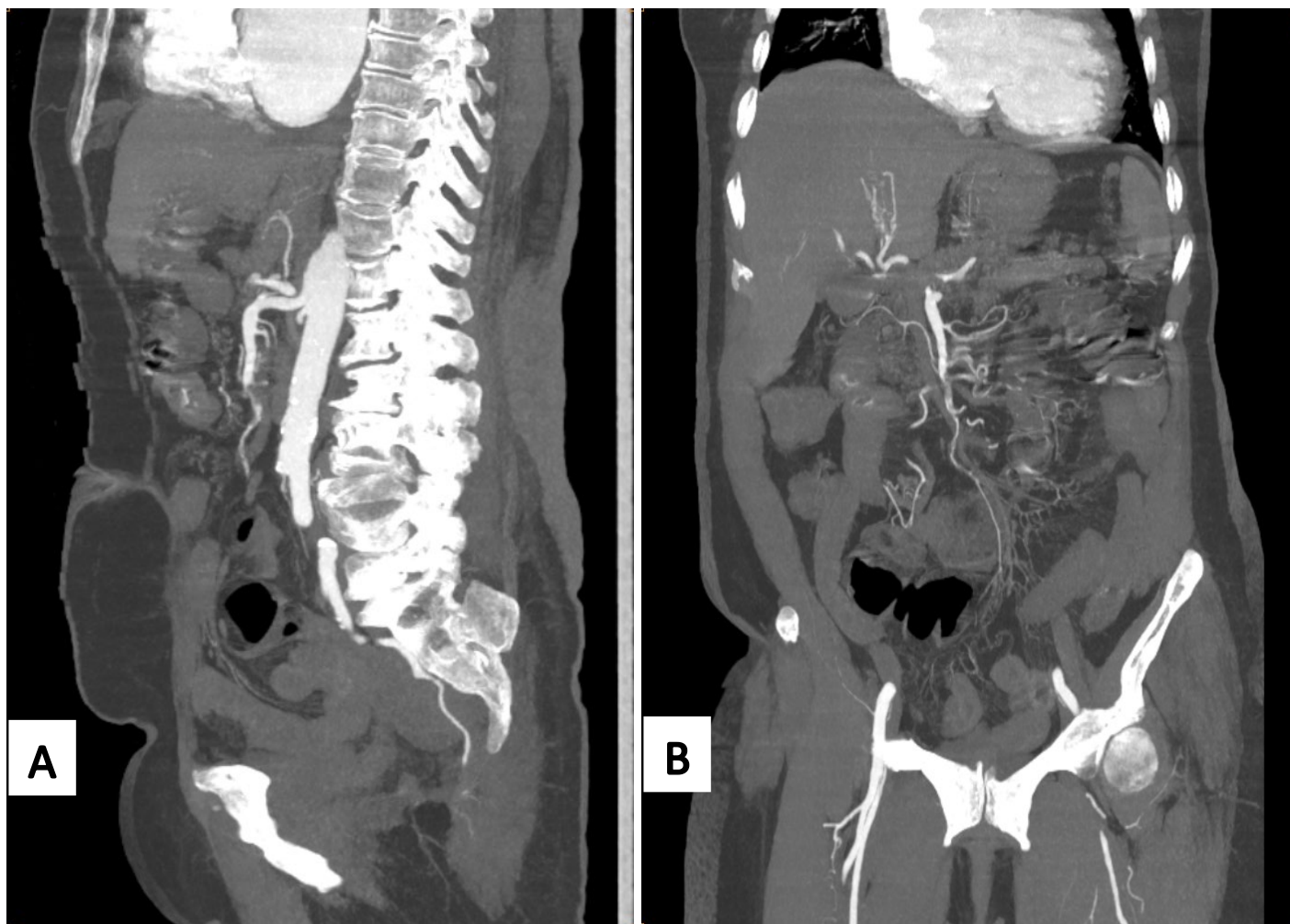


Figure 6 : AngioTDM – (A) Coupe sagittale (B) Coupe coronale montrant un défaut d’opacification centrale de l’AMS étendue sur 5mm avec passage périphérique de produit de contraste réalisant un aspect en rail d’allure athéromateuse

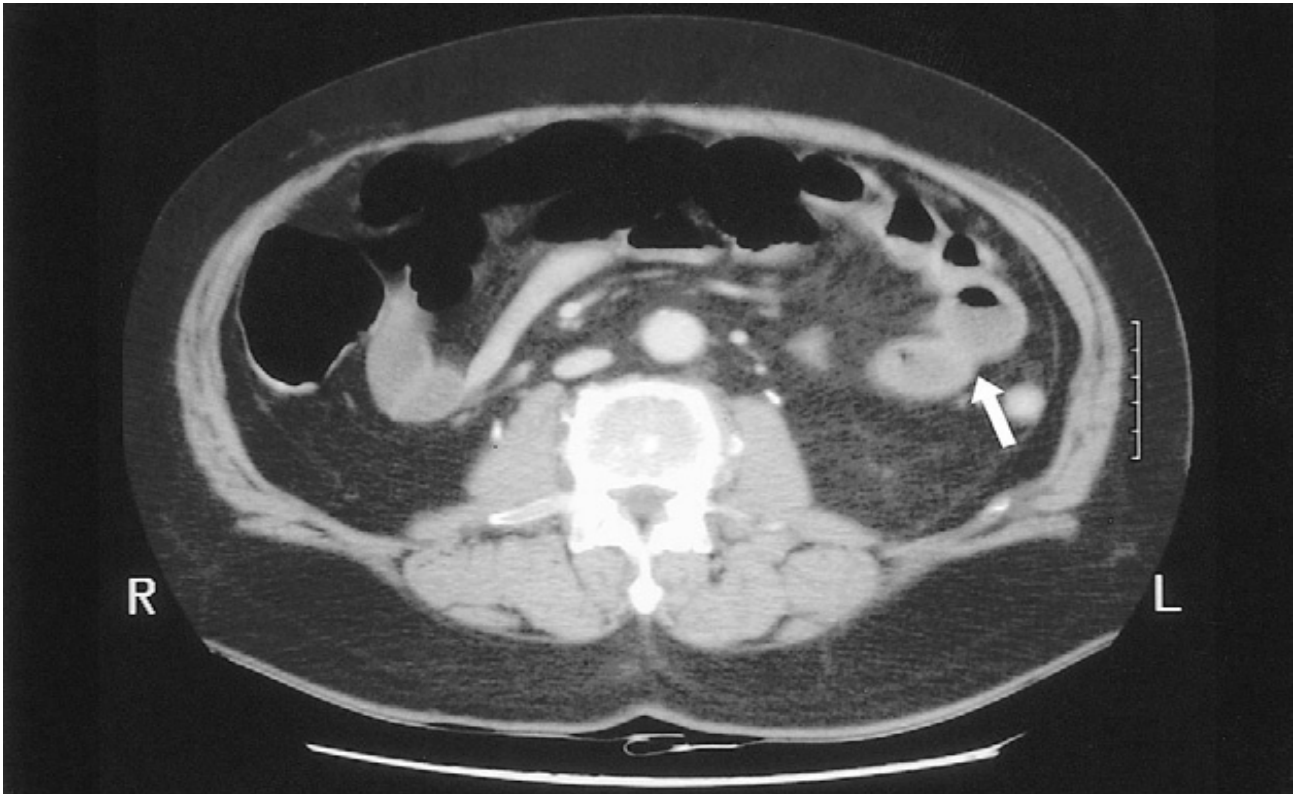


Figure 7 : TDM abdominale – Coupe transversale montrant épaississement de la paroi intestinale intéressant quelques anses jéjunales (flèche).

2-5. Artériographie coeliomésentérique

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'une artériographie coeliomésentérique.

IV. Approche diagnostique

Le diagnostic d'ischémie mésentérique aigüe a été établi en préopératoire chez 10 patients :

- 04 patients en privé sur critères scanographiques puis référés au CHU pour complément de prise en charge.
- 06 patients au service des urgences sur critères scanographiques : le délai entre l'admission et le diagnostic précis de l'ischémie mésentérique variait entre 01 heure et 48 heures avec une moyenne de 15 heures.

Dans le reste des cas, le diagnostic a été posé en peropératoire, les patients ont été admis au bloc opératoire pour :

- Exploration d'un syndrome sub-occlusif dans 02 cas
- Exploration d'un syndrome occlusif dans 02 cas
- Suspicion de péritonite postopératoire dans 01 cas
- Eventration étranglée dans 01 cas

V. Traitement

1. Réanimation initiale en salle de déchoquage

1-1. Mise en condition et monitoring

A l'admission en salle de déchoquage des urgences, nos patients ont bénéficié de :

- Monitoring standard de la fréquence et du rythme cardiaque (cardioscope), de la pression artérielle non invasive et de la saturation pulsée en oxygène (oxymètre de pouls).
- La prise de 2 abords veineux périphériques de bon calibre 18 - 16 G chez tous les patients.
- La prise d'une voie veineuse centrale chez 05 patients (VVC fémorale dans 01 cas et VVC jugulaire interne droite dans 04 cas).
- Réalisation d'un bilan biologique chez tous les patients (numération sanguine, CRP, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase).

1-2. Oxygénation / Gestion des voies aériennes supérieures

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie au masque facial / lunettes à oxygène en salle de déchoquage.

Le recours à la ventilation mécanique invasive a été nécessaire chez 01 patient, sur des critères hémodynamiques et respiratoires.

1-3. Remplissage vasculaire

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire au SS0.9% : 950cc en moyenne avec des extrêmes de 500cc et 2 litres.

Les colloïdes type Plasmion ont été administrés chez 01 patient a raison de 1 litre.

1-4. Drogues vasoactives

Le recours à la dobutamine a été nécessaire chez 01 patient pour choc cardiogénique à raison de 5 gamma/kg/min.

1-5. Traitement adjuvant

➤ **Traitement antalgique :**

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique.

La méthode d'évaluation de la douleur n'a pas été précisée.

Les principaux antalgiques utilisés étaient : le paracétamol (classe I) et le Néfopam (Classe II). L'association d'antalgiques était adoptée chez 75 % des patients.

➤ **Antibiothérapie :**

06 patients de notre série ont reçu une antibiothérapie en préopératoire répartie comme suit :

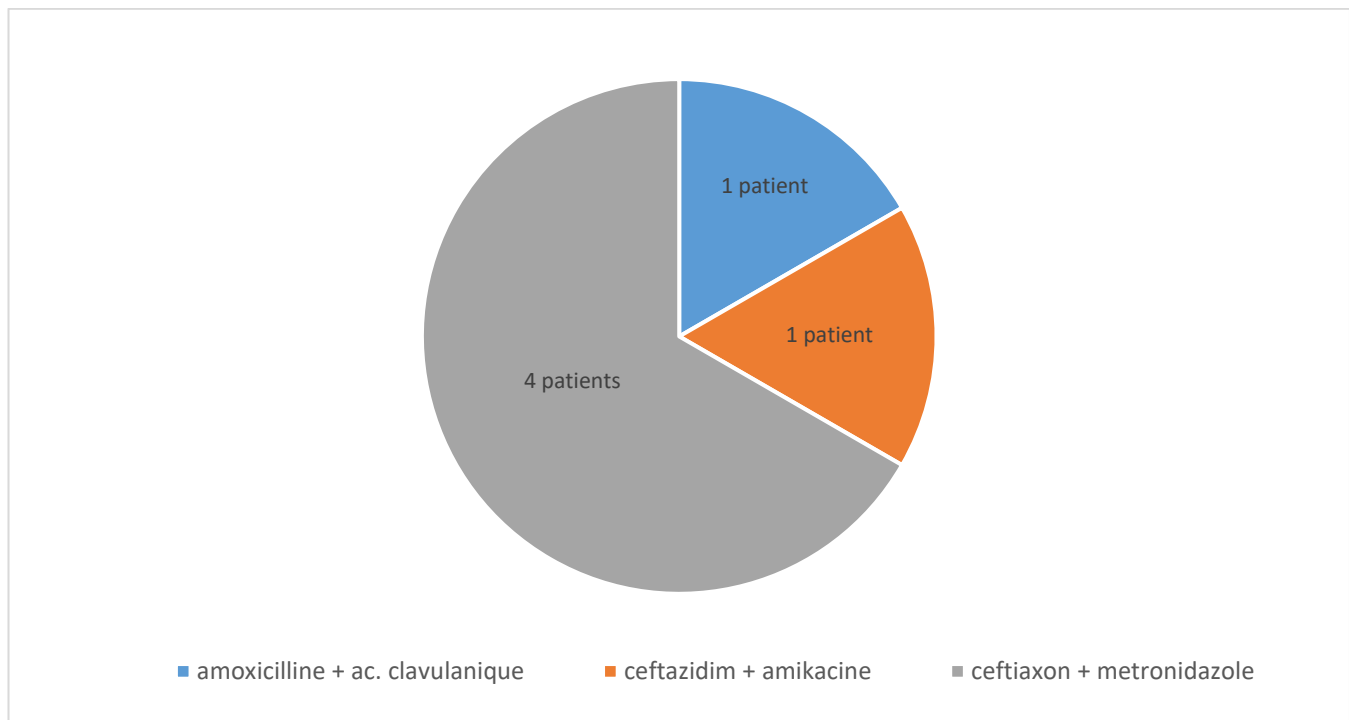


Figure 8 : L'utilisation de l'antibiothérapie chez nos patients

➤ **Autres traitements :**

02 patients ont reçu une dose de charge d'amiodarone pour ACFA.

01 patient a bénéficié d'un choc cardiaque externe de 150 joules pour tachyACFA à 200 ne répondant pas à la dose de charge d'amiodarone.

2. Réanimation médicale au bloc opératoire

2-1. Monitoring peropératoire

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring peropératoire ECG, PNI, et SpO₂.

Tous les patients ont bénéficié d'un sondage vésical pour surveillance de la diurèse.

Aucune prise de cathéter artériel n'a été rapportée.

02 patients ont bénéficié d'une mise en place d'une VVC au cours du geste opératoire pour administration de catécholamines.

2-2. Prise en charge anesthésique

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une anesthésie à estomac plein.

L'induction a été faite par :

- Le propofol chez 10 patients
- L'étomidate chez 06 patients

La curarisation a été faite par du Rocuronium chez tous les malades à la dose de 1 mg/kg.

La manœuvre de Sellick a été réalisée chez 11 patients.

L'intubation était facile chez tous les patients.

La Fentanyl était le seul morphinique utilisé dans notre série.

L'entretien de l'anesthésie a été fait par de l'isoflurane chez 08 patients et le sévoflurane chez les 08 autres patients.

2-3. Prise en charge hémodynamique

➤ Remplissage vasculaire :

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire en peropératoire allant de 1 litre à 4 litres avec une moyenne de 2,8 litres.

Le recours aux colloïdes (Plasmion) a été nécessaire chez 02 patients (11 et 1,5l).

➤ Drogues vasoactives :

05 patients ont présenté une instabilité hémodynamique au cours du geste opératoire ne répondant pas au remplissage vasculaire d'où la nécessité du recours aux catécholamines (Noradrénaline seule dans 04 cas, noradrénaline puis dobutamine dans 01 cas).

3. Prise en charge chirurgicale

Tous les patients de notre série ont été opérés à l'exception d'un patient.

3-1. Exploration chirurgicale

L'exploration chirurgicale avait retrouvé une nécrose intestinale chez 100% des patients opérés, une association de zones de nécrose et de zones de souffrance dans 04 cas (26,6% des patients opérés).

Un épanchement péritonéal a été mis en évidence chez 12 patients, il était d'abondance variable allant de 100cc à 3 litres avec une moyenne de 700cc, sa nature variait d'un liquide séreux de souffrance dans 07 cas, purulent dans 02 cas, louche dans 02 cas, et sérohématique dans 01 cas.

L'atteinte grêlique était totale chez 02 patients (13,5%), alors qu'elle était segmentaire chez 13 patients (86,5%).

On a objectivé également une atteinte caecale associée chez 04 patients, et une atteinte colique associée chez 02 patients, intéressant la totalité du colon dans un cas et allant jusqu'à l'angle colique droit dans l'autre cas.

L'AMS était battante à la palpation dans 05 cas.

Les autres éléments retrouvés lors de l'exploration chirurgicale sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Résultats de l'exploration chirurgicale dans notre série

EXPLORATION CHIRURGICALE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
PERFORATION INTESTINALE	02	13,3
Grêlique	01	
Caecale	01	
FAUSSES MEMBRANES	02	13,3
DISTENSION GRELIQUE	02	13,3
ESTOMAC DE STASE	01	6,6
ADHERENCES EPIPLOPARIETALES	01	6,6
VOLVULUS DU GRELE	01	6,6
COLLET LARGE AVEC LA MAJORITE DU GRELE DANS LE SAC	01	6,6



Figure 9 : Aspect opératoire d'un infarctus mésentérique constitué avec nécrose intestinale

3-2. Geste intestinal

Au cours du geste opératoire, on a procédé à une résection intestinale chez 14 patients au total (93,3%), avec une longueur d'intestin réséqué allant de 40cm à 2m40 (1m50 en moyenne).

Hormis la résection grêlique seule réalisée chez 10 patients (66,6%), une résection caecale a été faite chez 02 patients (13,3%), ainsi qu'une résection colique chez 02 patients (13,3%), intéressant la totalité du colon dans un cas, et limitée à une hémicolectomie droite dans l'autre cas.

Parmi les 14 résections exécutées, 13 patients ont eu une double stomie à la Bouilly Volkmann. Le patient restant a bénéficié d'une fermeture du rectum au vicryl avec stomie iléale au flanc gauche.

Devant des lésions intestinales étendues : une laparotomie exploratrice avec abstention thérapeutique était observée chez 01 patients (6,6%).

Par ailleurs, les résultats des examens anatomopathologiques ne sont pas disponibles dans les dossiers de nos patients.

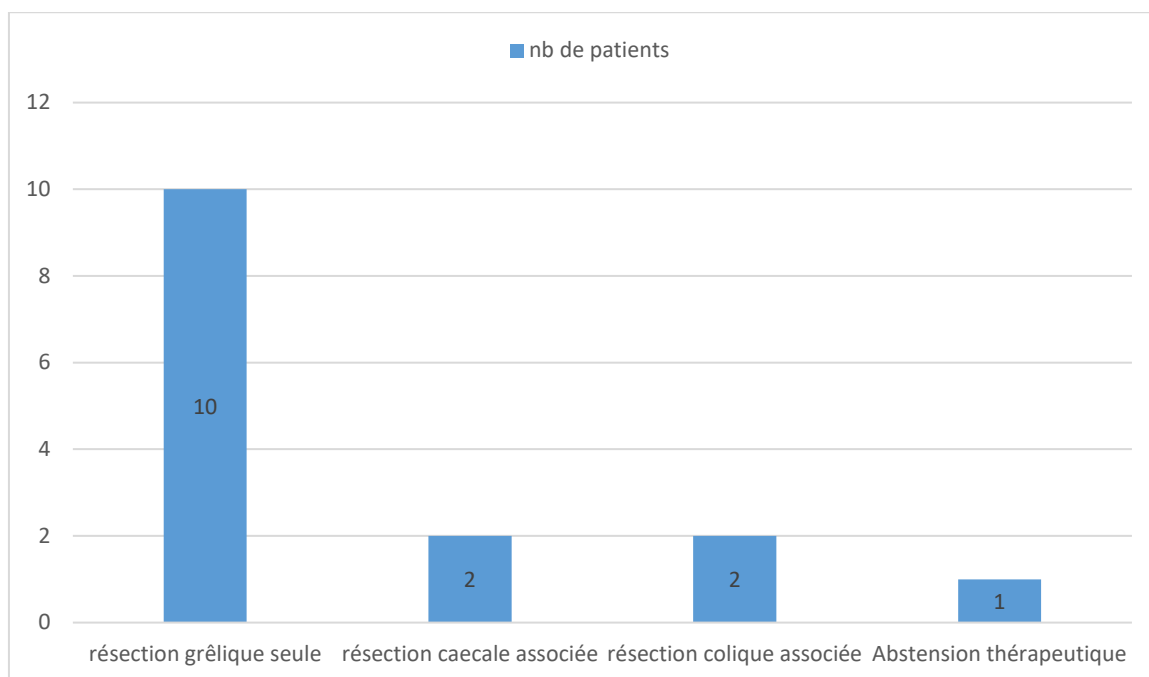


Figure 10 : Geste intestinal chez nos patients



Figure 11 : Aspect macroscopique d'une pièce d'exérèse chirurgicale d'une partie nécrosée de l'intestin grêle

3-3. Geste vasculaire

Les chirurgiens vasculaires ont été sollicités dans 03 cas :

- Il n'y avait pas d'indication d'embolectomie car les plaques d'athéromes sont diffuses au niveau de l'AMS et ses branches chez 01 patient.
- Un pontage mésentéro mésentérique par la veine saphène interne a été réalisé après échec de l'embolectomie à la sonde de Fogarty chez 01 patient avec un bon flux et un bon reflux.
- Une embolectomie à la sonde de Fogarty a également été faite chez 01 patient avec un bon flux et un bon reflux.

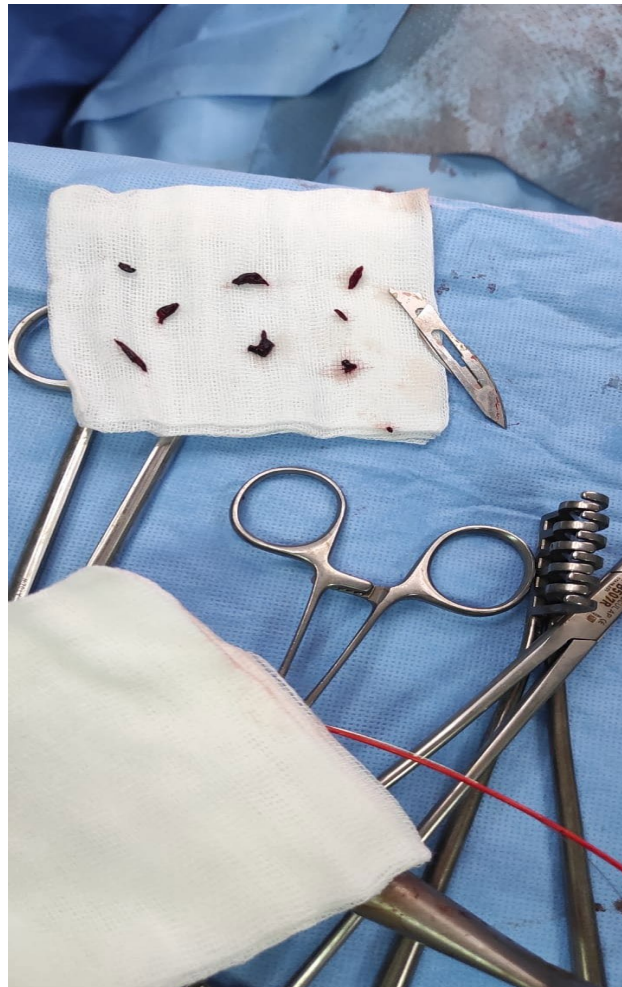


Figure 12 : Aspect macroscopique d'emboles vasculaires retirés de l'AMS au cours du geste chirurgicale

4. Prise en charge spécialisée en réanimation

4-1. Suites opératoires immédiates

A l'admission au service :

- 06 patients avaient déjà été extubés au bloc opératoire avec un bon état neurologique (GCS entre 14 et 15), hémodynamique et respiratoire.
- 01 patient était toujours intubé ventilé mais en arrêt de sédation.
- 08 patients étaient toujours intubés ventilés sédatés et 06 parmi eux étaient sous catécholamines pour instabilité hémodynamique.

4-2. Monitoring

Tous nos patients ont bénéficié de :

- Monitoring standard de la fréquence et du rythme cardiaque (cardioscope), de la pression artérielle non invasive, de la saturation pulsée en oxygène (oxymètre de pouls).
- Monitoring de la température axillaire.
- Monitoring de la diurèse par sondage vésical.
- Monitoring biologique : NFS, CRP, fonction rénale, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin.
- La prise de 2 abords veineux périphériques de bon calibre 18-16 G.

Une ligne artérielle radiale a été prise chez 01 patients.

11 patients ont bénéficié d'un abord veineux central pour surveillance de la PVC et administration de catécholamines.



Figure 13 : Monitoring standard

(SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE A4 DU CHU HASSAN II DE FES)

4-3. Prise en charge respiratoire

L'oxygénothérapie a été prescrite à tous les patients et administrée aux lunettes, par masque nébuliseur ou à haute concentration.

Tous les patients ont bénéficié à un moment de leur prise en charge d'une kinésithérapie respiratoire avec mesures posturales, spirométrie incitative et drainage des sécrétions bronchiques.

Le recours à la ventilation mécanique invasive a été nécessaire chez 13 patients soit 81% sur des critères :

- Neurologiques chez 05 patients
- Hémodynamiques chez 03 patients
- Respiratoires chez 03 patients
- Hémodynamiques et respiratoires chez 02 patients

La durée moyenne de la ventilation invasive était de 5,4j avec des extrêmes de 1j et 14j

Une trachéotomie a été pratiquée chez 02 patients à la suite d'un échec de sevrage respiratoire, elle a duré 11j chez l'un et 13j chez l'autre

Le recours à plusieurs séances de VNI a été noté chez 05 patients

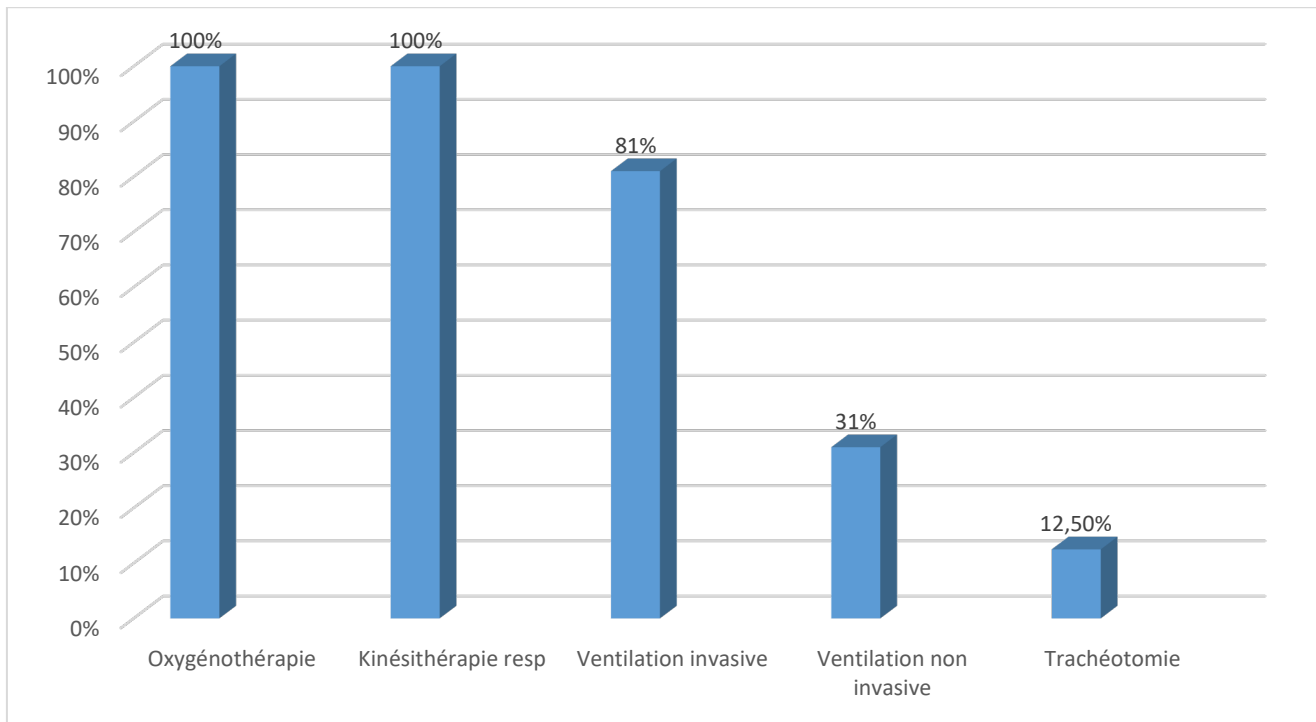


Figure 14 : Prise en charge respiratoire dans notre série

4-4. Prise en charge hémodynamique

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire par les cristalloïdes en fonction de l'état hémodynamique.

L'administration de colloïdes type plasmion a été nécessaire chez 02 patient.

Le recours aux catécholamines a été noté chez 10 patients soit 62% (figure 12), les indications étaient les suivantes :

- Un état de choc septique dans 07 cas
- Un état de choc cardiogénique dans 02 cas
- Un état de choc hémorragique dans 01 cas

Un patient a bénéficié d'une transfusion de 04 culots globulaires à la suite d'un choc hémorragique dû à un saignement en nappe provenant de la laparotomie.

La nicardipine a été administrée chez 01 patient à la SAP suite à des pics tensionnels.

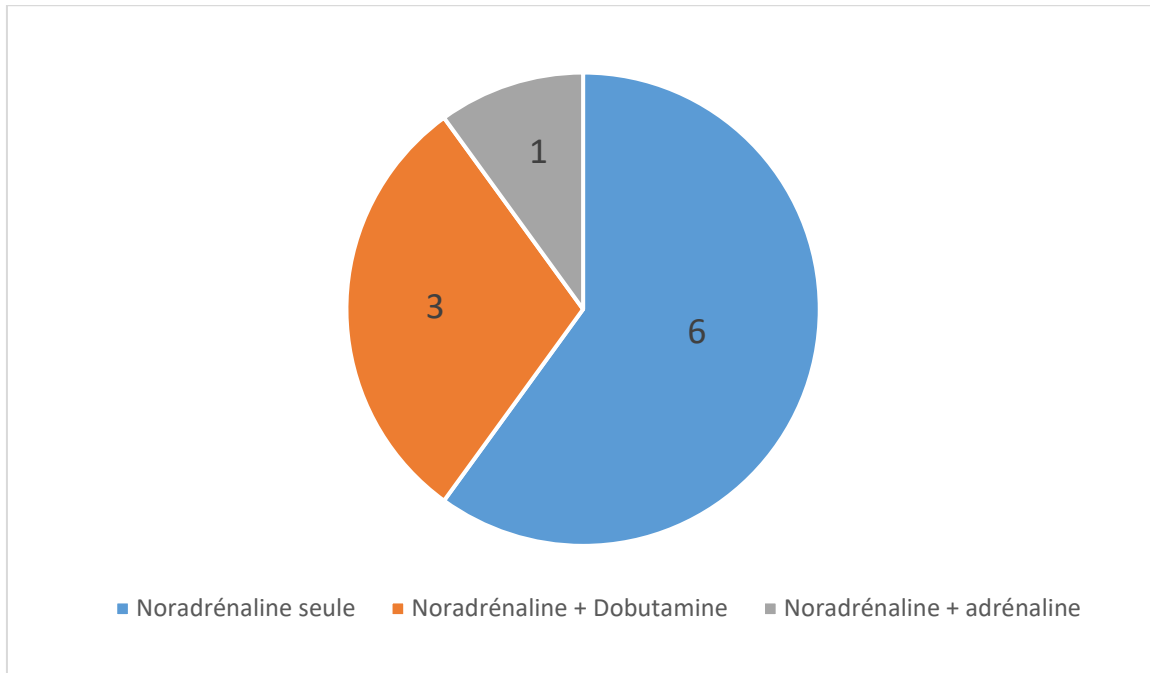


Figure 15 : L'utilisation des catécholamines dans notre série

4-5. Support rénal

Tous les patients ont bénéficié d'une optimisation de la volémie et d'une éviction des produits néphrotoxiques.

La diurèse forcée par les diurétiques (furosémide injectable) a été notée chez 07 patients après échec de sa relance par le remplissage.

Aucun de nos patients n'a nécessité le recours à une épuration extra rénale.

4-6. Prise en charge nutritionnelle

La mise à jeun a été systématique chez tous les patients à la phase initiale.

Tous les patients ont bénéficié :

- D'un apport énergétique à base de sérum glucosé 5% et d'un équilibre électrolytique.
- D'une alimentation parentérale durant au moins la phase initiale de leur hospitalisation en réanimation, une alimentation entérale était autorisée chez 05 patients après une durée moyenne de 05j.

4-7. Traitement adjuvant

➤ **Traitement antibiotique**

Une antibiothérapie probabiliste a été administrée chez tous nos patients en post opératoire, elle était à base de :

- Ceftriaxone + Métronidazole dans 12 cas
- Amoxicilline protégée dans 02 cas
- Ceftazidime dans 01 cas
- Imipenème dans 01 cas

L'antibiothérapie par la suite a été adaptée selon les résultats de bactériologie, par conséquent il était nécessaire de changer le traitement antibiotique chez 05 patients.

Tableau 6 : Adaptation de l'antibiothérapie selon les résultats de la bactériologie chez nos patients

	ANCIENNE ANTIBIOTHERAPIE	NOUVELLE ANTIBIOTHERAPIE
PATIENT 01	Ceftriaxone Flagyl	Colistine+Tienam+Gentamycine
PATIENT 02	Ceftriaxone Flagyl	Tazocilline Ciprofloxacine
PATIENT 03	Ceftriaxone Flagyl	Tazocilline Amikacine
PATIENT 04	Ceftriaxone Flagyl	Ceftriaxone Levofloxacine
PATIENT 05	Amoxicilline protégée	Ertapenem

➤ **Traitement de la douleur**

L'analgésique le plus utilisé est le paracétamol qui a été administré chez 14 patients, suivi par le néfopam (association avec le paracétamol) chez 06 patients, puis les dérivés morphiniques chez 02 patients.

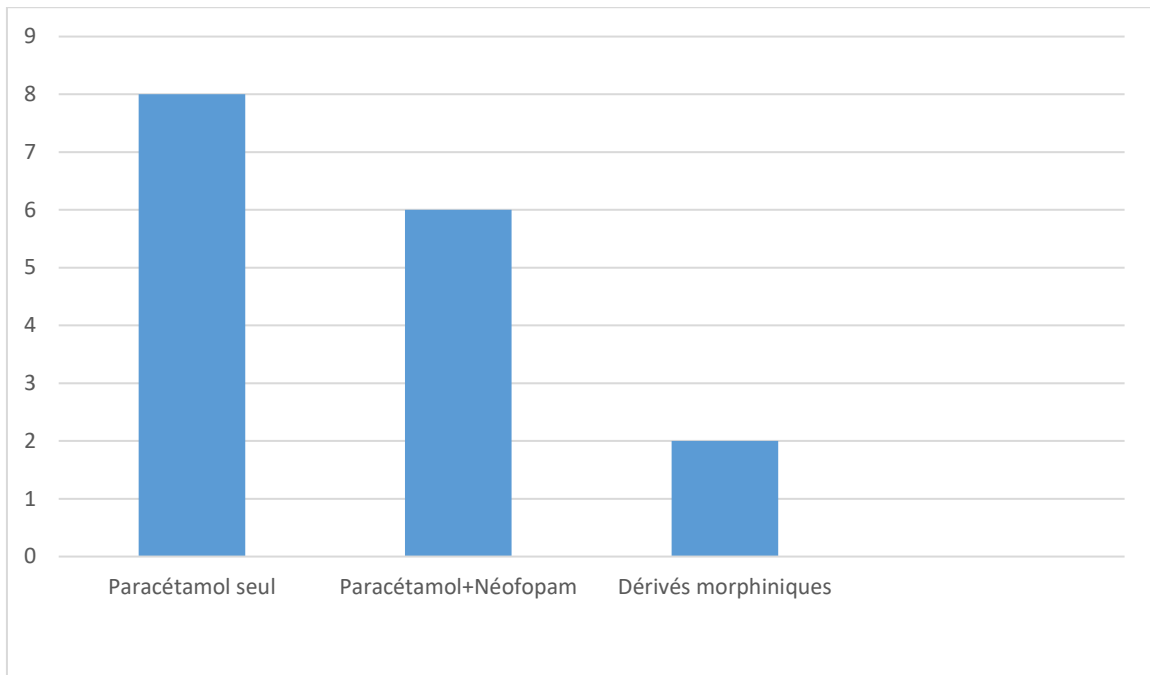


Figure 16 : Gestion de la douleur chez nos patients

➤ Traitement étiologique

Une anticoagulation à dose curative a été administrée chez tous nos patients à base :

- D'HBPM chez 07 patients.
- D'HNF chez 09 patients avec surveillance bi quotidienne du TCA puis relais par l'HBPM.
- Le relais par l'AVK a été fait chez 05 patients au total.

Un traitement à base d'antiagrégant plaquettaire et de statine a été administré chez 10 patients.

La Cordarone a été administrée chez 06 patients pour correction de troubles de rythme cardiaque.

➤ Prévention de l'ulcère gastrique de stress

Tous les patients ont reçu une protection gastrique contre l'ulcère de stress à base d'inhibiteurs de la pompe à protons ou à défaut de ranitidine.

➤ **Nursing et prévention des complications du décubitus**

Tous les patients ont bénéficié d'un nursing consistant en :

- Des soins réguliers des yeux, de la bouche et du corps.
- Des changements réguliers de la position et utilisation de matelas anti escarres en cas de difficulté à la mobilité active.
- Une kinésithérapie motrice avec mobilisation précoce dès que possible.



Figure 17 : Patiente souffrante d'IMA durant son hospitalisation au service de réanimation polyvalente A4

VI. Evolution et mortalité

1. Durée de séjour en réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 11 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 32 jours.

2. Complications

Durant leur séjour en réanimation :

- 07 patients ont présenté un état de choc septique.
- 01 patient a présenté un état de choc cardiogénique.
- 01 patient a présenté un état de choc hémorragique suite à un saignement en nappe provenant de la laparotomie.
- 03 patients ont présenté un SDRA.
- 08 patients ont présenté une IRA fonctionnelle.
- 05 patients ont eu une récurrence de l'IMA et puis repris au bloc opératoire par les chirurgiens : 02 patients ont bénéficié à nouveau d'une résection chirurgicale, et 03 patients ont bénéficié d'une abstention thérapeutique vu que tout le grêle était nécrosé.

3. Mortalité

L'évolution était favorable chez 06 patients.

10 cas de décès ont été enregistrés dans notre population. Le taux de mortalité global dans notre série de 16 patients était donc de 62,5%.

La principale cause de décès était le SDM.

RESULTATS

ANALYTIQUES

Nous avons effectué une analyse statistique univariée afin de préciser l'influence des différents paramètres étudiés (épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques) sur la mortalité.

L'erreur α est choisie arbitrairement à 5% et donc toute valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

Dans notre étude, pour la majorité des variantes étudiées, l'analyse statistique n'était pas significative, soit $p > 0,05$.

I. Facteurs de risque significatifs

1. Voie veineuse centrale

Le recours à la voie veineuse centrale au cours de l'hospitalisation au service de réanimation constituait un facteur de mauvais pronostic, puisque 9 patients sont décédés parmi les 11 ayant bénéficié de la mise en place d'une VVC, contre seulement 1 décès parmi les 5 patients n'ayant pas nécessité sa mise en place.

Tableau 7 : Voie veineuse centrale et mortalité

	Effectif	Décès		Valeur de p
		Nombre	Pourcentage	
Recours à la voie veineuse centrale	11	9	81,8%	0,036
Absence de voie veineuse centrale	5	1	20%	

2. Ventilation mécanique invasive en réanimation

13 patients au total ont nécessité l'intubation au cours de leur séjour en réanimation, parmi eux, 76,3% sont décédés. Par contre, nous n'avons constaté aucun décès chez les patients n'ayant pas eu recours à la VMI.

Tableau 8 : Ventilation mécanique invasive et mortalité

	Effectif	Décès		Valeur de p
		Nombre	Pourcentage	
Recours à la VMI	13	10	76,9%	0,036
Absence de recours à la VMI	3	0	0%	

3. Choc septique

La survenue d'un état de choc septique durant l'hospitalisation au service de réanimation était corrélée à une plus grande mortalité puisque tous les patients ayant présenté cette complication sont décédés.

Tableau 9 : Choc septique et mortalité

	Effectif	Décès		Valeur de p
		Nombre	Pourcentage	
Survenue d'un choc septique	7	7	100%	0,01
Absence de choc septique	9	3	30%	

II. Facteurs de risque non significatifs

D'autres facteurs étaient corrélés à une mortalité plus élevée dans notre série, bien que statistiquement non significatifs, nous citons parmi eux :

- L'âge avancé : la moyenne d'âge était de 66,5 ans chez les non survivants, contre 62 ans chez les survivants (p=0,511)
- Le sexe féminin (p=1)
- La présence d'une hémorragie digestive à l'admission (p=1)
- La présence d'un syndrome occlusif à l'admission (p=0,093)
- La présence d'une contracture abdominale à l'examen physique (p=1)

- La présence de trouble de conscience à l'admission (p=0,5)
- La présence d'une tachycardie à l'admission (p=0,608)
- L'hypokaliémie à l'admission (p=0,09)
- L'hyperlactatémie à l'admission (p=0,753)
- La nécessité d'une VVC en préopératoire (p=0,093)
- La présence d'une atteinte grêlique totale plutôt que segmentaire (p=0,286)
- La présence d'une atteinte associée du colon (p=0,464)
- La présence d'une perforation intestinale (p=0,286)
- Le recours à la trachéotomie (p=0,5)
- La survenue d'un choc cardiogénique (p=1)
- La survenue d'un choc hémorragique (p=1)
- La survenue d'un SDRA (p=0,25)
- La survenue d'une IRA (p=0,119)

DISCUSSION

I. Rappels

1. Historique

Historiquement, c'est à Antonio Benivene au XVI^e siècle que nous devons la première description de l'ischémie mésentérique. Virchow, en 1847, établit la relation entre l'infarctus intestinal et l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure (AMS). En 1895, Elliot publie le premier succès d'une résection d'une partie gangrenée de l'intestin [9].

En 1901, Schnitzler définit l'ischémie mésentérique chronique ; puis Klein, en 1921, décrit 3 types d'ischémie mésentérique : aigue (IMA), chronique (IMC) et non occlusive (IMNO) [10].

Le premier rapport de l'association française de chirurgie (AFC) sur le sujet est présenté en 1935 et collige 490 cas. Il sera suivi d'un rapport sur les entérites et colites nécrosantes en 1974 et en 1984 d'une étude sur les entéropathies nécrosantes ischémiques [10].

Au début du 20^{ème} siècle, les progrès ont été accomplis dans les modalités diagnostiques. L'héparine a été introduite dans l'éventail thérapeutique des thromboses veineuses mésentériques (TVM) ; alors qu'en 1950, Sarnoff rapporte l'utilisation des antibiotiques dans le traitement de l'ischémie mésentérique [11].

Dans les années 1950, la réparation vasculaire chirurgicale pour reconstituer la circulation sanguine de l'intestin ischémique, avant l'installation de la nécrose, a été présentée. Klass, en 1951, est généralement crédité pour avoir établi la faisabilité de l'embolectomie mésentérique, embolectomie réussie pour la première fois par Stewart en 1952 et en 1958 que Maynard et Shaw réalisent la première thromboendartériectomie, dilatation et pontage pour une ischémie intestinale aigüe [11].

Dans les années 1970, l'utilisation de l'angiographie pour diagnostiquer et évaluer l'ischémie mésentérique aigue, ainsi que l'introduction de la perfusion de papavérine intra-artérielle, ont considérablement amélioré le pronostic des patients en permettant un diagnostic précoce et par la lutte contre le spasme artériel mésentérique fréquemment associé [11].

L'utilisation croissante de l'échographie et le scanner depuis les années 1980 a permis de réaliser un diagnostic plus précoce [11].

En 1996 Laurian et Ducerf rédigent le dernier rapport de l'AFC sur la pathologie vasculaire du tube digestif et les résultats de leur enquête serviront comme référence la plus récente sur le sujet [12].

2. Rappel anatomique

2-1. Macrocirculation

La macrocirculation splanchnique est constituée par les branches viscérales de l'aorte abdominale destinées au tube digestif au nombre de trois: le tronc cœliaque prend en charge l'œsophage distal, l'estomac et la moitié proximale du duodénum, l'artère mésentérique supérieure assure la vascularisation du pancréas, du duodénum restant, des côlons droit et transverse par ses branches droites alors que de son bord gauche naissent des branches à destinée du jéjunum et de l'iléon, l'artère mésentérique inférieure vascularise le côlon gauche et le tiers supérieur du rectum.

Cette vascularisation ne se limite pas à ces trois axes, mais est constituée d'un vaste réseau vasculaire permettant de multiples connexions, un système d'arcades, avec de fréquentes variations anatomiques et de collatérales, plus ou moins développé d'un patient à l'autre, permet de minimiser les conséquences d'une ischémie dans un territoire donné. Malgré ces collatérales, il existe des zones dites critiques, plus sensibles à un bas débit « la partie moyenne de l'intestin grêle, l'angle colique gauche (point de Griffith) et la jonction recto-sigmoïdienne (point de Sudeck) ».

Lorsque la baisse de débit sanguin ne concerne qu'une seule des branches principales irriguant le tractus digestif, les patients peuvent rester asymptomatiques grâce aux possibilités de suppléance de cette circulation collatérale (règle de Mikkelsen).

Le drainage veineux se fait vers les veines mésentériques inférieure et supérieure et la veine splénique qui sont eux-mêmes drainés par le tronc porte.

Il est donc essentiel de connaître l'anatomie descriptive et topographique de ces différentes artères, ainsi que du système veineux.

2-1-1. Tronc cœliaque

Il naît à angle droit de la face antérieure de l'aorte à hauteur de D12-L1, juste en dessous de l'émergence diaphragmatique de l'aorte [6,7]. Il est court (1 à 3 cm) et se dirige légèrement vers le bas avant de se diviser en trois branches. Il vascularise l'estomac par l'artère gastrique gauche, le foie par l'artère hépatique commune, le duodénum proximal, le pancréas et la rate par les artères gastroduodénale et splénique.

2-1-2. Artère mésentérique supérieure

Elle est la plus importante des artères digestives, elle naît sous l'ostium du tronc cœliaque, à la hauteur de D12-L1 faisant un angle aigu de 20 à 30° avec l'aorte [6,7], elle se dirige en bas, en avant et à droite.

Elle est d'abord rétro pancréatique, puis pré duodénale (en avant de la 3ème portion du duodénum), et enfin intra mésentérique (dans sa racine puis entre ses deux feuillets), pour se terminer au niveau du cæcum en donnant l'artère iléo-colique.

Elle mesure 20 à 25 cm de long avec un calibre de 12 mm à l'origine et 2 mm à la terminaison.

Elle libère ses premières collatérales pour le pancréas (artères pancréatico-duodénales inférieures) et pour l'angle duodéno-jéjunal.

Elle pénètre ensuite dans le mésentère en restant à gauche de la veine mésentérique supérieure (VMS), lieu d'élection pour son abord chirurgical.

De son bord droit naissent successivement les branches à destinée colique : l'artère colique moyenne, l'artère colique droite, inconstante, et l'artère iléocolique, anastomosées en une arcade bordante.

De son bord gauche, naissent les artères du grêle au nombre de 12 à 16. Ces artères se disposent en un groupe supérieur de 4 à 6 branches longues et grosses destinées aux anses horizontales du jéjunum, et un groupe inférieur de 6 à 10 branches courtes et grêles destinées aux anses verticales de l'iléon. Elles se divisent et s'anastomosent entre elles en formant des arcades de 1er ordre, desquelles naissent d'autres branches qui forment d'autres arcades (de 2e, 3e, 4e, et même 5e ordre). La dernière arcade longe à quelques centimètres le bord mésentérique et donne toute une série de branches perpendiculaires à l'intestin (vaisseaux droits). Ceux-ci se divisent en deux branches pour les deux faces intestinales.

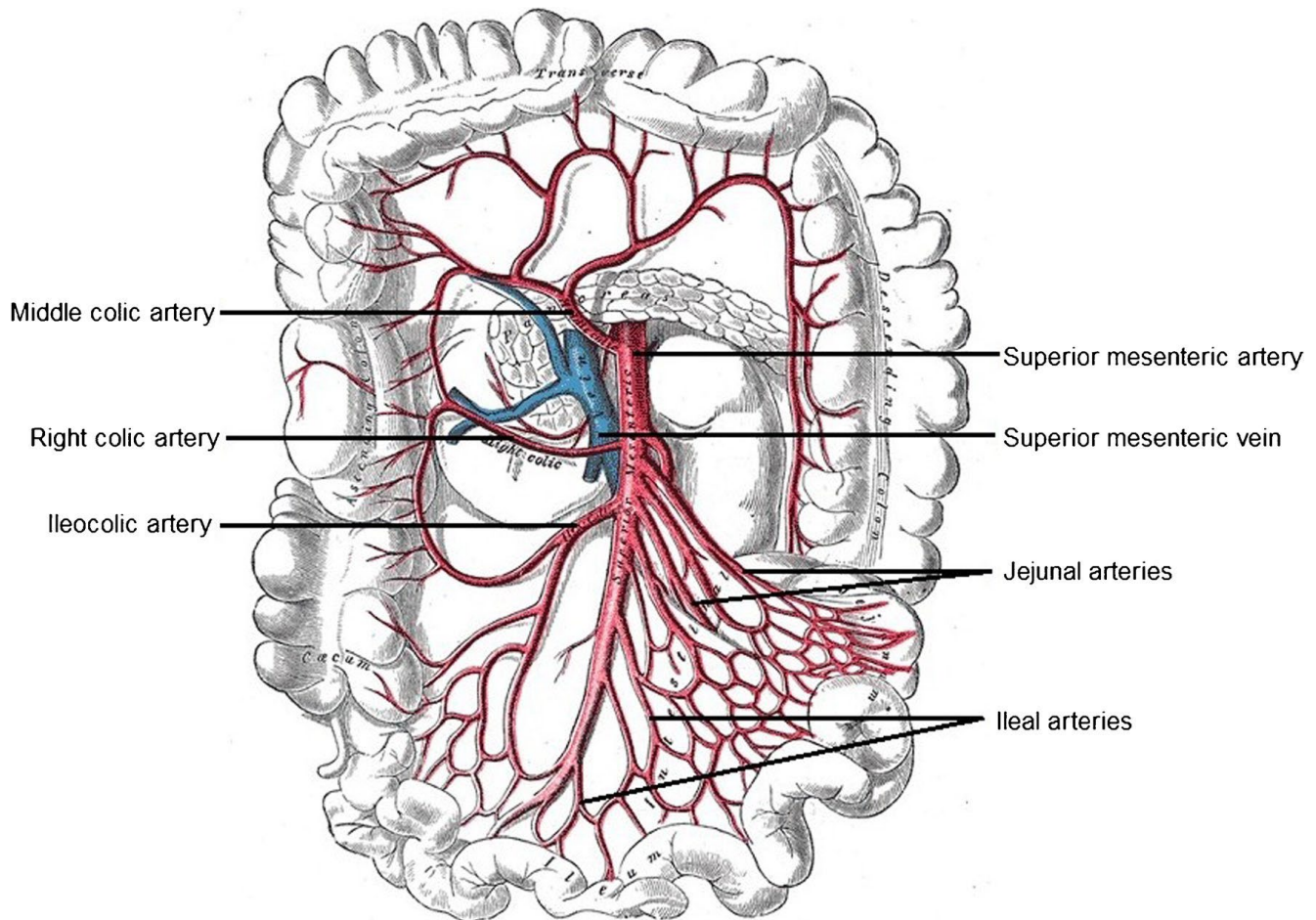


Figure 18 : Vascularisation mésentérique – Branches de l’artère mésentérique supérieure [8]

2-1-3. Artère mésentérique inférieure

L’AMI vascularise l’essentiel du côlon. Elle naît de la face antérolatérale gauche de l’aorte abdominale (L3), 2 à 4 cm en amont de la bifurcation aortique. Plus courte et plus grêle que l’AMS, elle donne successivement l’artère colique supérieure gauche, l’artère colique moyenne gauche, inconstante, et le tronc des artères sigmoïdiennes.

Elle se termine par l’artère rectale supérieure.

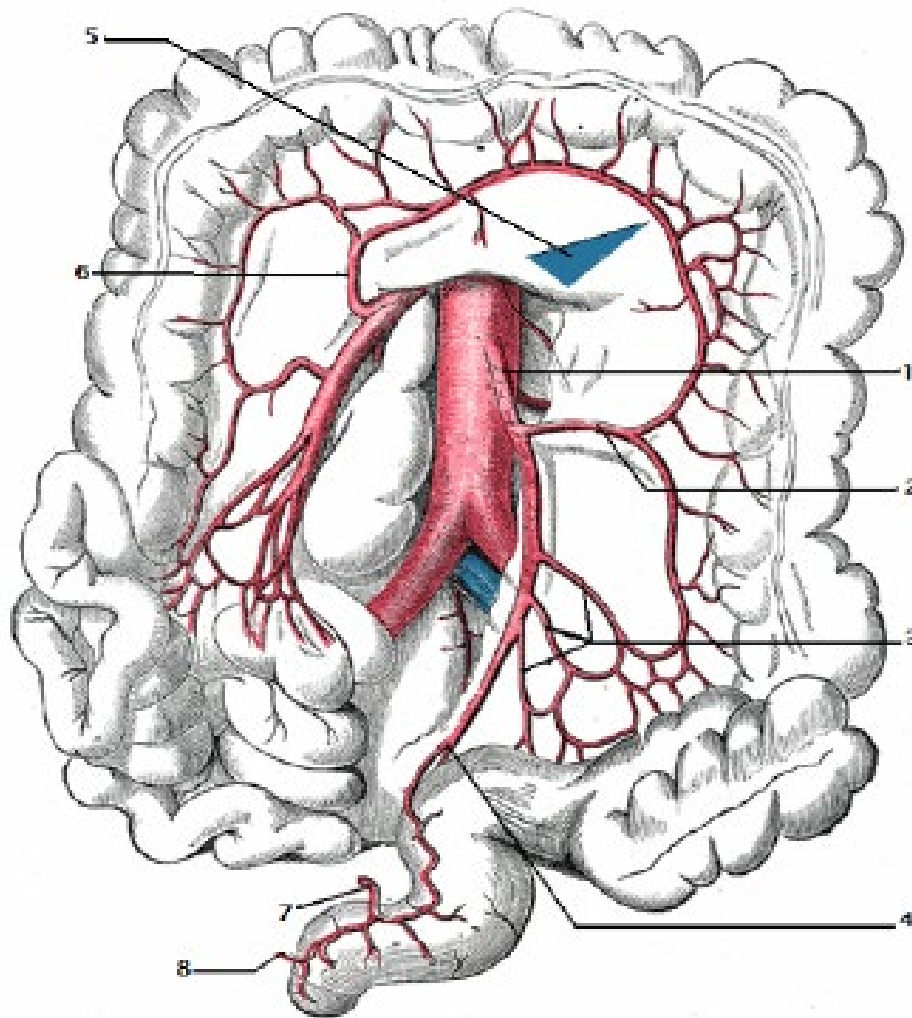


Figure 19 : Vascularisation mésentérique - Artère mésentérique inférieure [15]

1 : Artère mésentérique inférieure ; 2 : artère colique gauche ; 3 : artères sigmoïdiennes ; 4 : artère hémorroïdale supérieure ; 5 (flèche bleue) : arcade de Riolan ; 6 : artère colique moyenne droite ; 7 : artère hémorroïdale moyenne ; 8 : artère hémorroïdale inférieure.

2-1-4. Les principales anastomoses vicariantes

Les anastomoses entre ces trois systèmes sont très riches et peuvent acquérir un développement considérable lorsqu'une lésion sténosante provoque un défaut d'apport au niveau d'un territoire. Ces anastomoses peuvent se développer soit à partir des collatérales artérielles normales, soit à partir de reliquats artériels embryonnaires.

a. Anastomoses entre le tronc cœliaque et l'AMS

- Arcade pancréatico-duodénale de Rio Branco : résultante des anastomoses antérieures et postérieures entre l'artère pancréatico-duodénale supérieure et inférieure issues respectivement du tronc cœliaque et de l'AMS.
- Anastomoses intrapancréatiques
- Anastomoses entre l'artère hépatique droite née de la mésentérique supérieure et l'artère hépatique du tronc cœliaque.
- Arcades de Bühler et de Kirk, reliquats embryonnaires.

b. Anastomoses entre l'AMS et l'AMI

- L'arcade de Riolan : est essentielle, elle relie l'artère colique supérieure gauche (branche de l'AMI) à l'artère colique supérieure droite (branche de l'AMS) le long du côlon transverse. Un seul pied vasculaire est nécessaire pour alimenter cette arcade dont l'intérêt chirurgical est évident.

L'arcade de Riolan est un repère angiographique important, en effet, chez le sujet normal, elle n'est jamais visualisée sur l'ensemble de son trajet et lorsqu'elle est visible une oblitération d'une ou plusieurs artères du système splanchnique sera suspectée.

- L'arcade de Drummond : est périphérique, elle a les mêmes origines que l'arcade de Riolan, longe la paroi colique et donne les vaisseaux droits

- L'arcade de Villemin, est plus rare. Il s'agit d'une connexion directe entre l'AMI et l'AMS.

c. Anastomoses entre l'AMI et artères iliaques internes

L'artère hémorroïdale supérieure (branche terminale de l'AMI), au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, s'anastomose avec les artères hémorroïdales moyennes, branches des artères iliaques internes droite et gauche.

Ces voies de suppléance sont susceptibles de s'hypertrophier en cas de déficit chronique mais peuvent être prises en défaut en cas d'obstruction aiguë ; elles peuvent être fines ou absentes et déterminent alors des points de faiblesse vasculaire qui sont : l'angle iléocæcal (défaut de cercle anastomotique entre les branches iléales et coliques de l'artère iléocolique), le point de Griffith à l'angle colique gauche (défaut de suppléance par l'arcade de Riolan) et le point de Sudeck à la jonction recto sigmoïdienne (faiblesse du réseau anastomotique entre l'artère mésentérique inférieure et des branches de l'artère hypogastrique), ces parois digestives sont souvent les premières à souffrir en cas d'ischémie.

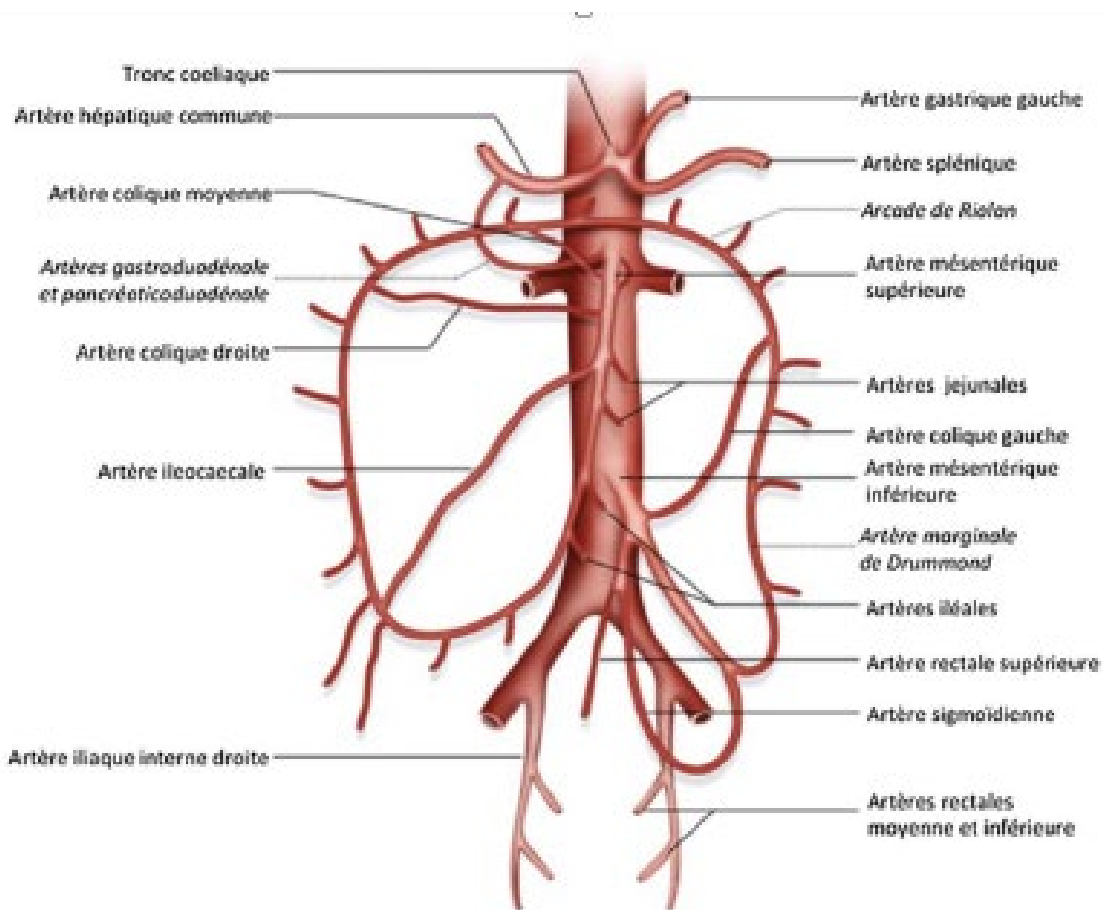


Figure 20 : Illustration générale de la vascularisation artérielle [18]

2-1-5. Le retour veineux

Le système veineux est généralement parallèle au système artériel, la veine mésentérique inférieure rejoint la veine splénique et l'ensemble conflue vers la veine mésentérique supérieure pour former le tronc porte.

a- La veine mésentérique supérieure

La veine mésentérique supérieure draine le sang de l'intestin grêle, du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse. Elle naît dans la fosse iliaque droite des veines drainant l'iléum terminal, le cæcum et l'appendice, puis se dirige en haut dans le mésentère, à droite de l'artère mésentérique supérieure, pour rejoindre en arrière du col du pancréas la veine mésentérique inférieure et la veine splénique formant ainsi la veine porte.

Au cours de son trajet, la VMS reçoit les veines jéjunales, iléales, iléocoliques, coliques droite et moyenne, mais également la veine gastro-omental droite et les veines pancréatico-duodénales inférieures antérieure et postérieure.

b- La veine mésentérique inférieure

La veine mésentérique inférieure draine le sang du rectum, du côlon sigmoïde, du côlon descendant et de l'angle colique gauche. Elle naît de la veine rectale supérieure puis se dirige en haut, où elle reçoit les veines sigmoïdiennes et la veine colique gauche. Toutes ces veines accompagnent les artères du même nom. La veine mésentérique inférieure continue son trajet vers le haut en passant en arrière du corps du pancréas ; elle se termine habituellement en s'unissant à la veine splénique.

[13,14,15,16,8,17,18,19,20]

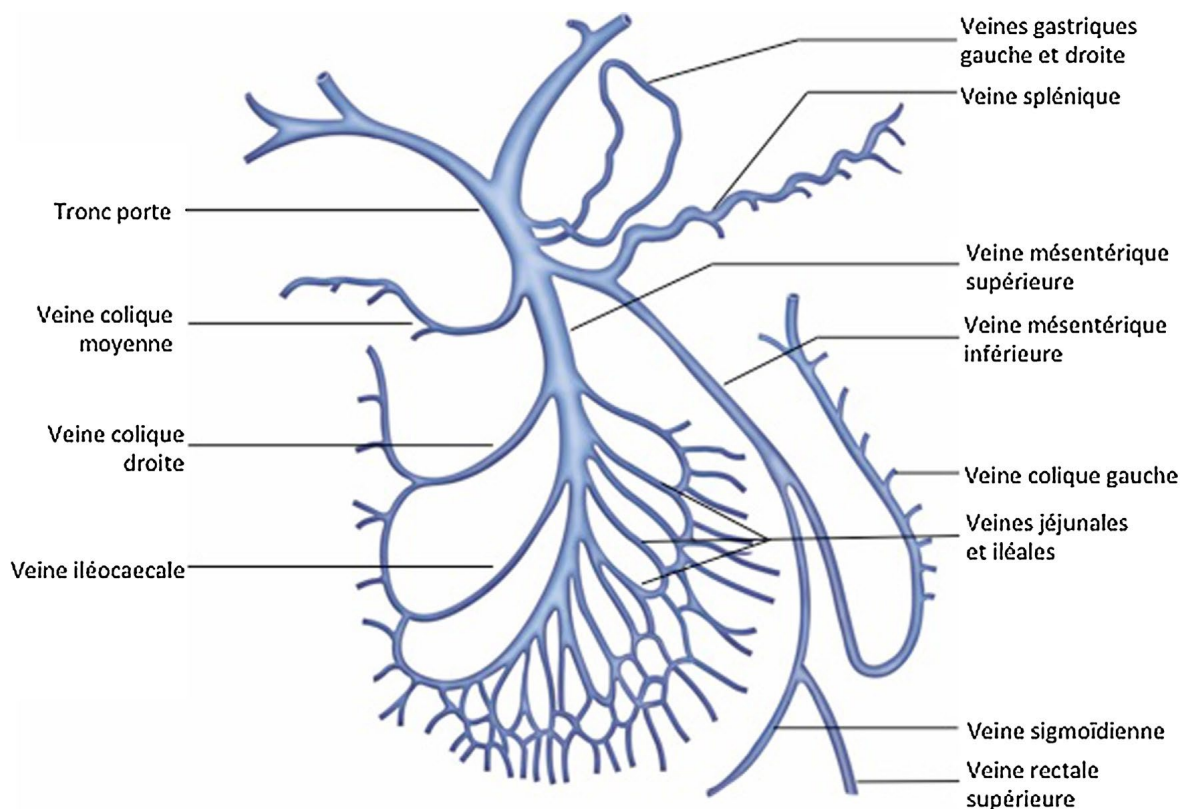


Figure 21 : Illustration de la vascularisation veineuse du tube digestif [18]

2-2. Microcirculation

La microcirculation intestinale se compose de trois circuits en parallèle qui irriguent la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse. Chacun de ces circuits comporte successivement en série une zone de résistance (artérioles), d'ouverture (sphincters précapillaires), d'échange (capillaires) et une zone de capacitance (veinules). À l'état physiologique :

- La perfusion tissulaire est surtout sous la dépendance des résistances artériolaires, les sphincters précapillaires jouent un rôle dans la répartition de la perfusion des capillaires ;
- Les sphincters postcapillaires modulent les résistances de sortie et déterminent la pression hydrostatique moyenne dans le capillaire, c'est-à-dire dans la zone d'échange ;
- La capacitance vasculaire splanchnique est régulée par le tonus veinulaire ; celui-ci peut varier de façon importante en modifiant la volémie splanchnique qui peut représenter de 5 à 30 % du volume sanguin total.

La disposition anatomique des vaisseaux dans les microvillosités de la muqueuse intestinale est très particulière puisqu'elle doit répondre à deux exigences physiologiques : l'apport en oxygène aux tissus et l'absorption digestive. Cette microcirculation présente un système de contre-courant artérioveineux qui permet la réalisation d'un gradient de concentration hydroélectrolytique le long de la villosité ; celui-ci s'accompagne d'un gradient de concentration en oxygène entre la base et le sommet de la villosité. Le sommet de la villosité, où la PaO₂ est très basse, est ainsi très exposé à l'hypoxie dans les situations de diminution d'apport en oxygène ou de baisse de la perfusion villositaire. [21,22]

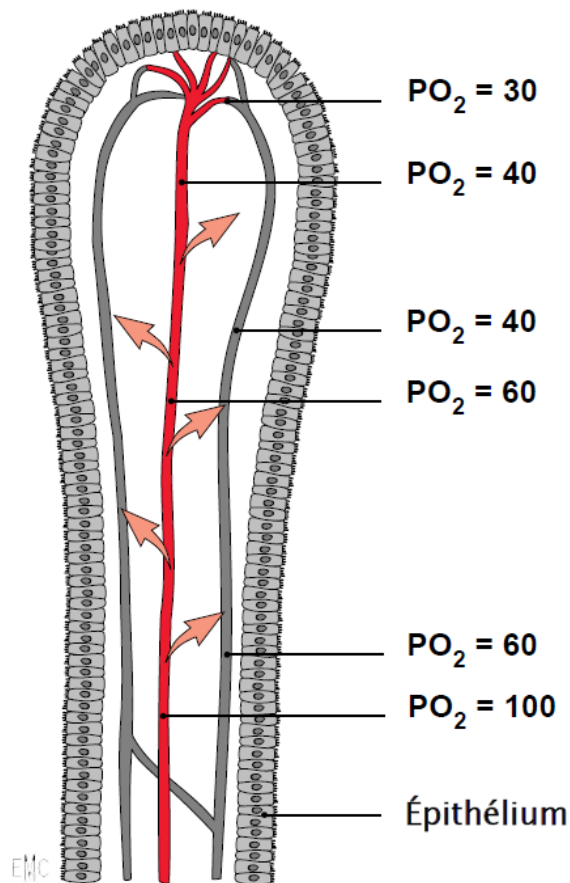


Figure 22 : Section transversale d'une villosité intestinale illustrant le principe d'échange à contre-courant et ses répercussions sur la PO₂ de la base au sommet dans des conditions physiologiques [23]

3. Rappel physiologique

➤ Flux splanchnique

Le volume sanguin splanchnique représente 30 % du volume sanguin total. En moyenne, 25 % du débit cardiaque est attribué au territoire splanchnique, ce qui correspond à 60 mL/min par 100 g de tissu. Le débit splanchnique peut atteindre 35 % du débit cardiaque en période postprandiale et descendre jusqu'à 10 % dans certaines conditions physiologiques (effort musculaire). Les trois quarts du débit splanchnique sont attribués à l'intestin grêle et un quart au côlon. Au niveau tissulaire, 60 à 80 % du flux vascularise la muqueuse intestinale, le reste étant destiné à la sous-muqueuse et à la musculuse. Celle-ci (la muqueuse) est très vascularisée et

représente une circulation terminale, qui sera la première à souffrir en cas de chute du débit sanguin splanchnique. [24, 26]

➤ **Consommation et extraction d'oxygène**

Le territoire splanchnique consomme approximativement 20 à 35 % de la consommation en oxygène totale du corps. En cas d'hypoxie, l'extraction tissulaire d'oxygène peut augmenter considérablement [25].

➤ **Régulation du flux splanchnique**

La régulation intrinsèque comprend le contrôle métabolique (vasodilatation en cas de besoins métaboliques), associé au contrôle myogénique ou autorégulation (vasoconstriction en réponse à une augmentation de la pression artérielle). Cette autorégulation est moins efficace que celles observables au niveau cérébral comme au niveau rénal. Elle devient plus efficace en période postprandiale.

La régulation extrinsèque comprend l'action vasoconstrictrice du système sympathique et l'action des substances vasoactives médiées par les récepteurs adrénergiques alpha et bêta. Les variations hémodynamiques systémiques participent au contrôle du flux splanchnique. [26]

II. Physiopathologie

➤ **Adaptation de la circulation splanchnique à une défaillance hémodynamique**

En l'absence de défaillance hémodynamique, la diminution de la pression artérielle systémique entraîne :

- une vasoconstriction artérielle splanchnique qui induit une diminution du débit sanguin splanchnique au profit des territoires « nobles » comprenant principalement le cœur et le cerveau ; cette réduction des apports en oxygène est compensée au niveau digestif par une augmentation de l'extraction tissulaire en oxygène et par une redistribution préférentielle du flux splanchnique vers la muqueuse au détriment de la sous-muqueuse et de la musculature ;

– une vasoconstriction veineuse qui réduit la séquestration sanguine contenue dans le lit splanchnique ; il en résulte une « autotransfusion » vers le secteur systémique.

Ces deux mécanismes ont pour but de maintenir une volémie et une pression de perfusion adéquates dans le secteur systémique, et correspondent à des phénomènes d'adaptation vitaux.

Lors d'une défaillance hémodynamique, la situation est moins simple : ce mécanisme d'adaptation peut dépasser ses objectifs en réalisant une vasoconstriction génératrice d'une authentique ischémie tissulaire dans le territoire splanchnique. Ainsi, des ischémies pancréatiques, hépatiques, vésiculaires, mésentériques ou coliques ont pu être rapportées. [27]

➤ **Conséquences physiopathologiques de l'IMA :**

Les lésions ischémiques digestives apparaissent quand l'apport en oxygène et en nutriments est inadéquat. Le tube digestif est capable de supporter jusqu'à une réduction de 75 % du débit sanguin mésentérique, sans lésion substantielle, pour une durée maximale d'environ 12 h, notamment en raison d'une augmentation significative de l'extraction en oxygène [28]. La circulation collatérale s'ouvre presque immédiatement après obstruction d'un vaisseau important. Mais après quelques heures, une vasoconstriction progressive s'installe dans le lit vasculaire d'aval, réduisant le flux sanguin collatéral. Cette vasoconstriction peut persister après restauration du flux sanguin, conduisant à une ischémie digestive persistante.

Les lésions ischémiques sont expliquées à la fois par l'hypoxie tissulaire mais aussi par la reperfusion. La plupart des lésions en cas d'ischémie courte sont imputables au phénomène de reperfusion, tandis qu'en cas d'ischémie prolongée, le processus hypoxique prédomine [29]. Le métabolisme glycolytique s'oriente alors vers les voies anaérobiques avec, pour conséquence, une production cellulaire de

lactates [30]. Ce phénomène semble s'observer lorsque le débit sanguin digestif est diminué de 50 % par rapport à son débit de base [31,32]. Dans un premier temps, les ischémies chroniques ou aiguës ne s'accompagnent pas d'une acidose lactique systémique du fait de la grande capacité qu'a le foie à épurer les lactates. Ainsi, l'acidose lactique n'est décelable que de façon retardée et n'a de valeur que lorsque celle-ci se prolonge et que le foie perd ses capacités à épurer l'acide lactique. Pour pallier cette baisse de débit digestif et ces désordres métaboliques spécifiques, la circulation splanchnique a de très fortes capacités d'adaptation mettant en jeu de nombreuses substances vasoactives vasoconstrictrices telles que les catécholamines et l'endothéline [32] et vasodilatatrices tel que le monoxyde d'azote (NO) et les prostaglandines. Si le ou les facteur(s) agressif(s) perdure(nt), la vasoconstriction s'accompagne d'effets ischémiques avec, pour conséquences, des désordres métaboliques sévères. Les éléments qui perturbent la vasorégulation splanchnique sont : les états de choc, qu'ils soient septiques, cardiogéniques ou hémorragiques [33,34], les déshydratations, les abus d'agents vasoconstricteurs, l'exercice physique prolongé [35], voire certaines agressions psychologiques.

Une ischémie de moins de 6 à 8 h est habituellement considérée comme réversible. En réalité, l'intensité et la durée de l'ischémie conditionnent l'importance des lésions observées. Au maximum, lorsque l'interruption est complète et prolongée, il y a une nécrose transmurale puis une perforation intestinale. Chez l'animal, la thrombose des vaisseaux mésentériques conduit à des troubles de la perméabilité muqueuse associés à des lésions sévères des villosités en 30 minutes [36]. La phase ischémique débute lorsqu'il y a épuisement de l'ATP et que les métabolismes anaérobiques s'installent. On observe alors une rupture des jonctions serrées entérocytaires et un arrêt des pompes énergétiques enzymatiques [37]. Un ballonnement de la cellule apparaît ensuite, aggravé par les apports hydroélectrolytiques. À ce stade, l'évolution

est irréversible vers la mort cellulaire. La barrière épithéliale étant détruite, les bactéries et les résidus des nutriments de la lumière digestive ont un accès direct au niveau de la circulation veineuse portale, ce qui conduit aux translocations bactériennes et toxiques. La production de gaz par les germes anaérobies favorise les thromboses veineuses et explique les pneumatisations d'organes.

➤ **Syndrome d'ischémie reperfusion**

Parks, en 1986, a mis en évidence dans une étude expérimentale que les lésions intestinales observées après 3 heures d'ischémie et 1 heure de reperfusion sont beaucoup plus importantes que celles observées après 4 heures d'ischémie [38].

Il est maintenant bien démontré que le rétablissement de la perfusion induit une aggravation des lésions tissulaires. Ces lésions, dites de « reperfusion », réduisent les possibilités de guérison [39]. Des travaux maintenant anciens ont ainsi démontré l'implication forte des espèces réactives de l'oxygène comme l'anion superoxyde, le peroxyde d'hydrogène ou encore le radical hydroxyle dans la genèse de ces lésions [40]. L'oxygène et la xanthine oxydase vont être à l'origine de la production d'anions superoxydes extrêmement toxiques [41]. Ces radicaux libres proviennent des cellules intestinales et endothéliales, ainsi que des leucocytes des veinules post-capillaires qui physiologiquement sont riches en xanthine déshydrogénase convertie dans ces conditions en xanthine oxydase. Ce stress oxydatif peut provoquer des dégâts des membranes cellulaires par peroxydation lipidique, inactiver des enzymes ou des protéines ou encore altérer l'ADN. Par ailleurs, il joue un rôle majeur sur le recrutement des leucocytes circulants [42], qui sont des acteurs importants des lésions d'ischémie-reperfusion. Le nombre de leucocytes infiltrés dans les tissus est notamment fortement corrélé à la fuite d'albumine en cas d'ischémie et est moindre lorsque ce recrutement est bloqué [36]. Les plaquettes ont également un rôle majeur dans la survenue de ces lésions [43]. Les cellules mastocytaires et les macrophages,

qui physiologiquement résident dans l'espace interstitiel adjacent aux veinules post-capillaires, amplifient cette réponse [39]. L'inactivation des molécules anti-adhésion, notamment le monoxyde d'azote produit par les cellules endothéliales, et l'activation de la voie classique du complément, via le C5a, facilitent ce phénomène [44].

Ces phénomènes d'ischémie-reperfusion sont ainsi toujours accompagnés d'une réponse inflammatoire forte. Un état thrombotique de la couche sous-muqueuse, notamment par l'activation de NF- κ B, est également présent [45].

Après une courte période d'ischémie, les effets néfastes de la reperfusion dépassent ceux de l'ischémie. Quand l'ischémie perdure, ses effets deviennent prédominants et, à terme, la reperfusion d'un tissu infarci n'influence plus le pronostic lésionnel.

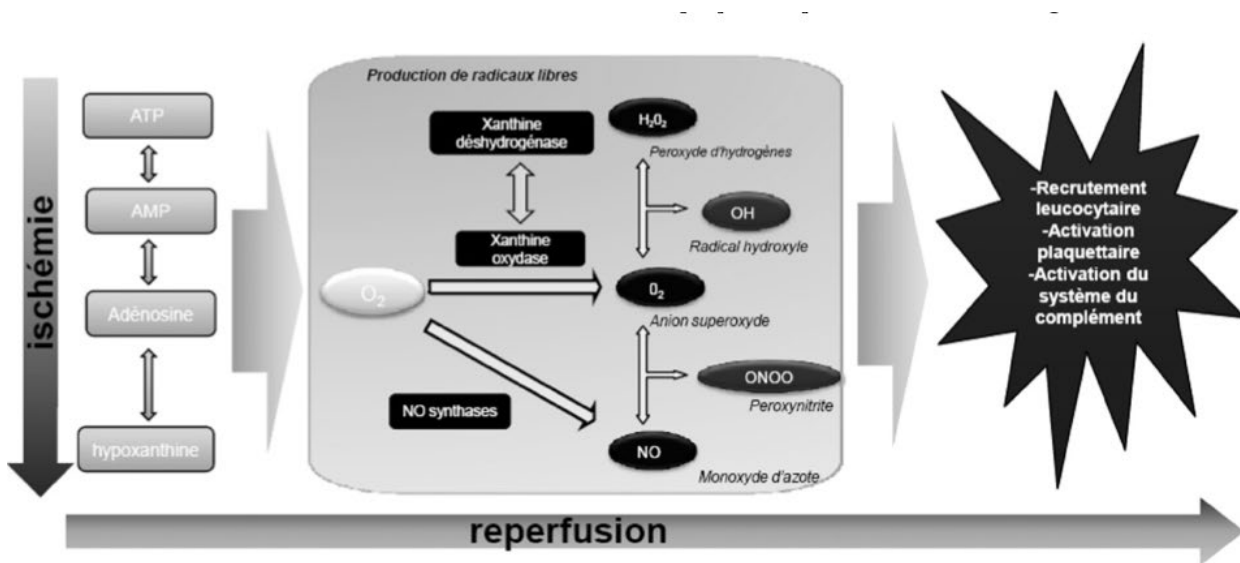


Figure 23 : Physiopathologie des lésions d'ischémie - reperfusion [1]

➤ **Hyperperméabilité intestinale et translocation**

Lorsque la muqueuse digestive lésée devient perméable, des bactéries ou leurs endotoxines peuvent passer de la lumière intestinale vers le système porte ou le système lymphatique. Ainsi, 30 % des autopsies faites chez des malades décédés de DMV et qui avaient des bactériémies positives ne retrouvent pas de foyer infectieux [46]. Plus récemment, une méta-analyse et plusieurs essais randomisés contrôlés ont montré, chez les patients de réanimation, qu'une décontamination digestive orale/IV était associée à moins de défaillances d'organes, de bactériémies et de détresses respiratoires, confirmant le rôle délétère de la translocation bactérienne [47].

➤ **Translocation et DMV**

Il existe plusieurs étapes entre la dysfonction de la barrière digestive et l'activation systémique incontrôlée de l'inflammation. Initialement, les micro-organismes et/ou les toxines diffusent ou sont activement transportés de la lumière digestive à la sous-muqueuse. Secondairement, ces micro-organismes ou toxines activent les cellules du système immunitaire de proximité comprenant les cellules de Kupffer, les macrophages et les cellules des ganglions lymphatiques. Puis, ces cellules relarguent de nombreux médiateurs de l'inflammation comme notamment les cytokines, le NO ou le facteur d'activation plaquettaire (PAF : platelet activating factor). Enfin, les médiateurs de l'inflammation attirent et activent les polynucléaires neutrophiles (PNN) qui sont eux-mêmes générateurs de radicaux libres [49]. Les polynucléaires activés essaient dans l'ensemble de l'organisme et jouent un rôle de « boufeux » inflammatoires systémiques expliquant l'atteinte viscérale à distance de l'agression initiale et le décalage possible dans le temps entre la défaillance circulatoire et la survenue d'une DMV. Enfin, l'activation des PNN et du système inflammatoire peut survenir sans qu'il existe de bactériémies ou même de foyer infectieux. Cette situation correspond au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). [48]

➤ Les différents stades de l'IMA

Jusqu'à une pression systémique de 70 mmHg, la viabilité des tissus de la paroi intestinale n'est pas engagée, en revanche en dessous de 40 mmHg, les mécanismes de protection locaux sont dépassés, il en résulte une ischémie de la paroi intestinale [27,50]. Dans un premier temps, les lésions ischémiques sont limitées à la muqueuse, il peut s'agir d'ulcérations ou de nécrose, elles sont alors réversibles avec possibilité de restitution ad integrum, elles peuvent s'étendre plus en profondeur vers la sous-muqueuse ou la musculuse et la cicatrisation se fera vers la fibrose. À un stade ultime l'évolution se fera vers l'infarctus transpariétal, avec une atteinte nécrotique de l'ensemble des couches de la paroi. Le pronostic est alors extrêmement mauvais avec les taux de mortalité les plus élevés. Il existe trois stades histologiques d'ischémie de la paroi intestinale [51,52] :

- stade I : l'atteinte est muqueuse avec des ulcérations et des érosions nécrotiques, il y a une rupture de la muqueuse avec passage possible de bactéries ;
- stade II : l'atteinte est sous-muqueuse et peut s'étendre à une partie de la musculuse ;
- stade III : l'atteinte est transpariétale, l'infarcissement est irréversible.

Dans les stades I et II, l'ischémie est partielle et potentiellement réversible alors que dans le stade III il s'agit de l'infarctus mésentérique nécessitant une résection chirurgicale. Font suite à l'ischémie une nécrose partielle ou totale, un œdème et des remaniements hémorragiques. Lorsque l'origine est artérielle les phénomènes de nécrose sont les plus importants, alors que si l'origine est veineuse ce sont les remaniements œdémateux et hémorragiques qui prédominent.

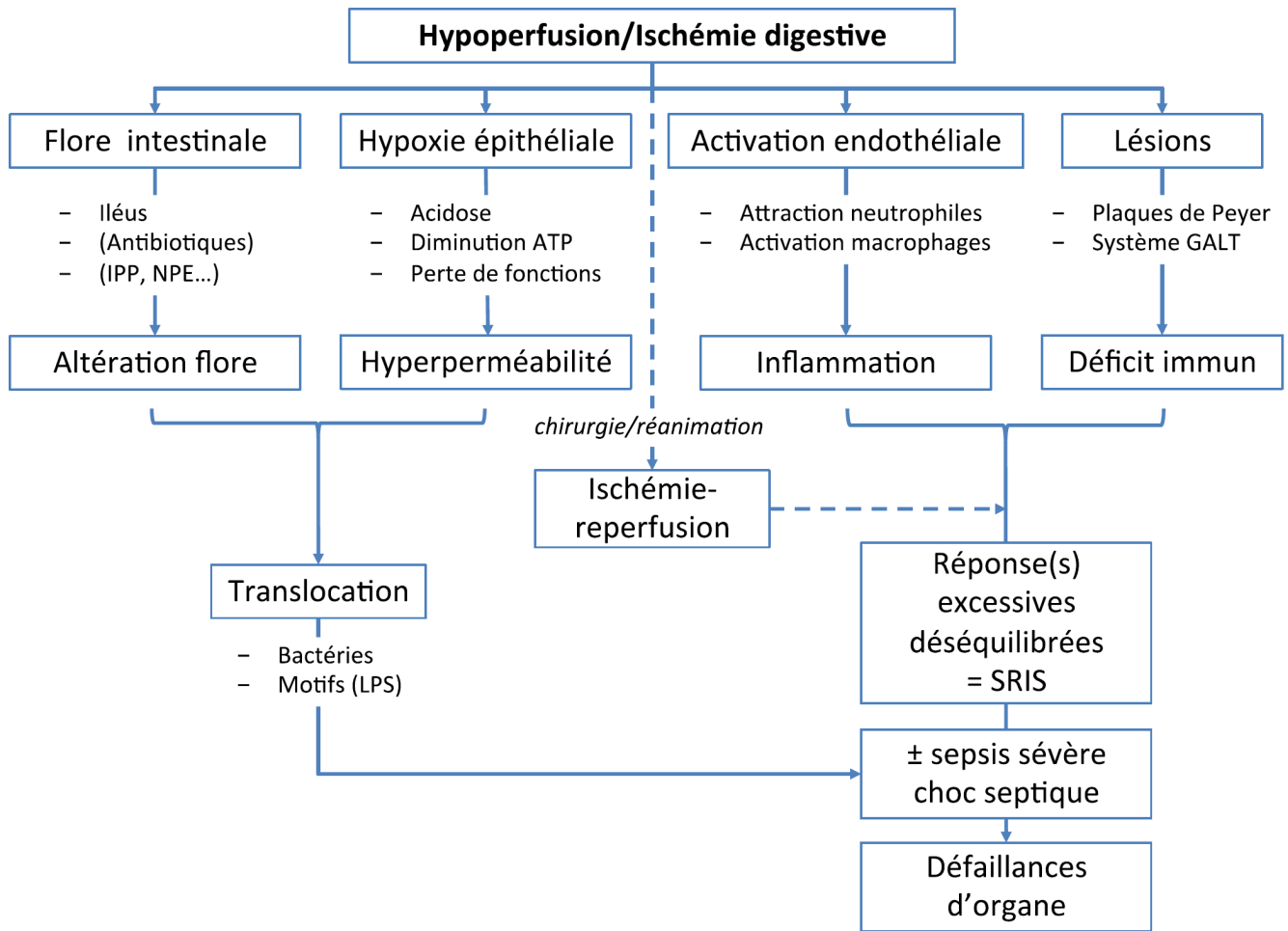


Figure 24 : Physiopathologie des défaillances d'organe au cours de l'ischémie mésentérique

III. Etiologie

1. Ischémies mésentériques artérielles

C'est la cause la plus fréquente d'ischémie mésentérique. Dans une étude publiée récemment et réalisée en Suède, sur 402 cas d'ischémie mésentérique rapportés sur une période de 12 ans, 67,2 % sont dus à une occlusion artérielle [54]. D'autres études, plus anciennes et portant sur des cohortes plus petites et non globales sur une population donnée, retrouvent des fréquences d'occlusion artérielle aiguë variant entre 50 % et 100 % [55, 56].

➤ Embolies artérielles

L'embolie de l'artère mésentérique supérieure est l'embolie viscérale la plus fréquente, probablement du fait de l'implantation oblique de l'artère sur l'aorte. La fréquence de cette étiologie est variable selon les séries. Ainsi, pour Inderbitzi et al, 50 à 60 % des ischémies mésentériques artérielles (IMA) sont d'origine embolique [57] alors que Taylor et Moneta ne retrouvent cette étiologie que dans 29 % des cas [58].

La majorité des embolies se logent 3 à 10 cm distalement par rapport à l'origine de l'AMS, épargnant ainsi classiquement le jéjunum proximal et le côlon. Plus de 20 % des embolies de l'AMS sont associées à des embolies simultanées à un autre territoire artériel, notamment la rate ou le rein [78].

L'embolie artérielle peut, par ordre décroissant d'importance :

- Provenir du cœur gauche : par atteintes valvulaires, par passage ou par réduction d'arythmies rapides ou secondaire à un infarctus transmural associé à un thrombus intra cavitaire ;
- Provenir de l'aorte : caillot d'un anévrisme, migration d'une plaque d'athérome ulcérée, lésion intimale traumatique ;
- Être d'origine iatrogène : dans les suites de la chirurgie aortique, du cathétérisme artériel pour angiographie ou pour angioplastie transluminale ;
- Provenir du cœur droit par embolie paradoxale (communication interauriculaire).

➤ Thrombose aiguë

La thrombose artérielle aiguë représente 25 % à 30 % des cas d'ischémie mésentérique [59]. Sur une série autopsique de 213 cas d'ischémie mésentérique publiée en 2005, le rapport causes emboliques/thromboses était de 1,4 [60].

L'athérome est de loin l'étiologie la plus fréquente des thromboses aiguës. Pour provoquer un tableau d'IMA, en plus de la présence de sténoses serrées sur au moins deux des trois axes artériels digestifs, il faut un facteur déclenchant correspondant le

plus souvent à un bas débit ou un état de choc quel qu'il soit. Ainsi, un infarctus du myocarde, un trouble du rythme rapide ou une déshydratation intense sont souvent retrouvés dans les jours ou les heures qui précèdent la survenue d'une IMA. Certains auteurs retrouvent, dans près de 20 % des cas, de probables antécédents d'ischémie mésentérique chronique [61].

Il est important de noter que l'athérome vasculaire digestif est constamment associé aux autres localisations de la maladie athéromateuse. Un bilan coronarien et des vaisseaux du cou est donc impératif au décours de l'épisode d'IMA (mais, il ne doit en aucun cas retarder la prise en charge de celui-ci).

L'extension d'une thrombose aortique, d'un anévrisme aortique et la thrombose d'une prothèse aortique ou aorticodigestive sont d'autres causes possibles.

➤ **Ischémie intestinale non occlusive**

Le vasospasme splanchnique est responsable de 20 à 30 % des IMA [62]. Il s'agit d'une ischémie digestive survenant en l'absence de lésion vasculaire anatomique. Cependant, les lésions sténosantes sont souvent présentes bien que non occlusives. Ainsi, Acosta et al., en analysant 997 cas d'ischémie mésentérique, ont montré que 40 % des patients décédés d'une IMNO avaient des lésions sténosantes de l'artère mésentérique supérieure [63].

Si, dans 27 % des cas, aucune cause n'est identifiée [64], chez tous les autres patients une défaillance circulatoire marquée peut être retrouvée. L'étiologie non occlusive est suspectée dans les situations suivantes :

- Infarctus du myocarde récent, insuffisance cardiaque ;
- Hypovolémie : choc septique, hémorragique ou dans les suites d'une hémodialyse ;
- En période postopératoire, après une circulation extracorporelle par exemple.

La vasoconstriction splanchnique est une réponse précoce, neuroendocrine, à une réduction globale de l'oxygénation tissulaire dont la finalité est de privilégier la vascularisation des organes vitaux. Dans certaines circonstances, encore inexplicables, ce mécanisme de compensation du choc dépasse les limites de tolérance à l'ischémie du tube digestif et entraîne une ischémie intestinale qui pérennise et entretient la défaillance circulatoire.

2. Thrombose veineuse mésentérique

Elle représente 5 à 15% des IMA [65, 58].

La mortalité y est probablement moins élevée que pour les autres formes d'ischémie digestive et avoisine les 34 % [17].

On distingue trois types d'ischémie veineuse :

- Les thromboses primitives (30 % des thromboses veineuses mésentériques) correspondant à des états d'hypercoagulabilité par :
 - Déficit en antithrombine 3, en protéine C ou S ;
 - Grossesse ;
 - Syndromes myéloprolifératifs ;
 - Les œstroprogestatifs qui ont pu être mis en cause ;
- Les thromboses secondaires (60 % des TVM) correspondent à la formation d'un thrombus par diminution du flux mésentérique et portal puis développement centrifuge de celui-ci jusqu'à l'occlusion des vaisseaux intramuraux :
 - Hypertension portale ;
 - Sclérothérapie endoscopique ;
 - Pancréatite ;
 - Chirurgie digestive, traumatisme abdominal ;
- Les thromboses idiopathiques (10 %).

3. Causes rares

- Causes mécaniques : dissection artérielle, compression du ligament arqué, cancer du sigmoïde, embolie tumorale, neurofibromatose, fibrose rétropéritonéale, étranglement herniaire, volvulus intestinal.

- Causes hématologiques : thrombocytose, amylose, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), polyglobulie, drépanocytose.

- Causes infectieuses : appendicite, abcès abdominaux et pelviens, cholécystite, angiocholite.

- Vascularites : maladie de Buerger, lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse, maladie de Takayashu, maladie de Behçet, maladie de Crohn.

- Causes iatrogènes : endoscopie digestive par distension de l'intestin et écrasement des vaisseaux, thrombose veineuse après sclérothérapie de varices œsophagiennes, dialyse péritonéale, cathétérisme artériel.

- Causes diverses : maladie de Hambourg, lésion fibrodysplasique de l'intima, embolie tumorale d'un myxome cardiaque ou d'un sarcome aortique.

- Causes médicamenteuses : certains médicaments ont été considérés comme responsables ou favorisant le vasospasme artériel mésentérique. Les catécholamines, notamment la noradrénaline et l'adrénaline, sont de puissants agonistes alpha et sont particulièrement vasoconstrictrices, elles auraient un rôle de redistribution du débit sanguin en défaveur de la circulation splanchnique [67]. La glypressine, utilisée dans le syndrome hépatorénal et dans le choc septique réfractaire pour ses propriétés vasoconstrictrices, diminue le flux sanguin splanchnique [68]. Son analogue, la terlipressine, aurait moins d'effet sur la microcirculation splanchnique [69]. Des IMNO ont été rapportées avec d'autres médicaments, notamment les digitaliques, le propranolol et le méthysergide [70–66]. Enfin, un toxique, la cocaïne, a été impliqué dans l'ischémie mésentérique aiguë par vasospasme artériel.

En fait, le diagnostic étiologique précis de l'infarctus entéromésentérique est rarement établi avant l'intervention chirurgicale et même après : le rapport de l'association française de chirurgie en 1996 indique que ce diagnostic n'a pas pu être établi avec exactitude chez 73 % des malades [64] [66]. [17,53]

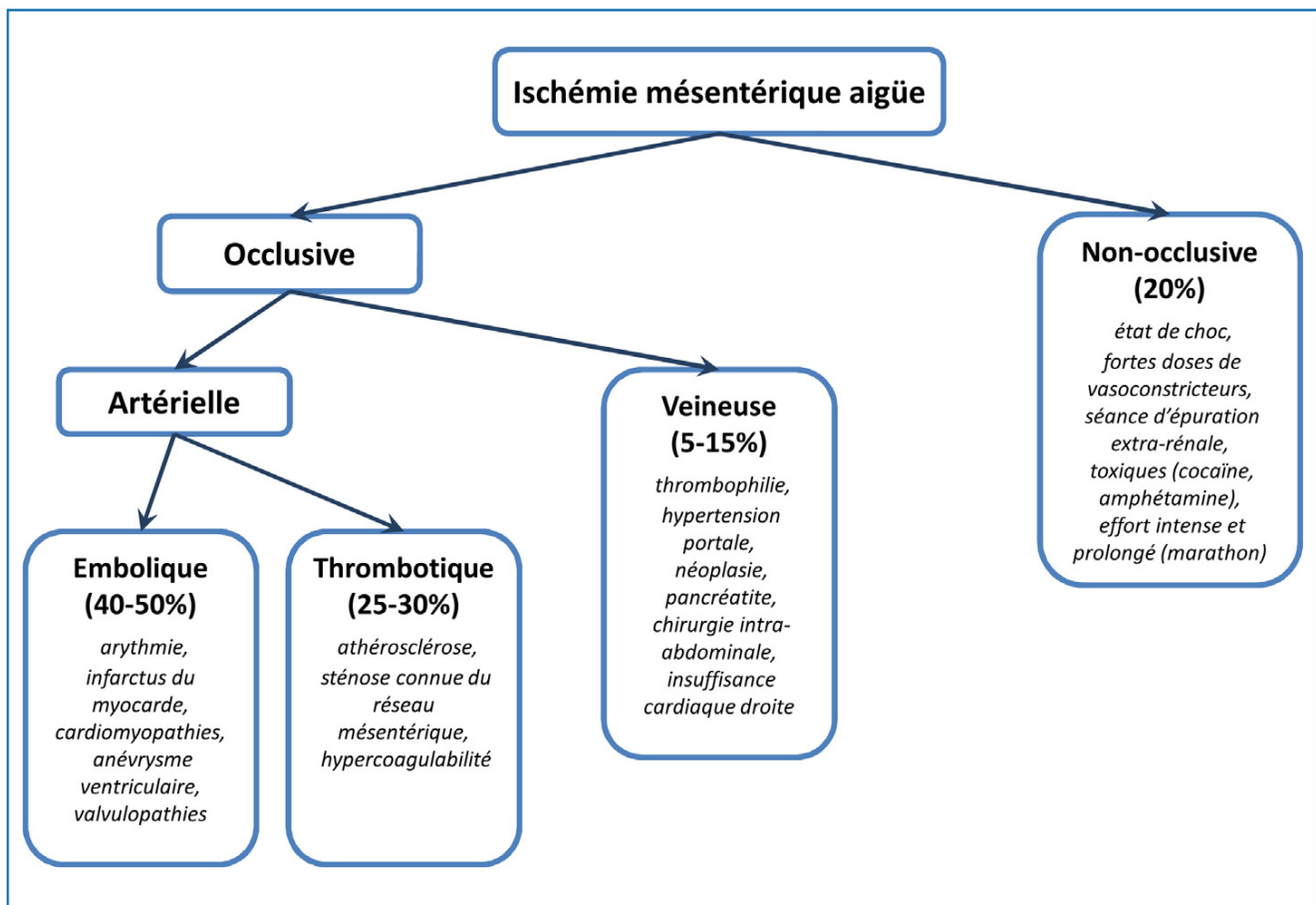


Figure 25 : Etiologie des ischémies mésentériques aigües [2]

IV. Anatomie pathologique

1. Les lésions artérielles

Elles diffèrent considérablement en fonction de la pathologie causale.

L'athérome atteint préférentiellement les gros troncs et provoque habituellement des sténoses de l'ostium ou du segment initial de l'AMS. La thrombose aiguë s'étend plus ou moins vers l'aval ; la réinjection distale est possible par le réseau collatéral.

Les autres pathologies artérielles sont très polymorphes atteignant selon le cas les artères de gros calibre (maladie de Takayasu, maladie de Horton) de moyen calibre (périarthrite noueuse) ou de petit calibre (périartérite noueuse microscopique, purpura rhumatoïde).

L'absence de lésion artérielle est possible dans les ischémies non occlusives. La vasoconstriction du lit artériel splanchnique et la redistribution du flux vers d'autres territoires jouent dans ces cas un rôle prédominant.

2. Les lésions veineuses

La thrombose du système veineux mésentérique ne peut entraîner d'infarctus entéromésentérique que si elle est très étendue depuis les vaisseaux droits jusqu'aux gros troncs. Il est souvent difficile de préciser si la thrombose est à point de départ distal avec extension centripète ou l'inverse. Elle entraîne une augmentation des résistances périphériques avec secondairement réduction du débit artériel et vasoconstriction.

Cependant, une obstruction portale peut ne pas entraîner de thrombose extensive si sa progressivité d'installation a permis le développement d'une circulation collatérale de suppléance.

3. Les lésions intestinales

L'aspect de l'intestin diffère selon la cause de l'ischémie :

3-1. Ischémie par occlusion artérielle

➤ Aspect macroscopique

Il varie en fonction du stade évolutif.

A un stade précoce, l'intestin est pâle, « spasmé » de façon diffuse et animé d'intenses ondulations péristaltiques. Les artères ne sont pas battantes au niveau des mésos.

A un degré de plus, l'intestin devient atone, sa paroi s'épaissit par infiltration œdémateuse, les anses se dilatent, leur coloration devient grisâtre avec une séreuse terne.

Au stade d'infarctus constitué, les anses sont distendues par un abondant exsudat, œdématisées, immobiles, violacées ; des zones de sphacèle verdâtre apparaissent. L'intestin peut s'ulcérer et se perforer : c'est la péritonite stercorale gravissime. Une infiltration hémorragique du mésentère est visible. Un épanchement péritonéal sérohématique louche, nauséabond est souvent présent.

➤ Examen histologique

Il montre que la muqueuse est le premier élément atteint et le plus intensément lésé et que les lésions peuvent dépasser en amont et en aval les limites extérieurement visibles de la zone ischémique. L'aspect extérieur de l'intestin n'est pas au début le reflet de l'intensité des lésions muqueuses.

Les lésions cellulaires aboutissent dès les premières heures à la desquamation de l'épithélium villositaire qui met à nu la sous muqueuse.

Rapidement apparaît un œdème sous muqueux puis une infiltration hématique des différentes couches de la paroi.

Au niveau des muscles lisses, l'engorgement des capillaires, les altérations de la striation précèdent les lésions de nécrose évoluée avec fragmentation des fibres et pycnose des noyaux.

3-2. Ischémie par occlusion veineuse

➤ Aspect microscopique

L'intestin prend précocement une coloration cyanique et devient noirâtre dans les formes avancées. Sa paroi est épaissie par une infiltration hématique et une extravasation sanguine est présente dans la grande cavité péritonéale. Les mésos sont

infiltrés, avec des veines obstruées, notamment près du bord mésentérique de l'intestin. Les pouls artériels sont présents au stade initial.

➤ Examen histologique

Le premier signe est l'œdème de la muqueuse avec congestion des vaisseaux sous-muqueux. L'aggravation du processus entraîne des pétéchies sur la muqueuse puis sa nécrose et une infiltration hématique de toutes les couches de la paroi. La nécrose progresse de l'intérieur vers l'extérieur de l'intestin.

3-3. Ischémies non occlusives

L'aspect de l'intestin est variable. Habituellement, la nécrose s'arrête au bord mésentérique de l'intestin et les artères de l'arcade bordante restent pulsatiles. Souvent, les lésions ischémiques sont en plages, séparées par des zones apparemment plus saines. [71]

V. Epidémiologie

1. Incidence

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence abdominale rare. Dans la littérature, le chiffre d'incidence fréquemment cité est de 1/1000 hospitalisations [72].

Les études randomisées contrôlées sur l'ischémie mésentérique aigue sont en nombre limité en raison de la faible incidence et le large spectre de la maladie. Une large majorité de ces études, comme la nôtre, ont une conception rétrospective.

Entre 1970 et 1982 à Malmö (Suède), des autopsies ont été réalisées sur jusqu'à 87 % des décès sur une population d'environ 250 000 habitants [73]. Selon ces données, l'incidence annuelle d'IMA, était de 12 pour 100 000 habitants.

Une analyse du National Inpatient Sample (NIS) aux USA réalisée par Beaulieu et al. [74] entre 2005 et 2009 avait indiqué que l'IMA représentait environ 0,06% du nombre total des hospitalisations.

Une étude a été menée également au Maryland, USA, entre 2009 et 2013 visant à analyser l'incidence de l'IMA [75] avait montré que le taux d'admission annuelle pour cette pathologie était de 10/100 000 habitants et 1/1000 hospitalisations.

Dans notre série, le taux d'incidence était légèrement supérieur à raison de 3/1000 hospitalisations par an.

2. Âge

L'ischémie mésentérique aigue survient généralement chez les patients âgés, avec un âge moyen d'apparition supérieur à 60 ans [76].

En effet, l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge et l'IMA est la cause d'abdomen aigu chez jusqu'à 10 % des patients âgés de plus de 70 ans (versus 1% tout âge confondu) [77].

Dans notre série, l'âge moyen était de 64,8 ans, et les $\frac{3}{4}$ des patients avaient un âge supérieur ou égal à 60 ans, ce qui confirme la prédominance des personnes âgées comme décrit dans la littérature.

Nos résultats étaient proches à d'autres études menées que ça soit en Asie [82,85] en Europe [87] ou aux Etats unis [75]. Par contre, certaines études fondées en Afrique [79,80,81] retrouvaient un âge moyen se situant entre 50–60 ans.

Tableau 10 : La moyenne d'âge des patients selon les auteurs

AUTEURS	ANNEE DE PUBLICATION	PERIODE D'ETUDE	NOMBRE DE CAS	ÂGE MOYEN (ANS)
FZ. KASSAIAA (MAROC) [79]	2010	2005–2009	19	52,3
A. BOCOUM (MALI) [80]	2021	2010–2019	26	54
F. AOUBINI ET AL (TUNISIE) [81]	2012	2000–2008	26	60
H.Y AKYILDIZ ET AL. (TURQUIE) [82]	2014	2008–2011	104	66
D. YILDIRIM ET AL. (TURQUIE) [83]	2017	2008–2014	46	67,5
HH. HUANG ET AL. (TAIWAN) [84]	2005	1990–2000	124	71,1
Y. ZHAO ET AL. (CHINE) [85]	2016	2000–2013	1110	66,2
LEONE ET AL. (FRANCE) [86]	2015	2008–2013	780	69
P. STUDER ET AL. (SUISSE) [87]	2015	2006–2012	91	66,7
C. REISSFELDER ET AL. (ALLEMAGNE) [88]	2010	2002–2008	177	69
RS. CRAWFORD ET AL. (ETATS UNIS) [75]	2016	2009–2013	2255	67
NOTRE SERIE	2021	2012–2019	16	64,8

La survenue de cette pathologie chez les sujets âgés peut être expliquée par la fréquence des lésions athéromateuses des artères digestives chez cette tranche d'âge. Depuis plus de 30 ans, de nombreuses études, qu'elles soient angiographiques, échographiques ou scanographique, montrent qu'au-delà de 70 ans, 8 à 10 % des patients ont des sténoses serrées des artères digestives [89].

La thrombose veineuse mésentérique par contre concerne généralement les sujets plus jeunes d'âge inférieur à 50 ans quel que soit le sexe [90].

3. Sexe

L'incidence de l'IMA semble égale entre les hommes et les femmes avec un sexe ratio proche de 1 [73].

On a remarqué dans notre étude une légère prédominance des femmes qui représentaient 62,5% de l'ensemble des patients.

Les différentes études menées montraient une grande variabilité concernant cet aspect avec tantôt une prédominance masculine et tantôt une prédominance féminine.

Tableau 11 : Le sex-ratio selon les auteurs

AUTEURS	ANNEE DE PUBLICATION	SEXE MASCULIN	SEXE FEMININ	SEXE RATIO (H/F)
FZ. KASSAIAA [79]	2010	11	08	1,3
A. BOCOUM [80]	2021	12	14	0,85
F. AOUMI ET AL [81]	2012	16	10	1,6
H.Y AKYILDIZ ET AL. [82]	2014	58	46	1,2
D. YILDIRIM ET AL. [83]	2017	22	24	0,9
HH. HUANG ET AL. [84]	2005	104	20	5,2
Y. ZHAO ET AL. [85]	2016	520	590	0,9
LEONE ET AL. [86]	2015	453	327	1,3
P. STUDER ET AL. [87]	2015	42	49	0,85
C. REISSFELDER ET AL. [88]	2010	113	64	1,7
RS. CRAWFORD ET AL. [75]	2016	934	1321	0,7
NOTRE SERIE	2021	06	10	0,6

4. Terrain et facteurs de risque

Certains facteurs favorisants permettent d'évoquer le diagnostic, mais leur absence ne permet en rien de l'exclure.

L'IMA de cause artérielle concerne préférentiellement les femmes, de plus de 70 ans ayant des antécédents de maladie vasculaire. L'athérosclérose est le principal facteur de risque de l'IMA occlusive de cause artérielle. Les antécédents de coronaropathie et d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, d'artériopathie des membres inférieurs, de néphroangiosclérose, d'anévrisme ou de dissection artérielle doivent orienter vers le diagnostic devant toute douleur abdominale. Peuvent également être cités les vascularites, la dysplasie fibromusculaire et les antécédents de traumatisme vasculaire (chirurgical ou non). La fibrillation atriale, les cardiopathies emboligènes et les antécédents d'embolies artérielles (mésentériques ou extra-digestives) orientent plus spécifiquement vers une embolie, tandis que les éléments cliniques évocateurs d'angor mésentérique chronique sont en faveur d'un mécanisme athéro-thrombotique.

Les thromboses veineuses mésentériques surviennent plus fréquemment chez des patients présentant des facteurs de risque de maladie prothrombotique : thrombophilie, antécédents de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire, hypertension portale (cirrhotique ou non), pancréatite aiguë, néoplasie, chirurgie abdominale récente.

Enfin, certaines conditions particulières peuvent favoriser la survenue d'IMA non occlusive : bas débit systémique (état de choc ou séances d'épuration extra-rénale par exemple), fortes doses de catécholamines vasoconstrictrices, certains toxiques tels que la cocaïne et les amphétamines ou encore les efforts intenses et prolongés (marathon par exemple). [2]

Tableau 12 : Facteurs prédisposant à l'IMA [91]

<i>Embolie artérielle</i>	<i>Thrombose artérielle</i>	<i>Thrombose veineuse</i>	<i>Ischémie non occlusive</i>
ATCD embolique	Athérosclérose	Grossesse/Hormones	États de choc
AC/FA	Dissection aortique	Cancer	Sepsis
Valvulopathies	Angor intestinal	Polyglobulie	Déshydratation
Infarctus du myocarde récent	Vascularite	Drépanocytose	Insuffisance cardiaque
Cathétérismes vasculaire ou cardiaque récents	Insuffisance cardiaque	Splénectomie	Tamponnade
Angiographie	Déshydratation	Thrombocytose	Chirurgie lourde
	Hyper-coagulabilité	Déshydratation	Polytraumatisme
	Chirurgie abdominale	Hyper-coagulabilité	Insuffisance respiratoire
		Déficits facteurs coagulation	Pancréatite
		Hypertension/Chirurgie portale	Hémodialyse
		Sclérose de varices	CEC
		Insuffisance cardiaque	Drogues :
		États de choc	• Vasopresseurs
		Péritonite	• Digitaliques
		Pancréatite	• Ciclosporine
		Traumatisme abdominal	• Bétabloquants
			• Diurétiques
			• Cocaïne

Concernant notre étude, les facteurs de risque les plus rencontrés sont l'ACFA chez 43% des patients, le diabète et l'HTA chez 31% et 25% des patients respectivement, ces deux derniers représentent les principaux acteurs de développement des lésions d'athérosclérose, puis la cardiopathie ischémique chez 18% des patients.

Le tableau suivant résume nos résultats en comparaison avec différentes séries.

Tableau 13 : Les principaux FDR selon différentes séries

FACTEURS FAVORISANTS	NOTRE SERIE	F. AOUNI ET AL. [81]	HH. HUANG ET AL. [84]	CALUWAERTS ET AL. [92]	C. REISSFELDER ET AL. [88]
HYPERTENSION	25%	34,5%	29,8%	69%	72,9%
DIABETE	31%	34,5%	15,3%	20%	27,1%
TABAGISME	6,2%	38,5%	-	-	50%
ACFA	43%	11,8%	27,4%	17%	34,5%
CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE	18%	15,5%	19,3%	44%	63,8%
ATCD D'AVC	6,2%	-	19,4%	-	-
ATCD DE NEOPLASIE	6,2%	-	5,6%	28%	10,2%

VI. Approche diagnostique

Étant donné que l'IMA peut évoluer rapidement vers un infarctus intestinal et la mort qui s'ensuit, un diagnostic et un traitement rapides sont primordiaux. Un indice élevé de suspicion dans le cadre d'une anamnèse compatible et d'un examen physique sert de pierre angulaire au diagnostic précoce de l'ischémie mésentérique. L'IMA doit être envisagée devant toute douleur abdominale aigue essentiellement chez tout patient de plus de 60 ans qui a des antécédents récents d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance cardiaque congestive et/ou des antécédents de fibrillation auriculaire, d'embolie artérielle ou de douleur abdominale postprandiale et de perte de poids. La survie approche les 50 % lorsque le diagnostic est posé dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes, mais chute brutalement à 30 % ou moins lorsque le diagnostic est retardé [93].

1. Présentation clinique

La présentation clinique de l'IMA peut être facilement confondue avec d'autres pathologies intra-abdominales plus courantes : pancréatite, cholécystite, appendicite, diverticulite et occlusion intestinale [59].

On définit théoriquement deux stades cliniques de la maladie ischémique mésentérique. Le syndrome d'ischémie aiguë mésentérique (SIAM) correspond à l'ischémie aiguë qui précède la nécrose intestinale. Ce stade, purement vasculaire, est accessible à un traitement conservateur et correcteur. La description classique des premiers symptômes est une douleur importante disproportionnée par rapport aux résultats de l'examen physique. Le stade avancé d'une ischémie mésentérique non traitée est représenté par l'infarctus mésentérique. Il existe alors une lésion irréversible, avec une nécrose nécessitant toujours une résection intestinale [91].

➤ Syndrome d'ischémie aiguë mésentérique

Ce stade, dont la durée est relativement brève, est réversible. Il se caractérise par la possibilité d'un traitement conservateur dont l'objectif principal est la restauration du flux splanchnique. Sur le plan clinique, c'est le syndrome abdominal qui est au premier plan. La douleur abdominale est brutale (« vasculaire »), inhabituelle, intense et non soulagée par les antalgiques de palier 2 de l'OMS [94]. Le début de la douleur aiguë doit être considéré comme le signal du compte à rebours conduisant, sans traitement, à la nécrose intestinale étendue et au décès [95]. Elle peut être associée à des diarrhées, des nausées ou des vomissements. Parfois, le début est insidieux et le malade ne se plaint que d'embarras gastrique. L'abdomen est sensible mais non météorisé et surtout ne présente pas de défense. L'auscultation peut percevoir une exagération des bruits hydro-aériques. Les touchers pelviens ne révèlent aucune anomalie. Enfin, l'état général est le plus souvent conservé.

L'examen clinique de cet abdomen « non chirurgical » ne doit pas rassurer le clinicien. C'est précisément à ce stade encore précoce qu'une stratégie diagnostique adaptée doit être mise en œuvre. [17]

➤ **Infarctus mésentérique**

Il se caractérise par des lésions d'ischémie irréversible avec nécrose (anses œdématisées, immobiles, verdâtres avec un mésentère hémorragique) nécessitant toujours une résection intestinale. Il concerne essentiellement le grêle et le mésentère, mais peut s'étendre au côlon et parfois aux viscères pleins [17]. C'est à ce stade que l'évolution devient dramatique et que le risque de mortalité est le plus grand [95]. Sur le plan clinique, le syndrome abdominal est le plus souvent associé à des signes de défaillance systémique. Les signes cliniques, décrits par Henri Mondor, sont bruyants. La douleur est permanente, exacerbée par des paroxysmes qui sont de plus en plus rares. Les vomissements sont abondants, fétides, fécaloïdes, en faveur d'une occlusion. Les épisodes de diarrhée sont plutôt sanglants, puis survient un arrêt des

matières et des gaz. L'examen clinique note un abdomen distendu atone, la percussion un météorisme mat et l'auscultation un silence sépulcral. L'évolution se fait vers une défense puis une contracture. Il survient rapidement une altération de l'état général avec un teint gris, un état de collapsus, une hyperthermie, une déshydratation évidente, une oligoanurie, une anxiété avec agitation, une polypnée [91].

Dans notre série, les symptômes les plus fréquemment décrits étaient classiquement la douleur abdominale aiguë et les vomissements chez respectivement 100% et 62% des patients. Cependant, près des 3/4 des patients présentaient au moins un signe clinique d'infarctus mésentérique, ceci est expliqué par le délai de consultation qui était de 04 jours en moyenne.

Tableau 14 : Signes fonctionnels et physiques en pourcentage (%) selon les auteurs.

	NOTRE SERIE	FZ. KASSAIAA [79]	F. AOUMI ET AL [81]	A. BOCOUM [80]	HH. HUANG ET AL. [84]	Y. ZHAO ET AL. [85]	E. ALHAN ET AL. [96]
DOULEURS ABDOMINALES	100%	100%	96%	100%	83%	96,5%	90,6%
VOMISSEMENTS	62,5%	74%	58%	54%	43,5%	51,6%	48,5%
SYNDROMES OCCLUSIF/SUB-OCCLUSIF	44%	53%	NP	27%	NP	NP	NP
DIARRHEE LIQUIDIENNE	0%	5%	12%	23%	19,3%	31,8%	13%
HEMORRAGIE DIGESTIVE	6,2%	27%	12%	27%	16%	18%	22,3%
FIEVRE	37,5%	32%	15%	77%	NP	NP	15%
DESHYDRATATION	25%	NP	NP	NP	NP	NP	NP
ETAT DE CHOC	25%	16%	58%	46%	12.1%	NP	22,4%
SENSIBILITE ABDOMINALE	62,5%	NP	NP	NP	90%	NP	NP
METEORISME ABDOMINALE	6,25%	58%	NP	NP	NP	NP	NP
DISTENSION ABDOMINALE	25%	NP	NP	27%	19,3%	NP	26%
DEFENSE ABDOMINALE	12,5%	37%	NP	NP	35%	NP	NP
CONTRACTURE ABDOMINALE	6,25%	NP	NP	46%	NP	19,9%	NP

NP = Non précisé

Dans une cohorte rétrospective de 221 patients ayant survécu à une IMA et suivis dans une unité d'insuffisance intestinale, l'histoire initiale de ces patients montrait qu'ils s'étaient présentés aux urgences sans signe péritonéal, ni défaillance d'organe, dans respectivement 85 % et 77 % des cas [54]. Le diagnostic, méconnu à ce stade, avait été réalisé tardivement devant l'aggravation du tableau clinique expliquant que 184/221 (83 %) des patients aient nécessité une résection intestinale.

2. Particularités cliniques selon le mécanisme

2-1. IMA par embolie artérielle

La brutalité de la symptomatologie caractérise l'étiologie embolique de l'IMA, en raison de l'absence de circulation collatérale au niveau de l'intestin grêle [97].

La triade clinique typique est (i) une douleur abdominale brutale et sévère, (ii) une vidange intestinale (vomissements, syndrome diarrhéique qui peut devenir rapidement sanglant), et (iii) la présence d'une source d'embolie, le plus souvent une fibrillation auriculaire [98]. Cette triade clinique n'est cependant pas constante, mais était présente chez 80 % des patients dans une étude prospective [99].

L'évolution clinique est le plus souvent caractérisée par un épisode initial de douleur abdominale aiguë (Phase 1, ischémie réversible) suivi d'une légère amélioration (Phase 2), évoluant ensuite vers une péritonite et une aggravation de la douleur ischémique avec apparition des complications (Phase 3, ischémie irréversible) [98]. La constitution rapide d'un troisième secteur, les pertes digestives excessives conduisent rapidement vers un état de choc au début hypovolémique, puis rapidement septique [97]. Selon les recommandations de l'ESTES [100], tout patient présentant une fibrillation auriculaire et des douleurs abdominales aiguës doit être suspecté d'avoir une embolie aiguë de l'AMS.

2-2. IMA par thrombose artérielle

La thrombose artérielle mésentérique pourrait être plus difficile à identifier cliniquement étant donné la présentation moins dramatique et plus variable par rapport à l'embolie artérielle. Celle-ci peut aller de symptômes vagues tels que des douleurs abdominales et des vomissements à quelque chose de similaire à une embolie avec l'apparition soudaine d'un syndrome abdominal sévère. L'emplacement et l'étendue de l'occlusion détermineront la présentation [8].

La thrombose survient la plupart du temps dans le contexte de la maladie polyathéromateuse (carotides, coronaires et périphériques). Dans ce cas on retrouve régulièrement dans les heures, les jours ou les mois qui ont précédé, des prodromes : douleur postprandiale, nausées, et amaigrissement évocateurs d'une ischémie mésentérique chronique [97]. Toujours selon les recommandations de l'ESTES [100], tout patient présentant de tels antécédents accompagnés de douleurs abdominales aiguës doit être suspecté d'avoir une thrombose de l'AMS.

En l'absence d'une prise en charge rapide et d'un geste de revascularisation souvent complexe, la mortalité peut atteindre 70 à 100 % [101].

2-3. IMA par thrombose veineuse

La douleur abdominale, dans la forme classique est le principal signe révélateur. Dans 80 % des cas, la phase prodromique est plus longue et la douleur abdominale est associée à d'autres signes digestifs communs : anorexie, nausées, vomissements, diarrhée. L'hypertension veineuse distale et l'hyperhémie, qui résultent de l'obstruction veineuse sont à l'origine d'un œdème de la paroi intestinale puis d'un infarctus hémorragique [97], responsable d'une hématomèse, une rectorragie ou un méléna chez environ 15% des patients [102], mais du sang occulte est retrouvé dans les selles chez près de 50% des patients [103]. La nature non spécifique des symptômes abdominaux et la rareté de la maladie retardent souvent le diagnostic.

Environ la moitié des patients ont des antécédents personnels ou familiaux de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire [104,105]. Les signes physiques initiaux peuvent être tout à fait normaux. La fièvre, la sensibilité et la défense abdominale se développent plus tard et indiquent une progression vers un infarctus intestinal. Une péritonite se développe chez un tiers à deux tiers des patients atteints de thrombose veineuse mésentérique aiguë [102].

2-4. IMA non occlusive

L'IMNO est généralement observé chez les patients gravement malades présentant un faible débit mésentérique. Le diagnostic s'annonce difficile car ces patients sont dans la plupart des cas incapables de communiquer, étant donné qu'ils sont souvent ventilés, sous sédatifs et avec un état général altéré [8].

Une douleur aiguë ou insidieuse (sans défécation), un ballonnement, une distension abdominale et la présence de sang occulte dans les selles orientent vers l'IMNO chez un patient gravement malade [5,93,106,107,108]. La plupart des patients présentent des signes de sepsis comme signe clinique tardif [106].

Mitsuyoshi et al. [109] ont suggéré des critères diagnostiques pour l'IMNO chez le patient en état critique consistant en 3 éléments : iléus ou douleur abdominale, besoin de catécholamines, épisode d'hypotension ou augmentation du niveau des transaminases.

3. Examens biologiques

En matière de diagnostic positif, les examens biologiques semblent extrêmement décevants. Un certain nombre de marqueurs biologiques réalisés en routine ont été étudiés, mais sans réel apport car ils sont peu spécifiques de cette pathologie. Ils peuvent cependant prendre une valeur s'ils sont interprétés en tenant compte du contexte clinique.

Malheureusement, la constatation d'anomalies biologiques ou enzymatiques témoigne en règle générale d'un stade déjà tardif de la maladie [110,71].

La biologie n'a donc qu'une valeur d'orientation pour le diagnostic [64]. En revanche, elle peut servir de guide précieux pour la conduite de la réanimation aux urgences en fonction de l'importance des désordres métaboliques généraux [71].

Dans notre série, les résultats de la biologie confirment les conclusions publiées dans la plupart des études.

3-1. Numération de formule sanguine

La présence quasi constante d'un troisième secteur dans l'évolution de la pathologie conduit à l'apparition d'une hémococoncentration [111], bien que non retrouvée dans notre série. Ceci peut être expliqué par le remplissage vasculaire effectué chez les patients avant la réalisation de l'hématocrite.

Les phénomènes inflammatoires ainsi que le sepsis bien souvent associés dans l'évolution, entraînent une hyperleucocytose (le plus souvent > 15000) à PNN pouvant constituer un critère de gravité car survenant plutôt au stade d'infarctissement digestif [112]. Cette dernière était présente chez 88% de nos patients avec une moyenne de 21700/ml.

Il est bien évident que ces marqueurs sont peu spécifiques de cette pathologie, mais plus utiles en association avec d'autres éléments clinico-biologiques [112].

3-2. La biochimie usuelle

➤ La réserve alcaline

Un certain nombre d'études se sont penchées sur la mise en évidence d'une diminution des bicarbonates avant l'apparition de signes de choc lors de l'infarctus mésentérique [113]. Cependant, cette anomalie n'est pas retrouvée lorsque l'on compare expérimentalement les ischémies digestives avec les autres étiologies

d'abdomen chirurgical [114]. Ce marqueur reste donc controversé pour le diagnostic précoce de l'IMA [115].

Dans notre étude, nous avons mis en évidence une baisse des bicarbonates chez 05 parmi les 07 ayant bénéficié du dosage.

➤ **L'acide lactique**

De façon expérimentale, ce marqueur biologique est considéré comme le témoin le plus sensible du passage de l'ischémie réversible vers le stade irréversible : sa concentration augmente dès la première heure puis de façon proportionnelle à la durée et l'importance de l'ischémie [116–117].

Le lactate artériel est souvent négatif au début de l'IMA. Dans une étude portant sur 50 patients atteints d'IMA, la moitié avait des valeurs de lactate négatives à l'admission [118].

La limite de ce marqueur reste son manque de spécificité pour le diagnostic de l'IMA. Une étude portant sur la valeur de l'acide lactique pour le diagnostic de l'IMA, retrouve une spécificité de 38% à 42% [119,120] (les auteurs de ces études concluant à l'importance de l'acide lactique pour évoquer une urgence abdominale grave [121]). Ces données sont appuyées par une étude concluant qu'un taux normal d'acide lactique n'exclut pas l'IMA [122].

Ainsi, selon les recommandations de l'ESTES, un taux sérique normal de lactate n'exclut pas la présence d'IMA et ne devrait pas être utilisé pour le diagnostic positif [100].

Dans notre série, 02 patients parmi ceux qui ont bénéficié du dosage de l'acide lactique ont eu un résultat négatif, ce qui montre effectivement que ce marqueur pourrait être normal lors de l'IMA.

➤ **D-Lactate**

Le D-lactate, le stéréo-isomère du L-lactate, est le produit de la fermentation bactérienne de ce dernier dans le tractus gastro-intestinal. L'élévation des taux de D-lactate dans la circulation est associée à l'augmentation de la perméabilité intestinale, la translocation bactérienne ou la prolifération bactérienne due l'infarctus mésentérique. Une méta-analyse récente [123] a montré que la sensibilité et la spécificité combinées pour le D-lactate sont respectivement de 71,7 % et de 74,2 %, ce qui peut refléter sa valeur élevée pour devenir un outil de diagnostic potentiel pour l'IMA. Cependant, la plupart des recherches regroupées font état de bonnes sensibilités de 82 %, mais de spécificités plus faibles de 36 % [124]. De plus, la plupart des découvertes ont conclu que l'élévation des taux de L-lactate et de D-lactate se produit principalement au stade tardif de l'IMA, en particulier lorsqu'une nécrose transmurale étendue et un métabolisme anaérobie sont initiés [125-126]. Avec une spécificité faible, le D-lactate ne paraît pas être un bon marqueur pour le diagnostic précoce de l'IMA [127].

➤ D-dimères

Les D-dimères se sont avérés être un marqueur précoce cohérent et très sensible, mais leur spécificité était faible. Leur sensibilité élevée, proche de 100 %, en fait un excellent test d'exclusion, mais de nombreuses autres pathologies sont associées à des valeurs élevées de D-dimères [128,129].

Cudnik et al. [130] ont examiné les données regroupées de cinq études estimant la valeur diagnostique des D-dimère comme biomarqueur de l'IMA. Ils ont montré une sensibilité élevée regroupée de 96 % et une spécificité assez faible de 40 %. Ainsi, les D-dimères constituent un mauvais marqueur dans le diagnostic précoce de l'IMA.

➤ Phosphate inorganique

Ce dosage apparaît comme un bon marqueur de la sévérité de l'ischémie digestive, mais est peu spécifique puisque augmenté dans les situations d'insuffisance rénale

(souvent associée) et dans les ischémies d'autres organes [131]. Certains auteurs ont suggéré l'existence d'une relation entre l'augmentation des taux de phosphates inorganiques et la sévérité de l'IMA, où ils constitueraient un marqueur de mauvais pronostic. Il existerait aussi une corrélation entre la longueur du tissu ischémié et le taux de phosphates [132]. A l'inverse, un taux normal de phosphates normal n'exclut pas le diagnostic d'IMA [112].

➤ **L'amylase**

L'amylasémie est un marqueur non spécifique de l'IMA, mais qui peut être le reflet d'un bas débit pancréatique. Au-delà, il s'agit d'un dosage biologique qui est souvent élevé en cas d'IMA (jusqu'à 50% des cas d'IMA en l'absence de toute pancréatite), et qui peut, en l'absence d'antécédent favorisant de pancréatite aiguë, être un argument supplémentaire pour poser le diagnostic d'IMA [133].

➤ **Autres**

Les dosages biochimiques révèlent en plus des anomalies déjà citées, l'augmentation des phosphatases alcalines (PAL), des lactates déshydrogénase (LDH), des isoenzymes créatine phosphokinases (CPK) (et notamment de leur fraction CPKBB), des aspartate aminotransférases (ASAT) et alanine aminotransférases (ALAT) [134,110,91]. Toutes ces anomalies étaient retrouvées chez nos patients à des proportions variables.

La protéine C réactive (CRP) est presque toujours augmentée, notamment dans un stade avancé de la maladie [91], dans le cadre du syndrome inflammatoire associé. Tous nos patients avaient une CRP élevée avec une moyenne de 280.

Le dosage de l'urée et la créatinine révèle le plus souvent une insuffisance rénale fonctionnelle venant compliquer le tableau clinique. Dans notre série, la moitié de nos patients présentait déjà une insuffisance rénale aigue au moment du diagnostic.

Malheureusement, aucun des marqueurs biologiques sus cités n'est suffisamment sensible et spécifique pour poser le diagnostic de l'IMA [100].

3-3. Les nouveaux biomarqueurs

Au cours des dernières décennies, plusieurs biomarqueurs prometteurs, notamment l'intestinal fatty acid binding protein (I-FABP) et l' α -glutathion S-transférase (α -GST), ont été étudiés pour le diagnostic de l'ischémie intestinale. Ces marqueurs sont en relation la muqueuse intestinale, en rapport avec le dysfonctionnement de la barrière intestinale, les lésions des villosités et la masse des entérocytes, de sorte qu'ils pourraient être les meilleurs marqueurs candidats pour le diagnostic précoce de l'IMA [135].

➤ I-FABP

L'I-FABP est un marqueur plasmatique très étudié, libéré par les entérocytes matures lors d'une ischémie intestinale. Il est très utile pour diagnostiquer les lésions de la muqueuse avec une grande spécificité tissulaire [5,136,137].

Une méta-analyse récente [138] sur la précision de l'I-FABP circulante pour le diagnostic de l'IMA a montré une sensibilité et une spécificité groupée de 80 % et 85 % respectivement.

➤ α -GST

L' α -GST semble avoir une valeur potentielle pour le diagnostic précoce de l'IMA. Dans une étude comprenant 12 patients atteints d'IMA, l' α -GST était fortement augmentée chez 50 % des patients atteints d'IMA, avec une valeur prédictive négative de 100 % pour un seuil 4 ng/mL [137]. Dans la revue systématique publiée par Evennett et al. [139] et fondée sur l'analyse d'un total de 20 publications, la sensibilité était estimée à 68 %, la spécificité à 85 %.

Ces nouveaux marqueurs pourraient être utilisés comme outils de diagnostic précoce de l'IMA, mais actuellement les études sont toujours en cours et aucun d'entre eux n'est encore entré dans la pratique clinique courante [100].

Tableau 15 : Signes cliniques et biologiques des IMA, d'après [140]

Signes communs à l'IMA	
<ul style="list-style-type: none"> • Douleur abdominale aiguë • FDR thrombo-emboliques ou artériels • Hyperleucocytose/CRP élevée 	
IMA précoce	IMA tardive
<ul style="list-style-type: none"> • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Pas de suspicion de complication (sepsis, péritonite, défaillance d'organes) • Lactates normaux 	<ul style="list-style-type: none"> • Clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Sepsis sévère - Vomissements et iléus - Défense localisée puis généralisée - Syndrome hémorragique - Défaillances d'organes - Dénutrition sévère • Biologie : <ul style="list-style-type: none"> - Lactates élevés - Hypoxie, acidose, insuffisance rénale, thrombopénie

4. Examens d'imagerie

Etant donné que la clinique et la biologie sont non concluantes et permettent seulement la suspicion du diagnostic sans pour autant le confirmer, l'intérêt des examens d'imagerie reste primordial notamment au stade de début et il faut savoir les demander dans un délai optimal afin de ne pas retarder la prise en charge thérapeutique.

Différents examens d'imagerie peuvent intervenir dans le diagnostic à des degrés variables. Le choix parmi ces examens dépend de la symptomatologie et de l'importance de la suspicion clinique.

Dans tous les cas, l'imagerie doit essayer de répondre aux quatre questions suivantes :

- 1) S'agit-il d'une ischémie mésentérique aigue ?
- 2) La cause de cette ischémie est-elle obstructive ?
- 3) Cette obstruction est-elle d'origine artérielle ou veineuse ?
- 4) Existe-t-il des signes de souffrance digestive ? Et si oui, quel est le degré de cette souffrance et quels sont les segments digestifs touchés ?

4-1. Radiographie de l'abdomen sans préparation

L'abdomen sans préparation, au moins initialement, est le plus souvent normal. Ensuite, on peut identifier une distension d'une ou plusieurs anses intestinales et l'apparition de niveaux hydro-aériques qui peuvent signifier une occlusion. L'augmentation de l'espace inter-anses, témoigne de la pneumatisation généralisée et de l'épaississement de la paroi intestinale. Au stade de nécrose intestinale, des signes de pneumatose, en rapport avec la dissection gazeuse de la sous-muqueuse, peuvent être retrouvés. Le pneumopéritoine affirme la perforation d'une anse infarctée [141].



Figure 26 : ASP montrant l'augmentation de l'espace entre les anses au cours de l'IMA
[106]

4-2. Echographie abdominale

L'intérêt de l'échographie pour le diagnostic de l'ischémie mésentérique aiguë est extrêmement limité. Théoriquement, les ultrasons permettent de mettre en évidence un épaissement de la paroi intestinale ; mais la présence de gaz et la dilatation des anses, rendent l'examen peu performant. Dans les formes les plus évoluées, celle-ci permet de retrouver la présence d'un épanchement intra-péritonéal, et plus exceptionnellement la présence de bulles de gaz dans la veine porte dans les nécroses intestinales massives [142]. L'examen Doppler a une très bonne spécificité (92 à 100 %) pour l'identification des occlusions ou des sténoses sévères des vaisseaux mésentériques, mais une sensibilité médiocre. Malheureusement, il est incapable de détecter un embole ou une IMNO [141].

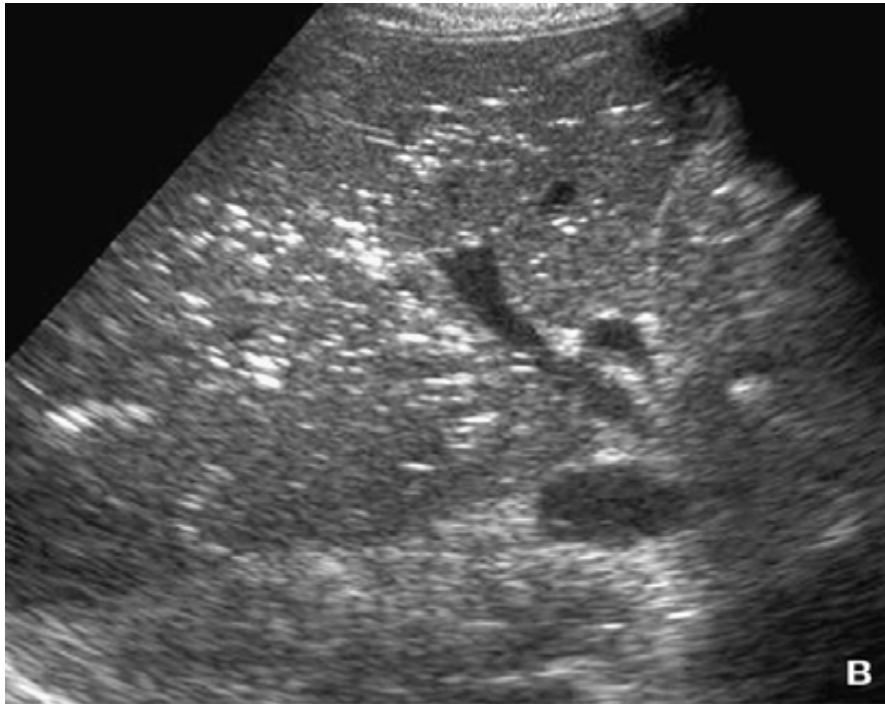


Figure 27 : Échographie en cas d'ischémie grêle se traduisant par un épaissement de la paroi, une perte de la différenciation du grêle épaisi et une absence de flux en mode doppler couleur (nécrose étendue) [143]

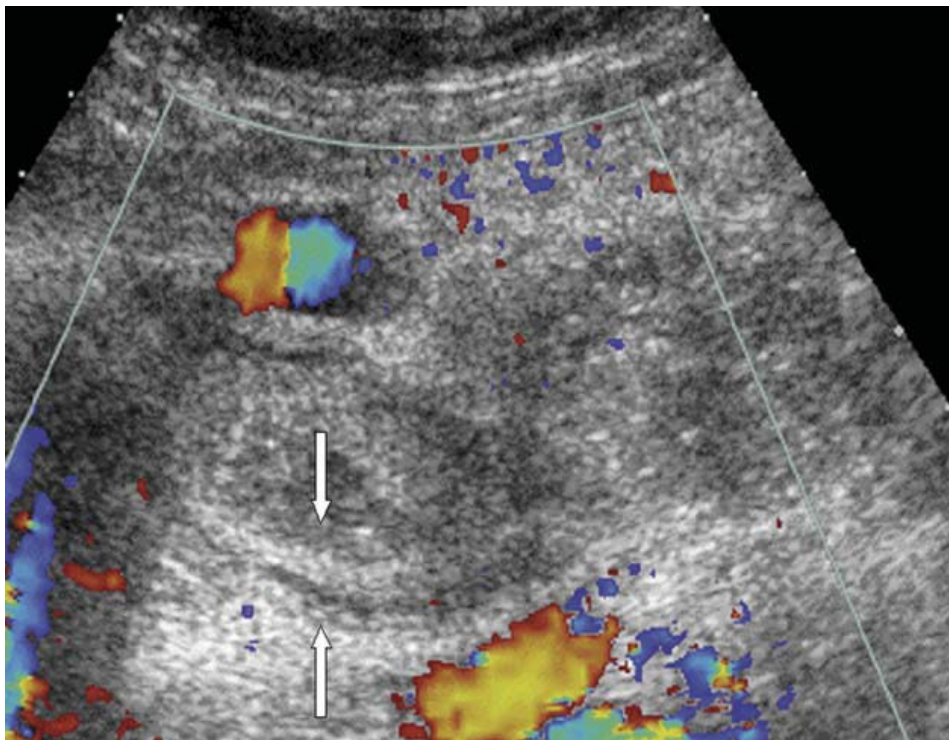


Figure 28 : Échographie montrant une aéroportie : des formations hyperéchogènes disséminées dans le parenchyme hépatique, le long des axes portaux [143]

4-3. Angioscanner abdominal

L'angioscanner abdominal s'est vite imposé comme étant la pierre angulaire du diagnostic d'IMA, permettant à la fois d'en affirmer le diagnostic sur l'association d'anomalies occlusives artérielles ou veineuses à des signes d'infarcissements pariétaux digestifs, d'en évaluer la gravité (extension, signes évocateurs de nécrose, retentissement fonctionnel digestif) et d'en préciser l'étiologie. Le cas échéant, un diagnostic différentiel sera posé [142,144]. Il est ainsi primordial dans la prise en charge des malades car il permet d'orienter et de prioriser les différents éléments de l'arsenal thérapeutique.

Sa bonne sensibilité et son excellente spécificité font de lui la référence des examens complémentaires en matière de diagnostic, et suggèrent qu'il doit être utilisé comme technique d'imagerie de première intention [52]. Une méta-analyse de six études primaires utilisant l'angioscanner sur 619 cas suspects d'IMA a montré une sensibilité et une spécificité combinée de 93,3 % et 95,9 % respectivement [145].

Une étude récente a évalué l'impact du scanner injecté sur la survie des patients avec occlusion aigue de l'artère mésentérique supérieure ; le taux de mortalité hospitalière était de 42 % chez les patients ayant bénéficié d'un scanner, contre 71 % chez les autres [146].

Ainsi, l'ESTES [100] et the World Society of Emergency Surgery [78] recommandent la réalisation d'une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste le plus rapidement possible en cas de suspicion clinique d'IMA. En effet, le facteur pronostique le plus important est le temps écoulé avant l'instauration du traitement et la mortalité augmente considérablement avec la durée des symptômes.

Il est important de noter que la suspicion d'IMA doit être spécifiée sur la demande d'imagerie. En effet, certains travaux ont montré une meilleure performance diagnostique de l'examen lorsque la demande est orientée [2]. Ainsi, dans le travail

de Lehtimaki et al., le diagnostic d'IMA était réalisé dans respectivement 97 ou 81 % des cas lorsque la suspicion diagnostique figurait ou pas sur la demande d'examen [147].

Le protocole de réalisation de l'angioscanner abdominale en matière d'IMA est comme suit :

- Une première séquence sans injection du produit de contraste permettant de détecter les calcifications vasculaires, les thrombus intra vasculaires hyperdenses, et les hémorragies intramurales.
- Une deuxième séquence après injection du produit de contraste avec étude des données aux temps artériel (~30s) et veineux (~70s) permettant l'identification d'un thrombus dans les artères et les veines mésentériques, un rehaussement anormal de la paroi intestinale, et la présence d'embolie ou d'infarctus d'autres organes.
- Enfin, les reconstructions multiplanaires permettent une meilleure analyse des vaisseaux mésentériques [148].

Selon the WSES [78], l'angioscanner doit être réalisé malgré la présence d'une insuffisance rénale, puisque les conséquences d'un diagnostic manqué, ou d'un diagnostic tardif sont beaucoup plus fatales pour le patient que l'exposition au produit de contraste iodé.

L'angioscanner permet de poser le diagnostic sur la base de la combinaison de deux ensembles de signes qui sont liés à la physiopathologie de la maladie : l'insuffisance vasculaire et les lésions intestinales ischémiques.

➤ Imagerie de l'insuffisance vasculaire

Les anomalies ou les occlusions des vaisseaux mésentériques sont très spécifiques du diagnostic (94-100 %), mais leur sensibilité rapportée est plutôt faible [149].

Pourtant, dans notre expérience, des anomalies vasculaires sont rencontrées chez près de 70% des patients.

❖ Formes occlusives

Dans les formes occlusives d'IMA, le scanner permet la visualisation du site de l'occlusion vasculaire, apparaissant comme un défaut de remplissage de la lumière vasculaire au temps dédié.

- **L'embolie artérielle**

Une caractéristique typique de l'occlusion embolique aiguë est une interruption nette du vaisseau. Les emboles peuvent n'être que partiellement occlusifs et apparaître comme un défaut central de remplissage ou comme une lumière excentrée avec opacification périphérique préservée. Les plus petits emboles peuvent être localisés distalement et affecter seulement les petites branches [150]. La TDM peut montrer également des infarctus d'autres organes (rate, rein, foie) en cas de mécanisme embolique.

- **La thrombose artérielle**

Des plaques plus ou moins calcifiées sont fréquemment visibles à l'origine du vaisseau occlus. Les thromboses à l'AMS sont généralement plus proximales que les emboles, concernant les premiers centimètres de l'artère [151].

- **La thrombose veineuse**

Le thrombus apparaît comme un défaut de rehaussement arrondi ou tubulaire après injection. Cet aspect est hautement spécifique (94-100 %) [152,153,154]. Les thrombus aigus sont responsables d'une augmentation de la densité spontanée et du calibre de la veine avec densification de la graisse périvasculaire [151].

❖ Formes non occlusives

Le scanner peut montrer des veines rétrécies, une veine cave inférieure aplatie [151], des irrégularités diffuses de calibre ou des sténoses des branches de l'AMS,

ainsi qu'une mauvaise visualisation des arcades intestinales et des vaisseaux intramuraux [155].

➤ **Imagerie de la souffrance ischémique intestinale**

❖ **Épaississement de la paroi intestinale**

L'épaississement de la paroi est le signe le plus fréquent de souffrance ischémique intestinale et il est généralement dû à un œdème pariétal précoce et réversible ou à une hémorragie intrapariétale retardée et irréversible [156]. Sa sensibilité est élevée (85–88 %), mais sa spécificité est légèrement plus faible (61–72 %) [149] car il peut être vu dans de nombreuses situations non ischémiques impliquant le grêle ou le côlon. L'épaississement de la paroi intestinale est beaucoup plus prononcé dans les IMA d'origine veineuse [150].

❖ **Amincissement de la paroi intestinale**

Cet amincissement est en fait secondaire à la perte de volume des capillaires artériels intramuqueux, dont le contenu sanguin est évacué par les veines, sans afférence résiduelle. Dans un second temps, le collapsus tissulaire induit par la nécrose vient aggraver cet amincissement. Cet aspect a été rapporté comme ayant une spécificité élevée (88 %), mais une sensibilité faible (40 %) pour le diagnostic d'IMA [152].

❖ **Aspect spontanément hyperdense de la paroi intestinale**

Ce signe a une excellente spécificité (90–98 %), mais une sensibilité plus faible [152]. Il est évalué subjectivement en comparant la densité des anses pathologiques avec celle des anses normales voisines. On considère que l'hyperdensité spontanée de la paroi intestinale résulte soit d'une hémorragie sous-muqueuse ou transmurale, soit d'une reperfusion après IMA artérielle (extravasation aux travers des vaisseaux endommagés) [156].

❖ Rehaussement anormal de la paroi intestinale

L'évaluation du rehaussement de la paroi intestinale joue un rôle très important dans le diagnostic d'IMA. Un rehaussement intestinal diminué/absent est un signe majeur d'ischémie et traduit la diminution de l'apport sanguin à la paroi intestinale [52]. Le défaut de rehaussement est mieux apprécié en comparant les anses atteintes à d'autres adjacentes d'aspect normal d'une part, et aux images sans injection d'autre part. Ce signe est donc très spécifique (88-100 %), avec une sensibilité allant à 60 % [152,153,154].

De façon contrintuitive, un hyper-rehaussement paradoxal de la paroi intestinale peut également être observé dans l'IMA non occlusives, vraisemblablement en rapport avec un rehaussement intense et prolongé de la paroi par vasodilatation des capillaires digestifs pariétaux en réaction précoce au choc [157].

Enfin, on peut voir un aspect stratifié de la paroi intestinale, appelé « signe de la cible ». Cet aspect est expliqué par un rehaussement de la muqueuse et de la séreuse externe entourant une couche œdémateuse centrale de faible densité. Le signe de la cible est rencontré dans les occlusions artérielles reperfusées, mais aussi dans les IMNO ou les atteintes d'origine veineuse [151].

❖ Dilatation intestinale

La dilatation intestinale est définie par un calibre > 25 mm pour le grêle et > 80 mm pour le colon.

Cette dilatation est présente dans 56 à 91 % des cas, elle peut s'expliquer soit par un iléus réflexe, soit par des lésions transpariétales dans le cas d'ischémie irréversible car la nécrose des fibres nerveuses et musculaires pariétales est à l'origine d'une perte du tonus qui majore la dilatation de la lumière digestive. Dans ce dernier cas les anses sont remplies de liquide sans air [52].

❖ Pneumatose intestinale pariétale et gaz aéroportie

La pneumatose pariétale correspond à la présence de bulles d'air piégées dans la paroi digestive et disséquant cette dernière en deux couches. Le gaz peut alors traverser la paroi intestinale et être drainé par les petites veines mésentériques et les veines mésentériques supérieure ou inférieure jusqu'à la veine porte (aéroportie). La détection de la pneumatose pariétale peut être difficile. Dans un contexte d'IMA, elle doit être considérée comme un signe de nécrose. La sensibilité de la pneumatose et de l'aéroportie dans l'IMA reste faible (5-60 %), mais sa spécificité atteint 100 % pour la plupart des auteurs [153,158].

❖ Infiltration de la graisse et ascite

L'infiltration de la graisse mésentérique est l'un des aspects les plus sensibles de l'IMA (sensibilité rapportée jusqu'à 96 %) [153]. Par conséquent, il s'agit souvent d'une caractéristique qui attire l'œil et aide à identifier l'anse intestinale anormale, dont la paroi et les vaisseaux nourriciers doivent alors être finement analysés. En revanche, la spécificité est beaucoup plus faible, de 28 à 68 % pour l'infiltration de la graisse et de 31 à 83 % pour l'ascite [152,153,154,158,159].

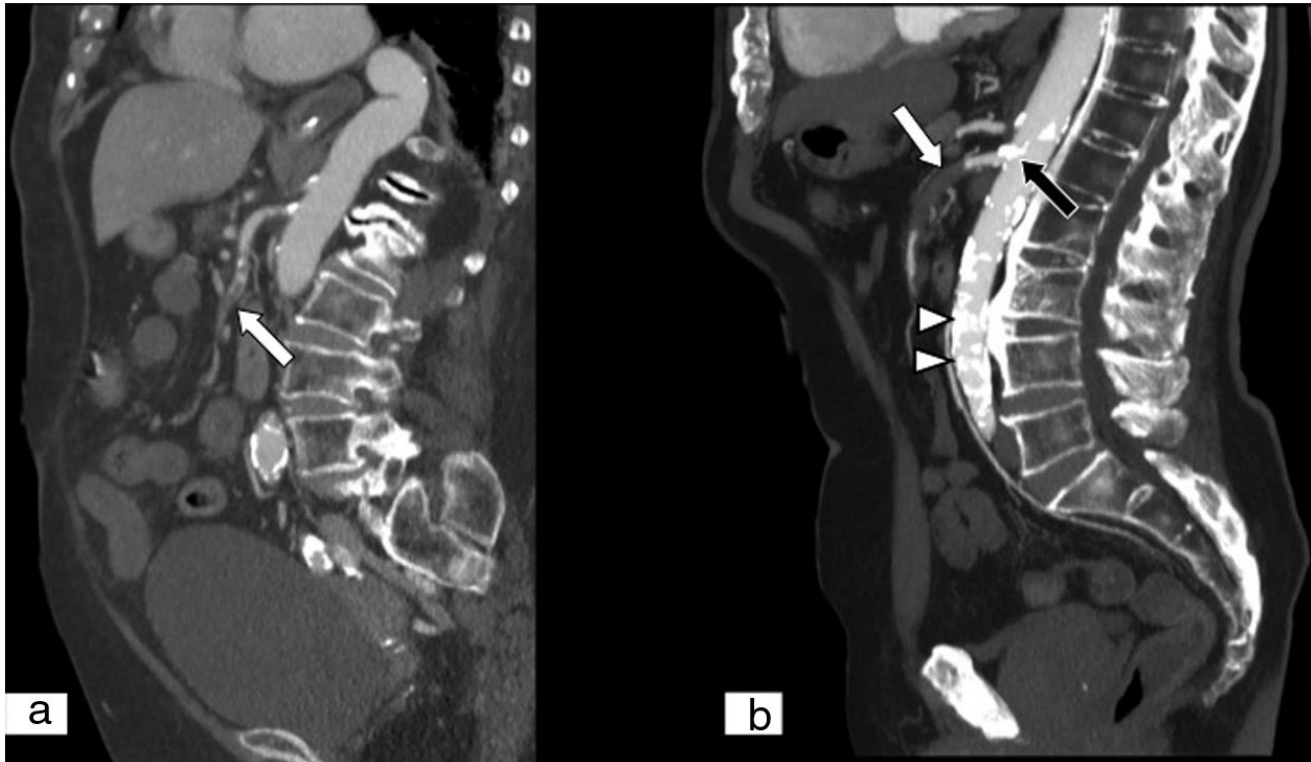


Figure 29 : IMA d'origine artérielle (a) Angioscanner abdominale en coupe sagittale en phase artérielle montrant un embole au niveau de l'AMS (flèche blanche), distale par rapport à l'origine de l'artère. (b) Angioscanner abdominale en coupe sagittale en phase artérielle montrant un thrombus dans la branche principale de l'AMS (flèche blanche), une plaque d'athérome est également visible ainsi que d'importantes calcifications dues à l'athérosclérose à l'origine de l'artère mésentérique supérieure (flèche noire) et de l'artère aortique abdominale (pointes de flèches blanches) sont observées [160]

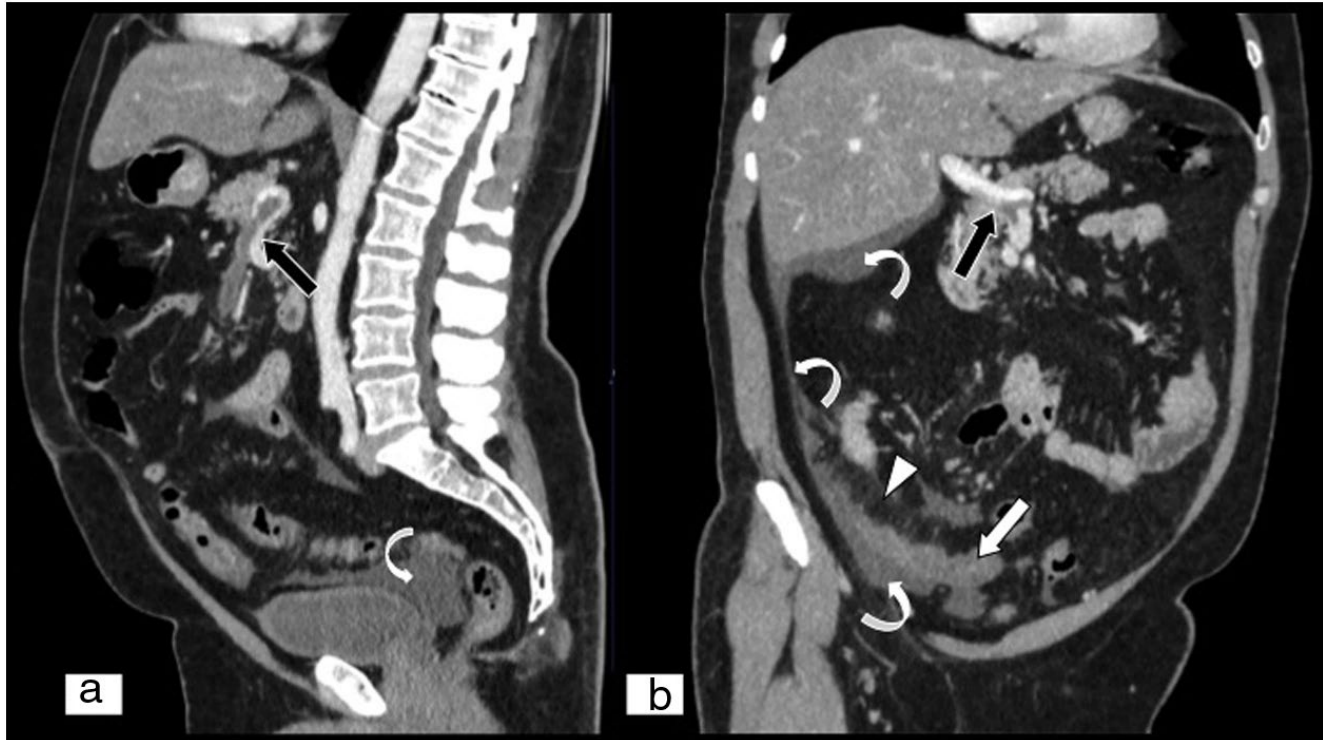


Figure 30 : IMA d'origine veineuse (a) Angioscanner abdominal en coupe sagittale (b) et en coupe coronale, les 2 en phase portale. Défaut de remplissage de la veine mésentérique supérieure s'étendant vers l'extrémité proximale de la veine porte (flèches noires). Un défaut de rehaussement pariétal des anses intestinales (flèche blanche), un engorgement des vaisseaux mésentériques et une hyperdensité de la graisse due à un œdème sont observés (pointe de flèche blanche). Du liquide libre est également visible dans la gouttière paracolique droite, l'espace périhépatique et le bassin (flèche blanche incurvée) [160]

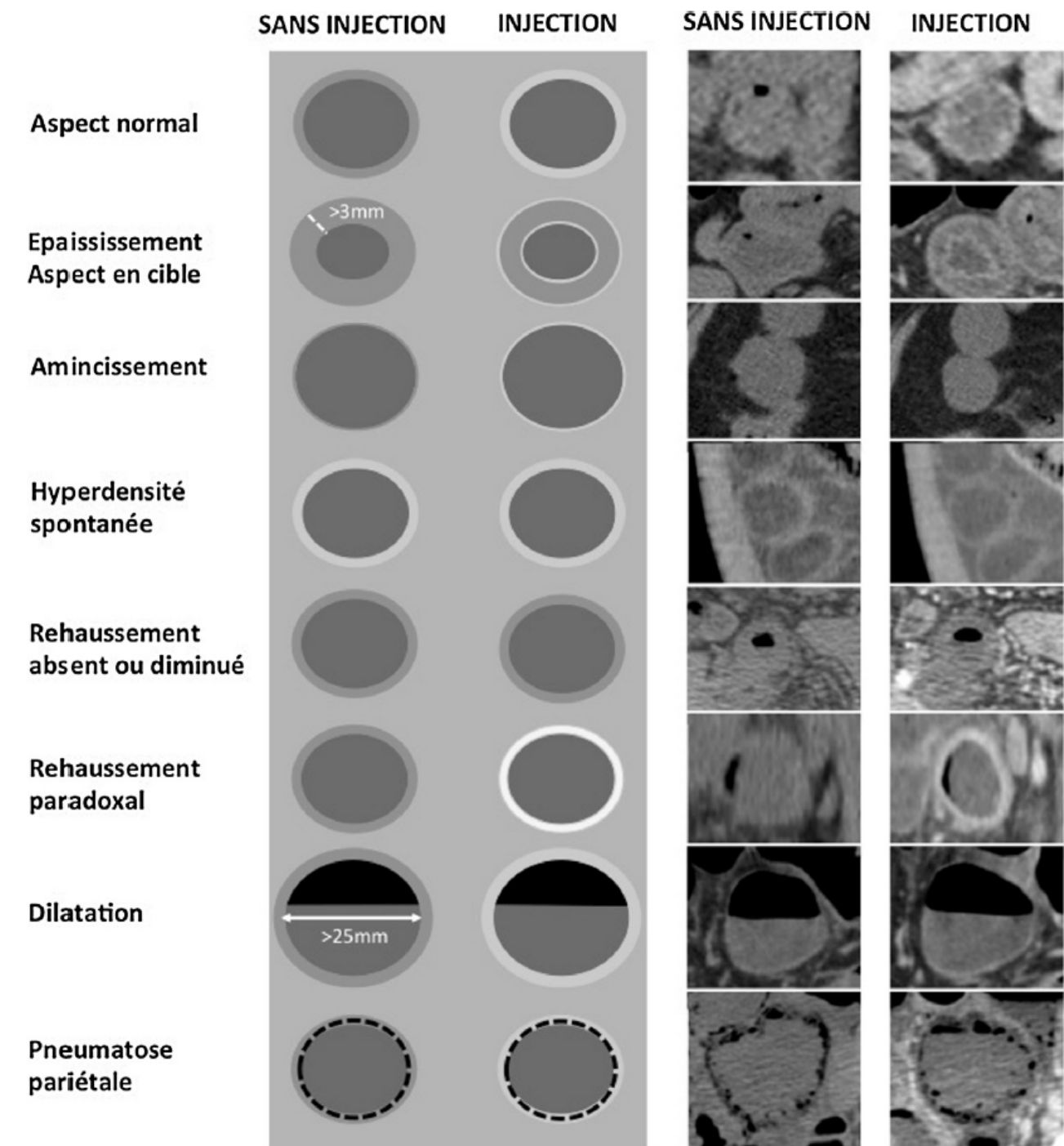


Figure 31 : Résumé des principaux signes associés à une lésion intestinale ischémique. Les deux colonnes de gauche sont des illustrations des aspects avant et après contraste des anses intestinales. Une hypodensité est représentée en gris foncé, une isodensité en gris clair et une hyperdensité en blanc. Les deux colonnes de droite sont des images scannographiques correspondantes [18]

Dans notre étude, l'ASP n'était réalisé que chez 02 patients dans le cadre d'un syndrome occlusif clinique montrant une distension grêlo colique avec présence de niveaux hydroaériques, sans aucun signe en faveur d'une IMA. Une échographie abdominale était effectuée chez seulement 03 patients sans aucun réel apport pour le diagnostic. Par contre, l'angioscanner s'est montré très performant permettant ainsi de poser le diagnostic positif d'IMA chez 10 patients parmi les 13 patients en ayant bénéficié, rejoignant les conclusions des différentes études faisant de lui l'examen clé en matière de diagnostic positif.

Les signes scannographies décrits par différents auteurs sont représentés dans le tableau suivant en comparaison avec nos résultats :

Tableau 16 : Différents signes scannographiques selon les auteurs

Auteurs	Occlusion vasculaire mésentérique	Epaississement pariétal	Distension intestinale	Epanchement péritonéale	rehaussement pariétal	Anomalie de mésoentérique	Infiltration de la graisse	Pneumatose pariétale	Aéropoortie	Infarctus d' un autre organe
FZ. Kassaiaa [79]	33%	83%	50%	67%	-	-	-	-	16%	-
HH. Huang et al. [84]	25%	64%	-	-	-	-	-	27%	16%	-
Taourel et al. [158]	33%	38%	67%	49%	51%	69%	28%	5%	18%	
Kirkpatrick et al. [154]	34%	85%	65%	73%	88%	88%	42%	12%	15%	
Aschoff et al. [159]	78%	79%	64%	71%	-	86%	43%	36%	36%	
A. Yikilmaz et al. [153]	-	66%	66%	44%	-	96%	12%	10%	18%	
Notre série	61%	54%	69%	77%	46%	69%	23%	7,5%	38%	

4-4. Y-a-t-il encore une place pour l'angiographie diagnostique ?

Historiquement, l'angiographie a été considérée comme le test de référence pour le diagnostic d'IMA [161,162]. Elle permet en effet le diagnostic positif de l'occlusion artérielle mésentérique. L'angiographie fournit également une évaluation de la morphologie et de l'extension de l'atteinte vasculaire : compression extrinsèque, occlusion ou sténose, degré de sténose, longueur, irrégularité, anévrismes et dilatations associées. L'angiographie permet aussi d'effectuer une portographie indirecte par acquisition retardée après injection de produit de contraste dans l'AMS.

L'angiographie mésentérique est également utile dans les cas d'ischémie non occlusive soupçonnée. L'atteinte artérielle est alors diffuse. Siegelmann et al. [163] ont décrit quatre critères angiographiques en faveur du diagnostic de vasospasme mésentérique :

- Rétrécissement à l'origine des grandes branches artérielles avec atteinte segmentaire de l'AMS ;
- Irrégularités de calibre à l'origine des grandes branches de l'AMS (aspect en perles ou en chaîne de saucisse) ;
- Spasme des arcades de l'artère mésentérique ;
- Remplissage défectueux des vaisseaux intramuraux

Cependant, la principale limite de l'angiographie par rapport au scanner est qu'elle ne peut pas démontrer les anomalies de la paroi intestinale [144]. Par conséquent, elle ne peut pas fournir d'informations concernant le degré de souffrance des anses intestinales. D'autres limites sont le besoin d'une grande quantité d'agent de contraste pour une exploration complète de l'aorte et de ses branches, et le risque inhérent à tout cathétérisme artériel (migration embolique, hématome au point de ponction, etc.).

Ceci explique pourquoi de nos jours, l'angiographie est presque exclusivement utilisée à des fins thérapeutiques en vue d'une revascularisation. Cependant, dans les cas douteux, en particulier lorsque des symptômes ou des anomalies morphologiques intestinales sont présents en l'absence d'occlusion vasculaire ou de sténose significative, il est recommandé d'effectuer une angiographie avec mesure de la pression artérielle intravasculaire et une éventuelle injection de vaso-dilatateurs comme test diagnostique [164].

4-5. Angiographie par résonance magnétique nucléaire

L'angio-IRM a un intérêt théorique évident et qui reste une technique d'avenir [165].

Elle permet de mettre en évidence les anomalies artérielles (occlusion et spasmes), d'étudier la saturation en oxygène de l'hémoglobine dans la mésentérique supérieure et les anomalies de la paroi intestinale. Elle permettrait également de préciser, à l'aide d'agents de contraste spécifiques, si l'ischémie est réversible ou non.

Son utilisation reste toutefois du domaine de la recherche clinique du fait de ses contraintes physiques (difficultés à surveiller un malade instable sous machine), d'un temps d'examen long, de non disponibilité des agents de contraste spécifiques et des variations interindividuelles de la saturation en oxygène de l'hémoglobine dans la veine mésentérique supérieure [166].

VII. Diagnostics différentiels

En effet, la symptomatologie digestive de l'IMA n'est pas univoque et peut faire penser à un grand nombre de pathologies aiguës du tube digestif :

- Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique ;
- Péritonite aigue ;
- Occlusion intestinale aigüe ;
- Torsion du kyste de l'ovaire ;

- Poussée de sigmoïdite ;
- Infarctus du myocarde (postéro diaphragmatique).

Dans notre série, le diagnostic positif préopératoire d'IMA a été établi dès l'admission dans 62,5% des cas avec un délai moyen de 15 heures.

Alors que dans la littérature on rapporte un diagnostic erroné dans 30 à 50 % des cas et un délai moyen variant entre 16 et 104 heures [133,167]; ce qui souligne la difficulté d'un diagnostic précoce.

Le délai entre l'admission et l'intervention conditionne le pronostic : c'est un facteur que nous pouvons améliorer. Le délai entre le début des symptômes et l'admission à l'hôpital est tout aussi important : il correspond à la durée d'ischémie, souvent difficile à quantifier précisément.

VIII. Approche thérapeutique

Dès qu'un diagnostic d'IMA est posé, un traitement doit être instauré immédiatement [168] pour prévenir l'infarctus mésentérique, la progression de la nécrose intestinale et le décès qui s'ensuit. Le groupe d'étude de la Société européenne de traumatologie et de chirurgie d'urgence (ESTES) a récemment publié des lignes directrices pour la prise en charge de l'IMA basées sur une revue systématique de la littérature [100]. Les recommandations initiales fondées sur des données probantes conçues pour améliorer les résultats pour les différents types d'IMA comprennent :

- Embolie artérielle et thrombose artérielle : effectuer un traitement endovasculaire (TEV) chaque fois que possible si la nécrose intestinale n'est pas évidente [100].
- Thrombose veineuse : initier une anticoagulation systémique curative avec de l'héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée [100,169,170]. Envisager un TEV pour les patients qui se détériorent [100].

- Ischémie mésentérique non occlusive : corriger la cause et améliorer la perfusion du système vasculaire mésentérique via une perfusion directe de vasodilatateur dans l'AMS [100].
- Envisager la chirurgie immédiate s'il existe une possibilité qu'une intervention chirurgicale puisse être curative lorsqu'il y a une détérioration de l'état du patient ou si des signes de péritonite se développent en raison d'une nécrose intestinale [100].

Des recommandations clés supplémentaires pour la gestion des effets graves de l'IMA se concentrent sur la réanimation et la stabilisation du patient et comprennent les mesures suivantes :

- Reconstituer la perfusion des tissus/organes avec une perfusion rapide de cristalloïdes [100,169] et instituer immédiatement de l'oxygène supplémentaire [100].
- Évitez les vasopresseurs lorsque cela est possible car les effets vasoconstricteurs peuvent réduire davantage la perfusion splanchnique. Si un vasopresseur est nécessaire en raison d'une hypovolémie, sélectionnez-en un qui a peu d'effet sur le flux sanguin mésentérique [100,169].
- Administrer des antibiotiques à large spectre pendant les premiers stades de l'IMA pour diminuer la translocation bactérienne qui résulte de l'intégrité réduite de la barrière muqueuse [100,169].
- Envisager les soins palliatifs uniquement pour les patients âgés présentant une présentation tardive et des signes de péritonite ou d'insuffisance organique en raison de la probabilité faible de tout bénéfice des procédures invasives [100].

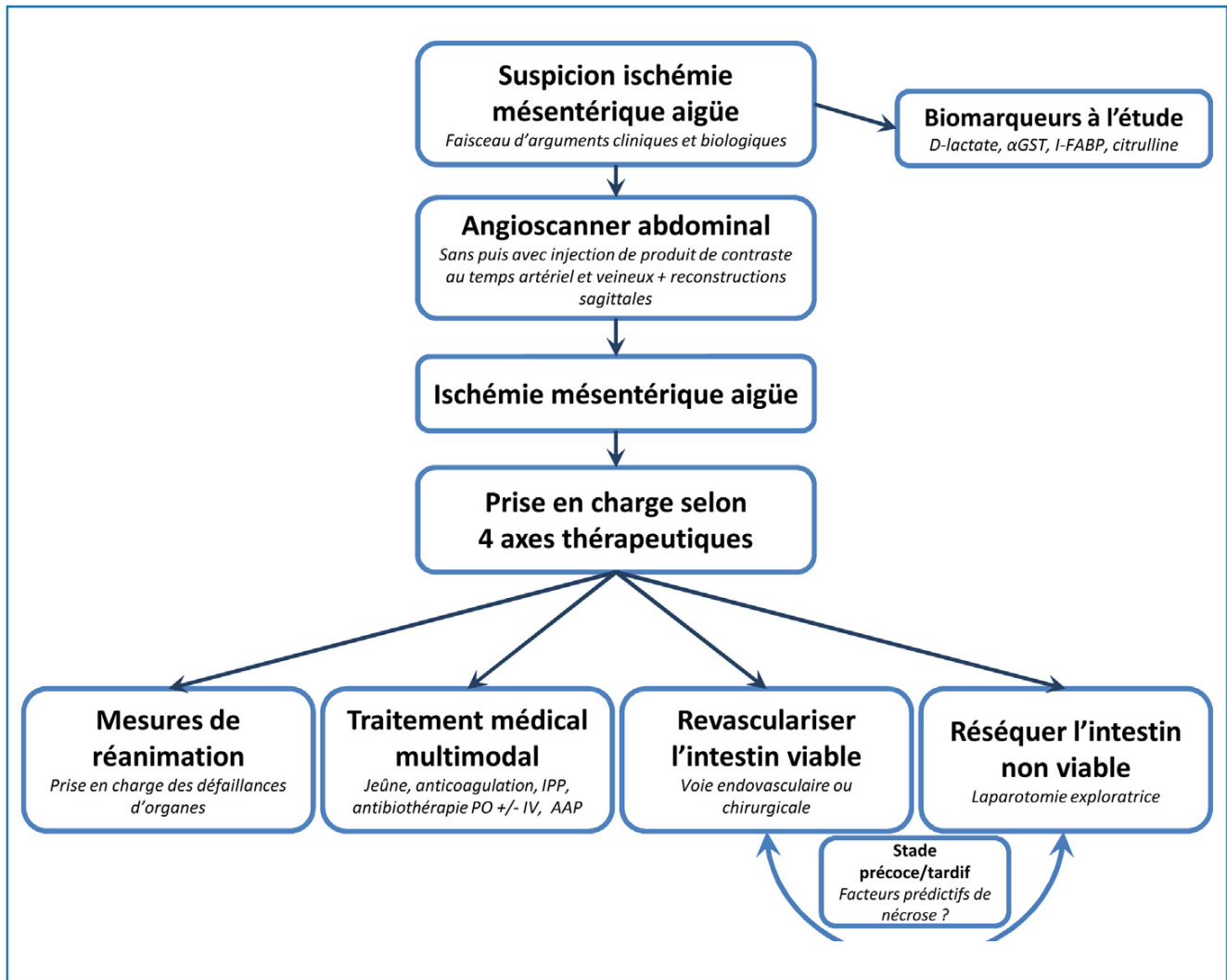


Figure 32 : Diagramme de prise en charge de l'ischémie mésentérique aigüe.[2]

1. Monitoring et réanimation médicale

La réanimation initiale en salle de déchoquage est primordiale et doit permettre au patient d'aborder dans les meilleures conditions les différentes étapes diagnostiques et thérapeutiques. Elle est poursuivie pendant et après tout geste chirurgical. Elle comporte plusieurs volets qui doivent être gérés de façon simultanée [17].

La prise en charge initiale des patients selon le principe «ABC» (Airway – Breathing – Circulation) commence tout d'abord par l'évaluation des fonctions vitales et doit favoriser la reconnaissance précoce d'un sepsis et d'une potentielle urgence vitale. Dans les formes graves jugées urgentes, les mesures de réanimation de gestion respiratoire et circulatoire doivent être initiées dans l'immédiat même avant

confirmation du diagnostic d'IMA. L'administration d'oxygène et le monitoring du patient sont effectués en premier. L'évaluation de la respiration (fréquence respiratoire, saturation en oxygène, signes d'épuisement) permet de s'assurer de l'absence d'insuffisance respiratoire pouvant nécessiter une intubation orotrachéale et une ventilation mécanique. L'évaluation de la perfusion tissulaire se fait par l'examen clinique du patient (perfusion périphérique, cyanose, froideur des extrémités), ainsi que par les paramètres hémodynamiques (fréquence cardiaque, pression artérielle). Une hypoperfusion critique peut survenir en l'absence d'hypotension artérielle, spécialement dans la phase initiale et chez les patients souffrant au préalable d'une hypertension artérielle.

L'obtention d'une gazométrie permet d'évaluer l'état d'oxygénation du patient, de mesurer le degré d'acidose ainsi que le taux de lactates, marqueur de sévérité important dans la phase initiale. Une valeur > 1 mmol/l peut témoigner d'une hypoperfusion en l'absence d'hypotension. Une valeur > 4 mmol/l parle en faveur d'un sepsis sévère et par conséquent d'un stade avancé de la maladie. De plus, l'évolution du taux de lactates est un moyen d'évaluer l'efficacité de la réanimation liquidienne [171].

➤ **Mise en condition et monitoring hémodynamique**

– Monitoring standard : ECG continu, SpO₂, pression artérielle non invasive (et ses différentes composantes PAS, PAD, PAM et PP), sondage vésical, 2 abords veineux périphériques de bon calibre 18 – 16 G ± mise en place écho guidée de cathéter artériel et veineux central.

– Monitoring du débit cardiaque : par des techniques non invasives comme l'échocardiographie trans thoracique ou transoesophagienne pour détecter précocement une défaillance myocardique et guider la réanimation liquidienne.

➤ **Monitoring biologique** : numération formule sanguine + plaquettes, bilan hépatique, fonction rénale, bilan d'hémostase, bilan électrolytique et glycémie, CRP, groupage ABO–Rhésus.

➤ **Réanimation liquidienne** :

La réanimation de la défaillance hémodynamique a pour objectif de maintenir une perfusion tissulaire et notamment mésentérique la plus satisfaisante possible. Elle vise ainsi à prévenir ou à corriger tout état de choc en maintenant une normovolémie et un équilibre hydroélectrolytique adéquat. L'existence fréquente d'un troisième secteur digestif parfois très important impose donc une expansion volémique adaptée à l'aide de solutés macromoléculaires et/ou cristalloïdes, la restauration d'une volémie efficace étant un objectif prioritaire et précoce de la réanimation symptomatique [17].

La réanimation liquidienne précoce doit permettre également de restaurer une pression artérielle suffisante pour éviter une hypoperfusion prolongée et prévenir des dysfonctions d'organes ultérieures.

Fondées sur les études randomisées contrôlées (RCT) et méta-analyses récentes, les sociétés savantes préconisent à la phase initiale l'utilisation de cristalloïdes comme solutés de remplissage vasculaire [172]. Ce choix est notamment régi par une meilleure tolérance et un moindre coût de ces solutés [173,174]. Une récente étude [175] n'a montré aucun avantage des colloïdes par rapport aux cristalloïdes pour réduire la mortalité lorsqu'ils sont utilisés pour la réanimation liquidienne par voie intraveineuse. Le choix du fluide aura une implication sur le coût, et les colloïdes sont plus chers que les cristalloïdes. Comme il n'y a aucune preuve que les colloïdes améliorent les taux de survie ou réduisent la morbidité, les cristalloïdes devraient être préférés pour des raisons économiques. De plus l'utilisation de macromolécules semble être associée à la survenue d'effets indésirables. Suite aux résultats de

plusieurs RCT [176], l'Agence Nationale de Sécurité de Médicaments (ANSM) a rédigé une restriction d'utilisation des hydroxyethylamidons au décours des états de choc devant la survenue d'un surrisque d'insuffisance rénale et de recours à l'épuration extrarénale. L'albumine [177] ou les produits sanguins labiles ne semblent également pas apporter de plus-value.

➤ **Oxygénothérapie et ventilation mécanique**

Une oxygénothérapie est souvent nécessaire pour limiter la dysoxie tissulaire. En lien avec des anomalies de perfusion tissulaire, le monitoring de la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) peut être altéré dans les états de choc. Ainsi la réalisation d'un gaz du sang artériel semble indispensable à la phase initiale. L'intubation oro-trachéale reste débattue à la phase initiale des états de choc hormis dans un contexte de détresse respiratoire aigüe [178].

➤ **Traitement vasoactif**

La pression artérielle doit être surveillée de façon précise au mieux avec une prise de pression sanglante. Le maintien de la pression de perfusion étant un objectif majeur, il est souvent nécessaire en plus de la réanimation liquidienne d'avoir recours aux amines vasoconstrictrices, notamment en cas de syndrome de réponse inflammatoire systémique (systemic inflammatory response syndrome [SIRS]) ou de choc septique associé. Bien que l'effet des catécholamines sur la vasoconstriction mésentérique soit controversé, l'amélioration de la pression de perfusion est à mettre au premier plan [53].

La prescription de catécholamines doit être réfléchie et documentée. Elle ne doit être proposée qu'après optimisation de la volémie. Les effets secondaires sur la circulation splanchnique d'un traitement vasopresseur inapproprié sont potentiellement nombreux : baisse du débit sanguin, acidose de la muqueuse gastrique, anomalie de l'extraction de l'oxygène, augmentation des lactates dans la

veine hépatique, iléus, défaillance hépatique [179,180]. Des critères prédictifs d'une réponse au remplissage vasculaire pourront être utiles afin de guider la prise en charge.

La noradrénaline est théoriquement responsable d'une vasoconstriction mésentérique, variable selon les conditions d'expérimentation et la portion du tube digestif étudiée [181]. L'augmentation de la pression de perfusion améliore les apports en oxygène, mais les effets de la noradrénaline sur la consommation en oxygène et le débit mésentérique sont souvent imprévisibles [182]. Des doses croissantes de noradrénaline (0,1 à 10 mg/kg par minute) administrées expérimentalement améliorent le débit cardiaque, le transport et l'extraction en oxygène. La microcirculation ou la saturation tissulaire en oxygène du jéjunum ne sont, en revanche, pas améliorées [183]. La plupart des études qui s'intéressent aux patients recevant de la noradrénaline pour le maintien de la pression artérielle moyenne, après optimisation de la volémie, n'ont pas montré d'amélioration des indices de perfusion mésentérique ni d'effet indésirable [184]. Ces patients bénéficient, cependant, probablement d'une normalisation de leur pression artérielle moyenne par l'administration de noradrénaline [185].

De la même façon, l'adrénaline réduit le flux sanguin mésentérique [181]. Les effets de l'adrénaline varient également selon les segments digestifs [183]. Dans une étude comparant les effets des catécholamines sur la perfusion mésentérique chez 20 patients en choc septique, De Backer et al. [186] montrent que la perfusion mésentérique est inférieure chez les patients traités par adrénaline, tandis que l'index cardiaque était supérieur. Les effets de l'adrénaline en comparaison à l'association noradrénaline-dobutamine sur le flux sanguin mésentérique sont controversés [179,187], sans qu'une différence en termes de morbi mortalité n'ait pu être mise en évidence [188]. Dans une étude récente, Schwarte et al. [189] mettent en avant

l'importance du type d'anesthésie sur les effets de l'adrénaline ou de la noradrénaline. Dans ce travail expérimental, la noradrénaline et l'adrénaline augmentent significativement les apports mésentériques en oxygène, respectivement de 60 et 140 %. La noradrénaline améliore la saturation en oxygène de la muqueuse gastrique durant une anesthésie au sevoflurane en comparaison au propofol, tandis que les variations observées lors de l'administration d'adrénaline sont mineures.

Une étude récente comparant noradrénaline et dopamine dans le traitement du choc septique ne retrouvait également pas de différence de mortalité [190]. Il est noté un nombre d'effets secondaires plus importants chez les patients traités par dopamine et notamment d'ischémie digestive. Les effets de la dopamine et de la noradrénaline sont, en revanche, similaires chez les patients les plus graves [186]. Les effets de la dobutamine sont également controversés. Une augmentation du flux sanguin mésentérique est observée, mais elle n'est pas toujours accompagnée d'une augmentation de la consommation en oxygène splanchnique ou du pHi gastrique, qui traduit une meilleure oxygénation de la muqueuse gastrique chez des patients en choc septique [182,185,191,192]. En association avec de l'adrénaline dans un modèle expérimental de choc septique, elle améliore la perfusion gastrique [193]. Seule, elle aggraverait la perfusion mésentérique dans un modèle animal expérimental d'occlusion de l'AMS [194].

La vasopressine et la terlipressine sont aussi proposées par certains auteurs pour la prise en charge du choc septique réfractaire [195]. L'étude VASST, comparant la noradrénaline à la vasopressine, n'a pas permis la mise en évidence d'une différence de mortalité [196]. Mais l'importante vasoconstriction observée en cas d'utilisation de la vasopressine ou de la terlipressine, potentiellement responsable d'une aggravation de l'ischémie digestive, ne permet pas de recommander son utilisation dans ce contexte [197]. Enon, la dopexamine semble être la catécholamine la plus efficace

pour la perfusion hépatosplanchnique mais ses effets restent mal connus chez l'homme [198,199].

➤ **L'antibiothérapie**

L'antibiothérapie n'a pas fait l'objet de recommandations. En présence d'un syndrome péritonéal, une antibiothérapie précoce et adaptée aux germes de la flore digestive (bacilles à Gram négatif, anaérobies et entérocoques) paraît raisonnable. La fréquence élevée d'hémocultures positives liée à la translocation de bactéries à travers un intestin ischémique justifie cette stratégie. Sa durée reste difficile à préciser, mais pourrait être limitée à huit jours si l'évolution est favorable, comme le préconise les travaux récents effectués sur les péritonites. Dans les autres cas, au vu d'études expérimentales chez le rat, montrant des bénéfices en terme de mortalité, une antibiothérapie prophylactique, notamment active sur les germes anaérobies, peut être envisagée pour encadrer un geste chirurgical. D'autres études expérimentales animales montrent une diminution plasmatique de marqueurs de l'inflammation lors d'une décontamination digestive par voie entérale par des agents anti-anaérobies associés ou non à des antibiotiques anti-bacilles à Gram négatif [91].

➤ **Traitement anti coagulant**

En cas de phénomènes thrombotiques ou emboliques, la prévention de l'extension ou de la récurrence de la thrombose passe par la prescription d'héparine par voie veineuse en continu. Une surveillance étroite de la coagulation est alors nécessaire (temps de céphaline activé, héparinémie) pour éviter les accidents hémorragiques dans cette période périopératoire. Un traitement anticoagulant est particulièrement indiqué en cas de thrombose veineuse mésentérique documentée [17].

Dès que l'état clinique se stabilise, un relais par antivitamine K doit être précocement débuté et sera poursuivi pour une durée d'au moins six mois. L'apport spécifique de facteurs déficitaires de la coagulation peut être nécessaire [91].

➤ Nutrition

La mise en place rapide d'une sonde nasogastrique en aspiration peut permettre de réduire la pression intra-abdominale, potentiellement délétère pour la perfusion digestive [200], la mise à jeun des patients est systématique à la phase initiale, l'administration d'une nutrition orale ou entérale serait à risque d'augmenter la demande métabolique entérocytaire alors même qu'il existe une souffrance intestinale aiguë. La reprise d'une nutrition entérale ne doit être envisagée qu'après revascularisation et disparition des symptômes douloureux, que le malade ait été reséqué ou non [2].

Tableau 17 : Principes et modalités d'administration du traitement médical de l'ischémie mésentérique aiguë [95]

Protocole médical commun	<ul style="list-style-type: none"> • Remplissage vasculaire, même lorsque l'hémodynamique paraît conservée • Héparinothérapie par héparine non fractionnée (HNF) avec activité anti-Xa, maintenue entre 0,5–0,8 dans la mesure du possible même en cas d'hémorragie digestive • Décontamination digestive orale : <ul style="list-style-type: none"> – Gentamycine orale 80 mg/j – Métronidazole oral 1,5 g/j • IPP IV (Esomeprazole 80 mg/j) • Oxygénothérapie 4 l/min en l'absence d'hypoxie et adaptée en cas d'hypoxie • Repos digestif complet
Protocole médical additionnel	<ul style="list-style-type: none"> • Aspirine IV 100 mg/j si revascularisation envisagée et/ou occlusion de la paroi artérielle (compression, thrombose, athérome) • Piperacilline-tazobactam IV 4 3 g/j si SIRS ou défaillance d'organe • Aspiration digestive si iléus • Transfusion sanguine si Hb < 9 g/dL • HBPM curative plutôt qu'HNF en cas d'ischémie veineuse

Tableau 18 : Traitement médical dans différentes séries

Auteurs	Effectif	Drogues vasoactives	Antibiothérapie	Traitement anticoagulant
Leone et al. [86]	780	79 %	79%	72%
Caluwaerts et al. [92]	214	81%	90%	62%
M. Jagielski et al. [237]	41	83%	71%	96%
Notre série	16	62%	100%	100%

2. PEC anesthésique et ventilatoire

2-1. Préparation préopératoire

L'oxygénothérapie, à l'aide d'un masque ou des lunettes à oxygène, est le premier geste pratique devant un malade en instabilité hémodynamique. L'objectif étant d'optimiser le transport artériel en oxygène (TaO₂).

La ventilation non invasive (VNI) est d'instauration souvent difficile en présence d'une laparotomie, d'un estomac plein (risque d'inhalation) et risque de retarder une intubation trachéale.

La ventilation invasive :

- Les indications de la ventilation invasive contrôlée sont :
 - Détresse respiratoire avec hypoxémie sévère.
 - Etat de choc avec signes de bas débit cardiaque.
 - Troubles de conscience : agitation, confusion voire coma.
- Les objectifs attendus de la ventilation mécanique sont bénéfiques dans le contexte des états septiques graves :
 - Contrôle des voies aériennes en évitant l'inhalation bronchique, facteur d'aggravation respiratoire.
 - Diminuer le travail respiratoire et, donc, réduire la consommation en oxygène.

- Améliorer les échanges gazeux et les paramètres ventilatoires.
- Assurer une meilleure redistribution tissulaire de l'oxygène.
- Dans certaines situations (présence de comorbidités, absence d'amélioration ou tendance à l'aggravation clinique), il faut anticiper l'aggravation hémodynamique et respiratoire par un support ventilatoire mécanique afin d'éviter une prise en charge ventilatoire retardée qui va, certainement, aggraver le pronostic global.

- La gestion ventilatoire des patients ayant un syndrome de détresse respiratoire (SDRA) doit répondre au principe de la ventilation « protectrice ». Il s'agit de réaliser un compromis entre la nécessité d'assurer une oxygénation suffisante et la contrainte d'un retentissement cardiocirculatoire de la ventilation mécanique. Le principe de prise en charge ventilatoire du SDRA doit associer les éléments suivants :

- Réduction du volume courant (V_t) et de la pression d'insufflation.
- Optimisation de la pression expiratoire positive (PEP).
- Limitation de l'espace mort (V_d) instrumental.
- D'autres mesures sont, parfois, nécessaires devant l'absence d'amélioration respiratoire : manœuvres de recrutement alvéolaires, séances de décubitus ventral, inhalation du monoxyde d'azote (NO), perfusion de l'almitrine...

- Le réglage des différents paramètres doit avoir comme objectif final une pression plateau $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$.

- La gestion ventilatoire nécessite une analyse minutieuse de la courbe de compliance pulmonaire (courbe pression/volume), qui permet de déterminer à la fois le niveau de recrutement alvéolaire (point d'inflexion inférieure) et le niveau de pression au-dessus duquel un risque de surdistension alvéolaire est certain (point d'inflexion supérieure).

L'optimisation de l'état hémodynamique avant l'induction anesthésique est une étape primordiale dans la prise en charge péri opératoire.

La durée de préparation préopératoire n'est pas codifiée, elle dépend, principalement, de l'état hémodynamique, du délai diagnostique et des comorbidités. Le principe est d'aboutir à un compromis entre une préparation minimale, qui va limiter le retentissement viscéral de la chirurgie et de l'anesthésie, et une préparation longue, qui risque d'entretenir l'état septique péritonéal et aggraver le pronostic.

2-2. Induction anesthésique

La technique anesthésique de choix est l'anesthésie générale où l'induction en séquence rapide (ISR) est la règle. Il est nécessaire d'obtenir une protection rapide des voies aériennes tout en minimisant les effets hémodynamiques délétères des agents anesthésiques.

En général, les posologies des agents doivent être réduites par la réduction du volume de distribution, les modifications de liaison protéique, la dilution des protéines plasmatiques, l'équilibre acido-basique, la redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau, l'hypoxie et le niveau d'hypothermie. Toutefois, le niveau de volémie préopératoire participe à la tolérance hémodynamique lors de l'induction. Un remplissage rapide juste avant l'induction peut être utile et/ou, en cas de baisse de la PA, l'administration précoce de vasopresseur afin de compenser la perte du tonus sympathique induite par les agents anesthésiques.

L'étomidate est un agent qui déprime la substance réticulée par stimulation des récepteurs gabaergiques. Il possède également des propriétés agonistes des récepteurs alpha adrénergiques ce qui lui confère une excellente tolérance hémodynamique à la dose de 0,1 à 0,2 mg.kg⁻¹. En revanche, l'étomidate inhibe transitoirement l'enzyme corticosurrénalienne de conversion du cholestérol en cortisol. Or, l'étude « CORTICUS » [202] a révélé que 60 % des patients en choc septique présentaient une cortisolémie basse après étomidate comparés à 43 % pour ceux qui n'en recevaient pas. Il émergeait alors une suspicion sur l'utilisation de

l'étomidate chez les patients en choc, notamment sur l'augmentation du risque de défaillance organe et de décès. Actuellement, les données de la littérature restent discordantes. Récemment, une étude menée en chirurgie cardiaque chez 3214 patients [203] confirmait l'insuffisance surrénalienne consécutive à une induction par étomidate comparée à la kétamine. Il n'y avait cependant aucune différence de mortalité et de recours aux vasopresseurs entre les deux groupes. Une méta-analyse récente [204] regroupant 8 essais randomisés n'observait pas d'impact négatif de l'étomidate sur la mortalité, le nombre de défaillance d'organe, la durée de séjour en réanimation, la durée de ventilation mécanique ou sur l'utilisation des amines vasopressives. En revanche, une méta-analyse regroupant 865 patients en état de choc septique [205] retrouvait une augmentation du risque de décès avec l'étomidate. Mais cette analyse avait inclus également les données d'essais rétrospectifs ce qui constitue une limite importante à ses conclusions. Plus récemment, une étude rétrospective [206] infirmait ces résultats chez 83 patients en état de choc septique pour lesquels les besoins en vasopresseur des premières 72 heures, la mortalité, la durée d'hospitalisation n'étaient pas influencés par une ISR à l'étomidate par rapport à d'autres agents hypnotiques. Le positionnement de l'étomidate comme agent d'induction chez les patients en choc n'est pas tranché compte tenu de son blocage enzymatique surrénalien. Son utilisation dans cette indication est pour certains à éviter et pour d'autres possibles sous couvert ou non d'une suppléance avec de l'hydrocortisone.

La kétamine déprime la voie thalamo-néocorticale mais active le système limbique d'où son effet dissociatif. Au niveau circulatoire, la kétamine a un effet vasodilatateur par action directe sur le muscle lisse en inhibant les canaux calciques voltage-dépendants. Cet effet est contrebalancé par la potentialisation des effets vasoconstricteurs de la noradrénaline. Au cours de l'ISR du patient instable, la dose

de kétamine recommandée est comprise entre 0,5 à 1,5 mg.kg⁻¹. A la concentration de 1,5 mg.kg⁻¹, la demi-vie d'équilibration au site effet (cérébral) est approximativement de 2 minutes ce qui permet une intubation dans des conditions satisfaisantes en 45 secondes. Au cours du choc endotoxinique chez le rat, la kétamine a montré sa capacité à maintenir la PA et à prévenir la survenue d'une acidose métabolique et la réponse inflammatoire cytokinique de manière dose dépendante [207]. L'EO2 semble être moins altérée avec la kétamine par son action sympathomimétique indirecte centrale.

Quant à son intérêt pour l'ISR des patients instables, l'étude française « Ketased » [208] multicentrique randomisée apporte des éléments de réponse puisque la comparaison étomidate à 0,3 mg.kg⁻¹ (328 patients) et kétamine à 2 mg.kg⁻¹ (327 patients) n'observait aucune différence sur le nombre de défaillances d'organe à j3 et la mortalité à j28. En revanche, les patients sous étomidate présentaient quasiment 7 fois plus de risque de développer une insuffisance surrénalienne. La kétamine apparaît donc un agent de choix en situation d'instabilité hémodynamique quelque que soit son origine.

Le propofol et le thiopental sont des agents moins appropriés chez le patient à risque d'instabilité hémodynamique. Avec des posologies de propofol comprises entre 0,1-0,4 mg. kg⁻¹ associées à une administration lente en 10 minutes, l'hémodynamique est conservée chez le patient en insuffisance circulatoire mais est incompatible avec une ISR.

L'induction en situation critique impose une préoxygénation méticuleuse, une manœuvre de Sellick dès la perte de conscience et une curarisation pour faciliter l'exposition glottique et augmenter la probabilité de succès de l'intubation. Toutefois, en cas d'échec d'intubation et/ou de ventilation au masque facial, la récupération rapide d'une ventilation spontanée est indispensable. Avec un délai d'installation

rapide et une courte durée d'action, la succinylcholine est l'agent de référence. Le rocuronium, à la posologie de 1,2 mg.kg⁻¹, offre des conditions d'intubation similaires avec désormais la possibilité de lever en trois minutes le bloc profond par l'administration à haute dose du sugammadex, un inhibiteur du bloc neuromusculaire des curares stéroïdiens. Le rocuronium apparaît donc comme le curare de choix en cas de contre-indications absolues à la succinylcholine comme les maladies neuromusculaires, l'hyperkaliémie, les maladies exposant à une fuite potassique majeure et l'existence d'un déficit congénital ou acquis en pseudo-cholinestérase. [201]

2-3. Entretien de l'anesthésie

A la phase initiale de l'anesthésie lorsque l'état hémodynamique est instable, seules de faibles doses de morphinomimétiques (bolus itératifs de sufentanil 5 mg ou de rémifentanil en administration continue avec des objectifs de concentration cérébrale basse) sont associées à la curarisation dont le monitoring est indispensable. Un mélange gazeux air/oxygène est utilisé, car le protoxyde d'azote peut favoriser une dégradation hémodynamique par ses effets dépresseurs myocardiques et une augmentation des volumes des cavités ou d'épanchements aériques. Les anesthésiques volatiles ne sont pas indiqués en période d'instabilité car dépresseurs cardiovasculaires. En revanche, lorsque l'état hémodynamique se stabilise, ils peuvent être utilisés en relais, car la titration de leurs effets est rapide. Les techniques récentes d'automatisation de l'administration des agents halogénés (anesthésie inhalatoire à objectif de concentration [AINOC]) offrent désormais une titration du sévoflurane ou du desflurane ce qui semble améliorer la stabilité hémodynamique en situation d'urgence.

Le réchauffement du patient est indispensable afin d'éviter les effets délétères de l'hypothermie : trouble du rythme cardiaque, altération de la fonction ventriculaire

gauche, fuite capillaire aggravant l'hypovolémie, altération de la fonction plaquettaire et thrombocytopenie par séquestration hépatique des plaquettes. La prévention de l'hypothermie passe par l'adaptation de la température ambiante, le réchauffement des perfusions et des transfusions, le réchauffement cutané actif réalisé au mieux par les réchauffeurs à air pulsé.

La ventilation est assurée grâce à un ventilateur performant permettant d'utiliser les modes de ventilation les plus fins et les plus adaptés. Le mélange gazeux inhalé recommandé est le mélange air-oxygène avec une FIO₂ qui sera déterminée en fonction des constatations cliniques, biologiques et, surtout, gazométriques.

À cette phase de l'anesthésie, une surveillance et des moyens d'investigation plus invasifs peuvent être appliqués. Des bilans répétés de façon périodique seront réalisés en fonction de l'état clinique et des lésions constatées. [201]

2-4. Monitoring hémodynamique et de l'oxygénation tissulaire

La qualité de la réanimation peropératoire conditionne le pronostic du patient à haut risque chirurgical en instabilité hémodynamique ou non. Une stratégie d'optimisation hémodynamique doit être initiée dans les meilleurs délais. Elle repose sur des paramètres de surveillance de profondeur d'anesthésie, de macro et microcirculatoire en dehors des moyens habituels que sont l'électrocardioscope, la PA non invasive, la pléthysmographie et la capnographie.

➤ La profondeur de l'anesthésie

Le retentissement hémodynamique des agents anesthésiques impose une administration titrée qui peut être facilitée par le monitoring de la profondeur d'anesthésie. L'index bispectral (BIS) a été démontré pour réduire les besoins en propofol de 1,44 mg/kg/h et en agents halogénés (desflurane, sévoflurane, isoflurane) de 0,19 concentration alvéolaire minimale [209]. Le monitoring de la profondeur d'anesthésie par le BIS ou l'entropie apparaît donc comme un outil

essentiel d'optimisation hémodynamique en limitant les effets hémodynamiques délétères des hypnotiques. En 2012, le National Institute for Health and Care Excellence (NICE) a recommandé son utilisation chez les patients à haut risque [210].

➤ **Moyens de surveillance à l'étage macrocirculatoire**

• **La pression artérielle**

C'est le reflet de l'éjection ventriculaire et des caractéristiques élastiques et résistives de l'arbre artériel. La PAS reflète la postcharge du ventricule gauche. Son augmentation est associée à une augmentation de la demande en O₂. La PAD dépend du tonus vasomoteur. Enfin, la PAM détermine le niveau de perfusion tissulaire devant être maintenue au-delà de 65 mm-Hg, voir 80 mm-Hg dans certaines situations comme chez les sujets âgés et/ou l'hypertendu par exemple.

La mise en place d'un dispositif invasif de mesure continue de la PA est essentielle chez le patient choqué relevant d'un soutien par vasopresseur. Il permet d'analyser les effets des thérapeutiques mises en œuvre et de s'assurer que l'objectif du niveau de PA est atteint. Restaurer la PA est une urgence car un délai de 5 minutes suffit pour engendrer une souffrance rénale ou coronarienne avec une PAM à 55 mm-Hg.

Chez les patients sous anesthésie générale en ventilation contrôlée, les variations respiratoires de la courbe de pression artérielle permettent de mesurer des indices dynamiques de précharge-dépendance comme la variation de pression pulsée (VPP). Son calcul automatisé est désormais disponible et fiable sur les moniteurs multiparamétriques. Au cours d'une étude rétrospective multicentrique [211], VPP prédit une augmentation de plus de 15 % du débit cardiaque au remplissage avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 90 % et 77 %. Une valeur inférieure à 10 % traduit la précharge-indépendance du patient [211]. Il est important de souligner que l'analyse du VPP n'est possible qu'en l'absence d'arythmie cardiaque et d'activité respiratoire spontanée.

Le cathéter artériel permet également de réaliser des prélèvements sanguins itératifs informant sur l'équilibre acido-basique et l'oxygénation tissulaire par la mesure du lactate.

- **Le volume d'éjection systolique (VES)**

La surveillance du VES apporte des informations sur l'origine de la défaillance circulatoire et sur les thérapeutiques à initier pour améliorer la performance cardiaque. Différents systèmes invasifs ou non permettent de mesurer le VES au cours du bloc opératoire. Le choix d'utiliser une technique par rapport à une autre dépend de la disponibilité du matériel et de sa possibilité à poursuivre la surveillance postopératoire.

Doppler œsophagien

La mesure continue du diamètre aortique s'est révélée fiable pour détecter des variations significatives (< 15 %) du débit cardiaque global. Chez les patients opérés d'une chirurgie abdominale majeure, il a été rapporté un recours plus important aux agents inotropes et une réduction de la morbidité postopératoire lorsque la réanimation peropératoire était guidée par le doppler œsophagien comparé à un monitoring basé sur la PA, la pression veineuse centrale et le débit urinaire [212]. La principale limite du doppler œsophagien est l'impossibilité de laisser en place la sonde de manière prolongée en postopératoire.

Analyse du contour de l'onde de pouls

L'analyse du contour de l'onde de pouls peut être réalisée de manière invasive ou non avec ou sans calibration du VES par thermodilution. Le système PiCCOTM de chez Pulsion Medical System propose le monitoring continu du VES après une calibration du DC par thermodilution transpulmonaire.

D'autres systèmes ne nécessitent pas de calibration en se référant à une base de données de référence du VES mesurée (VigileoTM/FlotracTM de chez Edwards

LifeScience ou PulsioflexTM/ProactTM de chez Pulsion Medical System). Toutefois, ces systèmes sans calibration du VES sous-estiment la valeur du DC en cas d'instabilité hémodynamique. Ces outils sont dans l'ensemble simple d'utilisation et permettent une optimisation rapide du remplissage vasculaire au cours des situations critiques. En revanche, les systèmes non invasifs de mesure continue de la pression artérielle digitale (CNAPTTM ou NexfinTM) n'ont pas fait leur preuve de fiabilité en situation d'hypoperfusion et de vasoconstriction périphériques comme observé chez le patient choqué.

➤ **Moyens de surveillance à l'étage microcirculatoire**

• **Lactatémie**

L'hyperlactatémie est généralement associée à une dysfonction de la phosphorylation oxydative et de l'utilisation de l'O₂. Elle résulte d'une augmentation de la production et/ou d'une altération de son élimination par dysfonction hépatique. Lors d'une situation critique, la mesure initiale de la lactatémie informe sur le niveau de gravité de la souffrance cellulaire et apparaît comme un indice pronostique. La diminution précoce du taux de lactate traduit l'amélioration de l'hypoxie tissulaire et est associée à une diminution de la mortalité. Des stratégies de prise en charge du patient réanimatoire ayant pour objectif de baisser la lactatémie de plus de 20 % au cours des 8 premières heures ont permis de réduire la mortalité [213]. En pratique clinique, il est désormais recommandé chez le patient choqué de répéter la mesure du lactate (toutes les 2 heures au cours des 8 premières heures puis toutes les 8 à 12 heures) pour évaluer le pronostic et guider la prise en charge thérapeutique [214].

• **Saturation veineuse centrale en oxygène (ScvO₂)**

ScvO₂ prend en compte les déterminants de l'oxygénation tissulaire avec $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (DC \cdot [Hb] \cdot 1,39)$ où SaO₂ est la saturation artérielle en O₂ et Hb est la concentration en hémoglobine. La mesure est réalisée par prélèvements itératifs sur

la voie veineuse centrale ou de manière continue par l'adjonction d'une fibre optique sur les cathéters veineux centraux. La baisse de la ScvO₂ peut résulter de quatre mécanismes : hypoxémie (baisse de SaO₂), augmentation de la VO₂ et/ou baisse du DC et de Hb. Une baisse de la ScvO₂ d'au moins 5 % par rapport à la fourchette normale (de 70 à 65 %) doit être considérée comme ayant la signification clinique d'une potentielle inadéquation, au moins partielle, de VO₂/TO₂ par chute de TO₂ et/ou augmentation de la demande en O₂ non satisfaite par l'adaptation du DC. La constatation d'une ScvO₂ inférieure à 65 % doit donc conduire à déclencher une « optimisation hémodynamique » en évaluant l'Hb, la SaO₂, le DC, en recherchant les causes potentielles d'augmentation de la demande en O₂, et finalement en initiant un traitement approprié pour rétablir l'équilibre VO₂/TO₂. Toutefois, au cours des états inflammatoires, la ScvO₂ peut être mise en défaut par une hypoperfusion microcirculatoire et donc des capacités d'EO₂ à l'origine d'une chute de VO₂. En pratique, une ScvO₂ normale ou haute dans un contexte d'hyperlactatémie ne permet pas de discriminer les patients avec un TO₂ en adéquation avec la demande en O₂ [214].

- **Différence veino-artérielle en CO₂ (P(cv-a) CO₂)**

La différence entre la pression artérielle en CO₂ et la pression veineuse centrale en CO₂ peut être calculée par un prélèvement sanguin sur le cathéter veineux central et sur le cathéter artériel. Il s'agit d'un indice reflétant la qualité du DC et/ou de la perfusion microcirculatoire. En présence d'une baisse du flux sanguin par altération du DC et/ou de la perfusion locale, l'élimination du CO₂ produit par les tissus est ralentie à l'origine d'une stagnation du CO₂ et de l'élévation de P(cv-a) CO₂. Une valeur supérieure à 6 mm Hg suggère une hypoperfusion tissulaire y compris en présence d'une ScvO₂ > 70 %. Un gradient élevé à l'admission des patients en unité de

soins intensifs apparaît également comme un indice pronostique de la survenue des complications après chirurgie. [201]

3. Prise en charge interventionnelle et chirurgicale

3-1. Traitement endovasculaire

Plusieurs séries de cas utilisant des techniques endovasculaires en combinaison avec une thérapie pharmacologique ont été rapportées récemment. Il convient de souligner, cependant, que toute preuve d'ischémie intestinale ou d'infarctus exclut l'utilisation d'un traitement thrombolytique. A l'heure actuelle, ces techniques ont été tentées dans des cas très précoces d'IMA, et le rôle de telles procédures reste à déterminer. D'autres contre-indications au traitement thrombolytique incluent une intervention chirurgicale récente, un traumatisme, une hémorragie cérébrovasculaire ou gastro-intestinale et une hypertension non contrôlée.

Dans une série rétrospective récente [74] de 679 patients présentant un IMA ayant bénéficié d'une intervention vasculaire (à la fois ouverte et endovasculaire), un traitement endovasculaire a été réalisé chez 24% (165 patients). La technique a été couronnée de succès chez 87 % des patients et la mortalité hospitalière était plus faible que chez les patients opérés à ciel ouvert (25 vs 40 %). Encore une fois, ce rapport a souligné que seuls les patients qui n'ont pas eu besoin d'une intervention chirurgicale d'urgence sont adaptés à cette technique de revascularisation.

Acosta et al. [215] ont décrit une série de 21 patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire pour occlusion ou embolie de l'artère mésentérique supérieure. Ils décrivent des taux de survie supérieurs à 80 % avec un faible taux de résection intestinale pour les causes emboliques. La technique consiste à cathétériser l'artère mésentérique supérieure après un abord fémoral ou radial. Le thrombus est ensuite aspiré et la qualité de la revascularisation est vérifiée par angiographie. En cas de

revascularisation incomplète, une thrombolyse in situ est réalisée (0,5 à 1 mg h⁻¹ de recombinant tissue plasminogen activator [rtPA]).

En effet, il n'y a pas d'essais contrôlés randomisés comparant la laparotomie au traitement endovasculaire comme stratégie de première intention pour la prise en charge de l'IMA. L'argument le plus important en faveur de l'approche de laparotomie précoce est la capacité d'évaluer directement la viabilité intestinale et, par conséquent, de minimiser les retards dans la restauration du flux sanguin mésentérique.

Dans une série rétrospective [74], les auteurs ont documenté que 1/3 des patients traités par thérapie endovasculaire évitaient la laparotomie.

En cas d'abord endovasculaire, l'utilisation de la laparoscopie pour évaluer la fonction intestinale peut être un complément raisonnable. [78]

Aucun de nos patients n'a bénéficié de ce type de traitement, en raison de la difficulté d'accéder à l'artériographie en urgence.

3-2. Traitement chirurgical

L'IMA est une urgence extrême. Son pronostic dépend de l'étendue, de la sévérité des lésions et de la précocité de la prise en charge. Deux problèmes sont à résoudre simultanément : un problème vasculaire et un problème intestinal.

3-2-1. Traitement des lésions vasculaires

- L'embolectomie : elle nécessite un abord de l'artère mésentérique supérieure au bord inférieur du pancréas. Une artériotomie longitudinale ou transversale associée à une désobstruction à la sonde de Fogarty est ensuite réalisée. Après vérification de la qualité du flux d'amont et du reflux d'aval, l'artériotomie est suturée avec ou sans patch d'élargissement.

Plus rarement, l'embolectomie est réalisée par voie rétrograde à partir d'une artère du mésentère lorsqu'on effectue une résection intestinale.

– La thromboendartériectomie : Elle est indiquée en cas de thrombose artérielle aiguë sur athérome, enlève en bloc le caillot et la plaque d'athérome causale. Il s'agit d'un geste difficile car l'endartériectomie doit souvent remonter sur l'aorte et nécessite le clampage de ce vaisseau. Elle est peu pratiquée en urgence.

– La réimplantation directe de l'artère mésentérique dans l'aorte sous-rénale : Elle est techniquement aisée après libération et section complète de la mésentérique en aval de l'oblitération ostiale. Elle évite l'inclusion de matériel étranger mais nécessite que la paroi aortique soit relativement souple.

– Le pontage aorto-mésentérique : Il fait appel soit à un matériel autogène (la veine saphène interne est le matériau de choix) soit à une prothèse (PTFE [polytétrafluoroéthylène] de préférence) qui ce qui n'est pas sans risque en cas de nécrose intestinale.

Le pontage peut être antérograde, implanté sur l'aorte cœliaque ou médiastinale basse, il peut être rétrograde, implanté sur l'aorte sous-rénale ou une iliaque selon l'état de ces vaisseaux, et il faut veiller alors au positionnement harmonieux du pontage. [79]

Tableau 19 : Modalités de la revascularisation selon le mécanisme de l'IMA [95]

	Thrombose	Embolie	IMA non occlusive
Traitement radiologique	<ul style="list-style-type: none"> – Thrombolyse – Angioplastie – Thromboaspiration – Désobstruction mécanique – Stent 	<ul style="list-style-type: none"> – Thrombolyse – Thromboaspiration – Désobstruction mécanique 	<ul style="list-style-type: none"> – Vasodilatateur intra artériel
Traitement chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> – Désobstruction mécanique – Réimplantation artérielle – Endartériectomie – Pontage 	<ul style="list-style-type: none"> – Désobstruction Mécanique – Pontage 	<ul style="list-style-type: none"> – A éviter – Uniquement en cas d'échec des autres traitements

3-2-2. Traitement des lésions intestinales

➤ Laparotomie – Inventaire des lésions

a- Exploration chirurgicale :

La voie d'abord élective est la laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic [216]. Elle confirme le diagnostic et permet l'évaluation de l'ischémie. Dès l'ouverture du péritoine, une odeur putride, très caractéristique, est déjà hautement évocatrice d'infarctus mésentérique [216,71].

On recherche en particulier l'étendue de l'intestin lésé, sa coloration, l'existence d'un épanchement péritonéal et son aspect, l'existence ou non d'ondulations péristaltiques, la présence ou non de battements artériels au niveau des gros troncs mésentériques et des branches artérielles juxta mésentériques.

b- Tests de viabilité intestinale :

L'appréciation peropératoire de la viabilité intestinale dicte la conduite thérapeutique [71,217] :

- L'aspect macroscopique de l'intestin peut être trompeur et ne reflète pas l'étendue et l'intensité des lésions de la muqueuse,
- L'utilisation de colorants vitaux a une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 95 % : la fluorescéine injectée par voie intraveineuse diffuse dans l'organisme et se fixe au niveau des zones viables de l'intestin qui prennent une coloration jaune vif en lumière de Wood,
- L'examen doppler étudiant le flux sanguin au niveau de la paroi intestinale est facile mais relativement long s'il faut explorer tout l'intestin,
- La mesure du pH intraluminal est très sensible : la baisse de celui-ci indique une ischémie d'autant plus sévère que cette baisse est plus prononcée,
- Les mesures d'oxymétrie de surface sont d'utilisation peu courante,

- L'électromyographie étudiant le fonctionnement du muscle lisse est sans doute la méthode la plus sûre, mais sa complexité la rend peu utilisable en pratique.

➤ **Gestes chirurgicaux :**

a- La résection intestinale :

Elle doit emporter tout l'intestin porteur de lésions irréversibles. La résection est donc plus ou moins large selon l'étendue des lésions [216,71].

On admet que l'autonomie alimentaire chez l'adulte nécessite un minimum de :

- 50 à 70 cm de grêle en l'absence de résection colique,
- 150 cm de grêle s'il y a eu résection colique totale.

b- Le rétablissement immédiat de la continuité :

Si les extrémités intestinales sont bien vascularisées et s'il n'existe pas de sepsis péritonéal, il est légitime de réaliser le rétablissement de la continuité dans l'immédiat.

Ce dernier a l'avantage de réaliser une chirurgie en un temps, d'éviter une réanimation complexe chez des malades stomisés. Le risque de désunion anastomotique avec fistule et les problèmes de surveillance postopératoire de l'intestin restant, sont les deux inconvénients de cette attitude [218].

Le second look chirurgical de principe, après 12 ou 24 heures, apporte dans ces conditions la meilleure sécurité [216,71]. Sa morbidité propre s'ajoute malheureusement, à celle déjà lourde, de la première intervention.

c- La confection de stomies :

La résection-entérostomie, si possible en canon de fusil pour faciliter le rétablissement ultérieur de la continuité, est particulièrement indiquée lorsqu'il y a péritonite associée, situation qui se présente 1 fois sur 5 [216].

L'étude rétrospective menée par Sales et al. [219] a montré une meilleure survie lorsque la résection intestinale était accompagnée d'une entérostomie temporaire qualifiée de sauvetage.

Les deux segments proximaux et distaux mis à la peau devraient permettre :

- De juger la vascularisation du grêle restant, par la simple observation des orifices de stomie ou par entérosopies précoces,
- D'être plus économe en longueur de résection,
- D'éviter la stase et la distension du grêle, sources de récurrence ischémique,

Les stomies imposent, surtout lorsqu'elles siègent haut sur le grêle, des soins de réanimation difficiles. Par ailleurs, il ne faut pas méconnaître les réelles difficultés techniques qu'elles peuvent soulever, en particulier chez le sujet obèse, à paroi abdominale épaisse. Ce terrain peut conduire à une traction excessive sur l'intestin ou son mésentère, source nouvelle d'ischémie [218].

d- Second look :

La réintervention systématique à la 24ème heure permet de vérifier l'état de l'intestin réintégré si sa viabilité était douteuse en fin d'intervention [106,218]. Mais ces réinterventions ne sont pas anodines en raison de la fragilité du terrain.

Des réinterventions secondaires sont assez fréquemment nécessaires en raison de complications vasculaires (récidives ischémiques par embolie itératif ou rethrombose, hémorragie secondaire d'origine infectieuse) ou digestives (fistules anastomotiques, sepsis péritonéaux).

Tableau 20 : Prise en charge opératoire selon les séries

AUTEURS	EFFECTIF	TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	REVASCULARISATION CHIRURGICALE	RESECTION INTESTINALE	ABSTENTION THERAPEUTIQUE
FZ. KASSAIAA [79]	19	0%	0%	76,5%	23,5%
HH. HUANG ET AL. [84]	124	2,5%	5%	80%	16%
M. JAGIELSKI ET AL. [237]	41	0%	24%	51%	31,7%
RS. CRAWFORD ET AL. [75]	2255	4%	1%	86%	7%
D. YILDIRIM ET AL. [83]	46	0%	2,1%	69,5%	13%
NOTRE SERIE	16	0%	12,5%	87,5%	6,25%

4. Suites opératoires

Elles sont souvent émaillées de complications dont les unes sont liées au terrain (défaillance cardiaque, embolies périphériques), les autres liées à l'état local (récidive d'infarctus, fistules intestinales, éviscérations...). La défaillance multiviscérale menace ces malades.

La qualité du suivi et de la réanimation est donc capitale [97].

La nutrition parentérale doit être systématique en période postopératoire et maintenue jusqu'à ce que l'absorption digestive soit suffisante. La reprise de l'alimentation entérale (orale) sera progressive et enrichie peu à peu avec adjonction de médicaments antidiarrhéiques [98].

Toute réintroduction précoce d'une alimentation entérale est susceptible d'améliorer la perfusion mésentérique [220].

IX. Evolution

1. Morbidité

La morbidité de cette pathologie reste importante, liée au terrain, à la pathologie vasculaire causale, à la qualité de la revascularisation effectuée, et à la bonne appréciation de l'étendue des lésions intestinales par le chirurgien.

➤ **La défaillance multiviscérale :**

Parmi les défaillances d'organes survenant en période postopératoire, l'insuffisance respiratoire aigüe, l'insuffisance circulatoire aigue et l'insuffisance rénale aigue sont les plus fréquentes [222]. Elles ont un impact sur la morbi mortalité et augmentent la durée de séjour [223,224]. Le type d'intervention chirurgicale, les modalités de l'anesthésie et le terrain ont un rôle prépondérant dans la survenue de complications postopératoires

- ***Défaillance respiratoire***

L'insuffisance respiratoire aiguë est la première complication après chirurgie abdominale [222], survenant chez près de 30 % des patients, préférentiellement en cas de comorbidité (bronchopneumonie chronique, obésité, dénutrition, grand âge) [223]. Elle résulte d'une dysfonction ventilatoire décrite depuis plusieurs dizaines d'années et à présent bien caractérisée [224]. Sur le plan physiopathologique, ce phénomène correspond à un syndrome restrictif responsable d'une réduction du volume courant, de la capacité vitale et de la capacité résiduelle fonctionnelle. La réduction des volumes pulmonaires, la douleur limitant la toux et la dysfonction diaphragmatique concourent à la survenue d'atélectasies et d'hypoventilation alvéolaire. Plusieurs travaux ont souligné le rôle bénéfique d'une ventilation non invasive en cas d'insuffisance respiratoire survenant après chirurgie abdominale. Ces études non contrôlées rapportaient une réduction de la fréquence des atélectasies, une amélioration de l'oxygénation et du confort permettant de réduire le recours à

une réintubation [225–226]. Plus récemment, une étude randomisée démontrait l'intérêt de l'application d'une pression positive continue CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) de façon prophylactique en cas d'hypoxémie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ mmHg) après chirurgie abdominale [227]. De façon plus large, la prévention et le traitement de l'insuffisance respiratoire après chirurgie abdominale s'appuient sur une stratégie multimodale incluant également la kinésithérapie respiratoire incitative et la mobilisation du patient avec mise en position semi-assise puis au fauteuil. Ceci sera facilité par une prise en charge efficace de la douleur postopératoire. [221]

Tous nos patients ont bénéficié au cours de leurs séjour en réanimation charge d'une kinésithérapie respiratoire avec mesures posturales, spirométrie incitative et drainage des sécrétions bronchiques, 03 d'entre eux ont tout de même présenté un SDRA ayant nécessité leur intubation.

- ***Défaillance circulatoire***

Les états de choc postopératoires sont de nature multiple. Ils doivent faire éliminer une complication chirurgicale, notamment lorsqu'ils surviennent précocement après une chirurgie cardiovasculaire. L'anesthésie peut être à l'origine de la défaillance circulatoire (e.g., choc anaphylactique, retard volémique) ou majorer les perturbations hémodynamiques en limitant les mécanismes de compensation adrénérgique. Les comorbidités sous-jacentes peuvent favoriser la survenue d'un état de choc postopératoire précoce à la faveur d'une décompensation (e.g., insuffisance cardiaque), notamment en cas d'intervention réalisée en urgence sur un terrain à risque non préparé. Les défaillances circulatoires plus tardives sont le plus souvent des états de choc septiques en lien avec une complication chirurgicale (e.g., péritonite par lâchage de suture digestive). [221]

09 patients dans notre série ont présenté une défaillance circulatoire au cours de leur hospitalisation en service de réanimation, en rapport avec un choc septique dans

7 cas, un choc hémorragique suite à un saignement en nappe provenant de la laparotomie dans 1 cas, et un choc cardiogénique dans 1 cas.

- **Défaillance rénale**

L'insuffisance rénale aiguë postopératoire (IRAPO) est associée à une augmentation de la durée d'hospitalisation et de la mortalité hospitalière. Les définitions de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) furent longtemps non consensuelles. Il convient actuellement d'utiliser les critères KDIGO pour classer les patients atteints d'IRAPO [228]. La classification KDIGO utilise la créatininémie et la diurèse pour la définition et pour l'évaluation de la gravité de l'IRA. L'IRA est ainsi définie par la présence d'au moins un des trois critères suivants :

- Augmentation de la créatininémie $> 26,5 \mu\text{mol/L}$ sur 48 heures ;
- Augmentation de la créatininémie $> 1,5$ fois la valeur de base au cours des 7 derniers jours ;
- Diurèse $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 heures.

La gravité de l'IRA est définie en trois stades selon le critère le plus péjoratif entre la créatininémie et la diurèse

Tableau 21 : Stades de l'insuffisance rénale aiguë selon les critères KDIGO [228]

Stade	Créatininémie	Diurèse
1	1,5 à 1,9 fois la valeur de base ou $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$	$< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6-12 h
2	2 à 2,9 fois la valeur de base	$< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant ≥ 12 h
3	3 fois la valeur de base ou créatininémie $\geq 354 \mu\text{mol/L}$ ou mise en route de l'épuration extra-rénale	$< 0,3 \text{ mL/kg/h}$ pendant ≥ 24 h ou anurie pendant ≥ 12 h

La prévention comprend :

- L'évaluation du risque d'IRAPO : Dans les situations à haut risque, la surveillance étroite de la diurèse et de la créatininémie en unité de surveillance continue ou en réanimation permet d'apprécier l'évolution de la fonction rénale et l'efficacité des mesures préventives.

- L'optimisation des conditions hémodynamiques.

- La limitation de la néphrotoxicité médicamenteuse.

L'épuration extra-rénale est indiquée en urgence dans le traitement de la surcharge volémique chez le patient oligo-anurique et des complications métaboliques telles que l'acidémie et l'hyperkaliémie menaçante. En dehors de ces situations d'urgence, le délai d'instauration de l'épuration extra-rénale en fonction des paramètres biologiques est largement débattu. [221]

Dans notre série, 50% des malades ont présenté une défaillance rénale post opératoire, traitée par remplissage vasculaire et diurèse forcée. Aucun d'entre eux n'a nécessité le recours à l'épuration extra rénale.

➤ **Récidive et/ou extension de l'ischémie :**

Elle pose des problèmes diagnostiques difficiles, où une réintervention chirurgicale s'impose.

05 de nos patients ont présenté une récurrence de l'IMA ce qui a nécessité leur réadmission au bloc opératoire.

➤ **Hémorragie digestive :**

Elle peut être liée aux effets secondaires des anticoagulants, à une CIVD, ou à une récurrence de l'infarctus mésentérique.

➤ **Eviscérations**

➤ **Lâchage de l'anastomose et fistule :**

La complication de désunion anastomotique avec fistule est de 8 % [229].

Le diagnostic de cette complication grave, d'évolution habituellement fatale, est malaisé et porté généralement trop tard. Il ne faut compter ni sur les signes de paroi (le patient est souvent encore sous assistance ventilatoire), ni sur les signes fonctionnels, et lorsque les signes généraux la révèlent, il est trop tard.

Vankemmel a proposé un examen radiologique avec index radio-opaque [216]. Le franchissement, par cet index, de l'anastomose repérée lors de l'opération initiale par un clip, témoignerait de la vitalité du grêle. Dans le même ordre d'idées, l'enregistrement électromyographique des potentiels traduisant la reprise du péristaltisme, aurait apporté des informations intéressantes. Mais, il faut à cet effet avoir préalablement posé les électrodes.

➤ **Complications nutritionnelles**

Les séquelles digestives des patients qui survivent sont proportionnelles à l'étendue de la résection intestinale. La réanimation médicale joue un rôle important pour pallier à ce problème.

La nécessité d'une nutrition parentérale totale définitive en cas de grêle très court grève considérablement la survie à long terme, du fait principalement de complications septiques intercurrentes [134]. Le développement des médicaments susceptibles de promouvoir l'adaptation résiduelle fait naître des espoirs réels pour la prise en charge de ces malades.

➤ **Sténoses ischémiques**

Les segments sténosés sont en général uniques parfois plus étendus. Cliniquement la symptomatologie permet un diagnostic quand, après quelques semaines ou mois, apparaissent des douleurs post prandiales évoluant vers des épisodes sub-occlusifs, voir occlusifs.

Le traitement de ces sténoses sera donc la résection avec anastomose termino-terminale en zone saine.

2. Mortalité

En dépit des progrès de la radiologie et de la chirurgie vasculaire et viscérale, la mortalité globale de l'IMA est majeure : entre 60 et 80 % des cas [230,231]. Cette mortalité élevée est principalement liée à l'apparition de la nécrose intestinale du fait des délais diagnostique et thérapeutique. Reconnue tardivement, aux stades de péritonite et/ou de défaillance multiviscérale, la nécrose intestinale est souvent étendue. Elle est alors associée à une surmortalité et, en cas de survie, à de graves séquelles, dont le syndrome de grêle court [94,232]. Récemment, des auteurs ont montré dans une étude pilote prospective sur 18 patients qu'une prise en charge multimodale, multidisciplinaire incluant une revascularisation précoce et ciblant la viabilité intestinale permettrait une diminution significative des taux de mortalité et de résection intestinale [140,233]. Dans cette série, la survie à 2 ans était de 89 % et une résection intestinale avait été évitée dans 61 % des cas.

Ainsi, éviter/limiter la nécrose et donc la résection intestinale devrait être le premier objectif thérapeutique à atteindre. Mais cet objectif ne put être obtenu que par un diagnostic rapide suivi d'une prise en charge chirurgicale sans délai.

Une revue analysant 45 études observationnelles sur 3692 patients a montré que l'IMA était presque constamment mortelle en l'absence d'un traitement agressif et précoce. La mortalité globale des patients traités variait de 40 % (ischémie mésentérique veineuse) à plus de 77 % (ischémie mésentérique artérielle) [234].

La mortalité est fortement liée à l'existence d'un infarctus mésentérique et les efforts à faire pour améliorer le pronostic doivent porter sur la rapidité du diagnostic [216].

Tableau 22 : Le taux global de la mortalité selon les différentes séries

AUTEURS	NOMBRE DES CAS	MORTALITE (%)
F. AOUINI ET AL [81]	26	69%
FZ. KASSAIAA [79]	19	58%
HH. HUANG ET AL. [84]	124	50%
GUPTA ET AL. [235]	861	28%
LEONE ET AL. [86]	780	58%
STUDER ET AL. [87]	91	43%
PALADINO ET AL. [236]	149	38%
D. YILDIRIM ET AL. [83]	46	59%
ALHAN ET AL. [96]	107	55%
H.Y AKYILDIZ ET AL. [82]	104	66%
REISSFELDER ET AL. [88]	177	48%
NOTRE SERIE	16	62,5%

Tableau 23 : Mortalité selon la durée de l'ischémie [216]

DELAI	MORTALITE
0-12 H	0%
12-24 H	58%
APRES 24 H	87%

En 2011, Gupta et son équipe [235] ont développé un score (annexe 2) permettant l'estimation de la mortalité et la morbidité en se basant sur les facteurs de risques préopératoires, permettant ainsi de prédire le pronostic, ce qui représente une aide à la prise de décision pour les chirurgiens

3. Facteurs pronostics

Un certain nombre de facteurs conditionnent le pronostic : sur notre analyse univariée, les facteurs indépendants de décès étaient :

- La survenue d'un choc septique
- La nécessité de la mise en place d'une VVC
- Le recours à la VMI

Les principaux facteurs pronostics des différentes séries en comparaison avec les nôtres sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 24 : Les différents facteurs de mortalité selon les auteurs

AUTEURS	FACTEURS PRONOSTICS
GUPTA ET AL. [235]	Limitation thérapeutique Foyer ouvert Albuminémie basse Chirurgie contaminée Statut fonctionnel altéré
LEONE ET AL. [86]	Age avancé Score sofa élevé au diagnostic Lactatémie > 2,7 mmol.l-1
STUDER ET AL. [87]	Durée de nécrose digestive Hyperlactatémie
PALADINO ET AL. [236]	Age avancé LDH sérique augmentée Hyperleucocytose Extension de la nécrose Perforation intestinale
ALHAN ET AL. [96]	Diabète Durée des symptômes avant la chirurgie Existence d'un choc Acidose métabolique Re-laparotomie
NOTRE SERIE	La survenue d'un choc septique La nécessité de la mise en place d'une VVC Le recours à la VMI

CONCLUSION

L'infarctus mésentérique reste une pathologie grave survenant chez des patients âgés et fragiles, dont l'évolution est grevée d'une morbidité et d'une mortalité élevées.

Le pronostic, péjoratif, dépend avant tout de la précocité de la mise en œuvre de la stratégie diagnostique et thérapeutique.

Une attitude résolument agressive est seule capable d'améliorer les résultats du traitement de l'infarctus mésentérique. C'est dès la reconnaissance d'un SIAM qu'il faut proposer une thérapeutique à visée étiologique. Une bonne connaissance des facteurs de risque et la pratique courante de l'artériographie, clef de voûte du diagnostic, sont les éléments essentiels de la stratégie.

L'examen de référence actuellement est l'angioscanner à détecteurs multiples qui permet à la fois le diagnostic positif et le diagnostic différentiel devant une douleur abdominale sévère. Par ailleurs, le scanner, oriente le diagnostic étiologique, précise l'étendue et la gravité du processus ischémique.

Une prise en charge précoce multidisciplinaire et agressive est ensuite nécessaire, associant une réanimation médicale et une prise en charge chirurgicale. Seule une chirurgie vasculaire et viscérale est capable d'améliorer le pronostic de ces malades. Néanmoins, les progrès en radiologie interventionnelle par revascularisation endovasculaire élargissent le champ des possibilités thérapeutiques surtout chez les patients les plus fragiles.

Enfin, des avancées thérapeutiques issues des travaux expérimentaux réalisés doivent permettre dans le futur de limiter les lésions induites par l'ischémie-reperfusion.

RESUMÉS

Résumé

L'ischémie mésentérique aigue en réanimation

Introduction : L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) se définit comme une souffrance intestinale en rapport avec une insuffisance vasculaire brutale résultant d'une inadéquation entre les apports et les besoins métaboliques du tube digestif. Dans la littérature, le chiffre d'incidence fréquemment cité de l'IMA est de 1/1000 hospitalisations. Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale absolue, digestive et vasculaire. Une prise en charge rapide et multidisciplinaire est cardinale afin d'optimiser le traitement et éviter des séquelles fonctionnelles graves à long terme.

L'objectif de ce travail est de dresser le profil épidémiologique des patients hospitalisés en réanimation pour ischémie mésentérique aiguë, tout en détaillant les éléments du diagnostic clinique et paraclinique, de la prise en charge thérapeutique, et enfin d'essayer d'identifier des facteurs pronostics de cette affection dans notre service.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude longitudinale rétrospective, descriptive et analytique, étalée sur une période de 7 ans (De Janvier 2013 à Décembre 2019), portant sur tous les patients hospitalisés au service de Réanimation A4 du CHU Hassan II de Fès pour IMA.

Résultats : Nous avons colligé 16 cas d'IMA, avec un âge moyen de 64,8 ans, et un sexe ratio H/F de 0,6. Les comorbidités étaient dominées par l'ACFA dans 43,75% des cas. Le délai de consultation était de 4 jours en moyenne. A l'admission, tous les patients souffraient d'une douleur abdominale intense et brutale, 62,5% des patients présentaient des vomissements, et 31,25% avaient un syndrome occlusif. Les signes physiques les plus retrouvés étaient la sensibilité abdominale et la fièvre chez respectivement 62,5% et 37,5% des patients. Sur le plan biologique, tous nos patients présentaient une CRP élevée et 81,25% avaient une hyperleucocytose à PNN. Le

diagnostic était posé en préopératoire dans 62,5% des cas par angioscanner. Sur le plan thérapeutique, 93,75% des patients étaient admis au bloc opératoire, et présentaient tous une nécrose intestinale. Un geste vasculaire a été réalisé dans 12,5% des cas. Au service de réanimation, 81% des patients ont eu recours à la ventilation mécanique invasive avec une durée moyenne de 5,4j, et 31,25% à la ventilation non invasive. L'usage des drogues vasoactives était nécessaire dans 62% des cas. Les principales complications rencontrées étaient l'insuffisance rénale fonctionnelle dans 50% des cas, le choc septique dans 43,75% des cas, et la récurrence de l'IMA dans 31,25% des cas. La durée moyenne de séjour en réanimation était de 11j. Le taux de mortalité dans notre série était de 62,5%. Les facteurs de mortalité retrouvés en analyse univariée ($p < 0,05$) : le recours à la VVC en réanimation, le recours à la VMI, et la survenue d'un choc septique.

Discussion et conclusion : Une prise en charge précoce, agressive et multidisciplinaire est capitale afin d'optimiser les thérapeutiques et diminuer la morbi-mortalité. Elle associe une réanimation médicale et une prise en charge chirurgicale vasculaire et digestive. Elle vise la prévention d'une défaillance multiviscérale par un traitement médical, la préservation de l'intestin par une revascularisation et la résection des segments nécrotiques.

Abstract

Acute mesenteric ischemia in the intensive care unit

Introduction: Acute mesenteric ischemia (AMI) is defined as intestinal distress related to sudden vascular insufficiency resulting from a mismatch between the intakes and metabolic needs of the digestive tract. In the literature, the frequently cited incidence of AMI is 1/1000 hospitalizations. This is an absolute medical-surgical, digestive and vascular emergency. A rapid and multidisciplinary management is essential to optimize the treatment and avoid serious long-term functional sequelae.

The objective of this work is to draw up the epidemiological profile of patients hospitalized in intensive care unit for acute mesenteric ischemia, while detailing the elements of the clinical and paraclinical diagnosis, of the therapeutic management, and finally to try to identify the prognostic factors of this affection in our service.

Materials and Methods: We conducted a retrospective, descriptive and analytical longitudinal study, spread over a period of 7 years (from January 2013 to December 2019), covering all the patients hospitalized in the A4 ICU of the Hassan II University Hospital of Fez for AMI.

Results: We collected 16 cases of AMI, with a mean age of 64.8 years, and a sex ratio M/F of 0,6. Comorbidities were dominated by ACFA in 43.75% of cases. The average time to consultation was 4 days. On admission, all patients had severe and sudden abdominal pain, 62.5% of patients had vomiting, and 31.25% had an occlusive syndrome. The most common physical signs were abdominal tenderness and fever in 62.5% and 37.5% of patients respectively. On the biological level, all our patients had an elevated CRP and 81.25% had an hyperleukocytosis with PNN. The diagnosis was made preoperatively in 62.5% of cases by CTA. Therapeutically, 93.75% of the patients were admitted to the operating room, and all had intestinal necrosis. A vascular

procedure was performed in 12.5% of cases. In the intensive care unit, 81% of patients had recourse to invasive mechanical ventilation with a mean duration of 5.4 days, and 31.25% to non-invasive ventilation. The use of vasoactive drugs was necessary in 62% of cases. The main complications were functional renal failure in 50% of cases, septic shock in 43.75% of cases, and recurrence of AMI in 31.25% of cases. The average length of stay in intensive care was 11 days. The mortality rate in our series was 62.5%. The mortality factors found in univariate analysis ($p < 0.05$) : use of central venous line in the ICU, use of invasive mechanical ventilation, and occurrence of septic shock.

Discussion and Conclusion: Early, aggressive, multidisciplinary management is essential to optimize therapy and reduce morbidity and mortality. It combines medical resuscitation with vascular and digestive surgical management. It aims to prevent multivisceral failure by medical treatment, to preserve the intestine by revascularization and to resect necrotic segments.

ملخص

إفقار المساريق الحاد في العناية المركزة

مقدمة: يُعرّف إفقار المساريق الحاد بأنه معاناة معوية مرتبطة بقصور الأوعية الدموية المفاجئ الناتج عن عدم التوافق بين المدخول ومتطلبات التمثيل الغذائي في الجهاز الهضمي. في الأدبيات، فإن رقم الحدوث الذي يتم الاستشهاد به كثيرًا لإفقار المساريق الحاد هو 1000/1 من الاستشفاء. وتعتبر حالة طوارئ قصوة، طبية وجراحية. تعد الإدارة السريعة ومتعددة التخصصات ضرورية لتحسين العلاج وتجنب العواقب الوظيفية الخطيرة طويلة الأمد.

الهدف من هذا العمل هو رسم الملف الوبائي للمرضى الموجودين في المستشفى في العناية المركزة للإفقار المساريقي الحاد، مع تفصيل عناصر التشخيص السريري والشبه السريري، والإدارة العلاجية، وأخيراً محاولة تحديد عوامل الوفاة المرتبطة بهذه الحالة في مصطلحاتنا.

المواد والطرق: قمنا بدراسة رجعية، وصفية و تحليلية، امتدت على فترة 7 سنوات (من يناير 2013 إلى ديسمبر 2019) ، و أدمجت جميع المرضى المصابين بإفقار المساريق الحاد والمقبلين على وحدة الإنعاش 4 بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

النتائج: جمعنا 16 حالة من إفقار المساريق الحاد، بمتوسط عمر 64.8 سنة، ونسبة الذكور على الإناث 0,6. سيطر الرجفان الأذيني على السوابق المرضية في 43.75% من الحالات. كان وقت الاستشارة 4 أيام في المتوسط. عند الدخول إلى المستعجلات، عانى جميع المرضى من آلام شديدة ومفاجئة في البطن، وكان 62.5% من المرضى يعانون من القيء، و31.25% يعانون من متلازمة الانسداد المعوي. كانت العلامات الجسدية الأكثر شيوعًا هي ألم البطن والحمى في 62.5% و37.5% من المرضى على التوالي. من الناحية البيولوجية، كان لدى جميع مرضانا ارتفاع في بروتين سي التفاعلي وكان 81.25% يعانون من ارتفاع الكريات البيض. تم التشخيص قبل الجراحة في 62.5% من الحالات عن طريق تصوير الأوعية بالأشعة المقطعية. من الناحية العلاجية، تم إدخال 93.75% من المرضى إلى غرفة العمليات، وجميعهم يعانون من نخر في الأمعاء. تم إجراء عملية على الأوعية الدموية في 12.5% من الحالات. في وحدة العناية المركزة، لجأ 81% من المرضى إلى التنفس الاصطناعي الإخترافي بمتوسط 5.4 أيام، و31.25% إلى التنفس الاصطناعي الغير الإخترافي. كان استخدام الكاتيكولامينات ضروريًا في 62% من الحالات. كانت المضاعفات الرئيسية التي تمت مواجهتها هي الفشل الكلوي الوظيفي في 50% من الحالات، والصدمة الإنتانية في 43.75% من الحالات، وتكرار الإصابة بإفقار المساريق الحاد في 31.25% من الحالات. كان متوسط مدة الإقامة في العناية المركزة 11 يومًا. كان معدل الوفيات في دراستنا 62.5%. عوامل الوفيات الموجودة في التحليل أحادي المتغير ($p < 0.05$) للجوء إلى الخط الوريدي المركزي في العناية المركزة، واللجوء إلى التنفس الاصطناعي الإخترافي، وحدث الصدمة الإنتانية.

المناقشة والاستنتاج: الإدارة المبكرة، العدوانية والمتعددة التخصصات ضرورية من أجل تحسين العلاج وتقليل الوفيات. فهو يجمع بين الإنعاش الطبي وكذا جراحة الأوعية الدموية والجهاز الهضمي. يهدف إلى منع فشل الأعضاء المتعددة من خلال العلاج الطبي والحفاظ على الأمعاء من خلال إعادة تكوين الأوعية الدموية واستئصال الأجزاء الميتة.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION

ISCHEMIE MESENTERIQUE AIGUE

Date d'hospitalisation :

Date de sortie :

Numéro du dossier (IP) :

Identité :

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe : F / H

Antécédents :

- | | | |
|--|-----|-----|
| • FDR cardiovasculaires : HTA | oui | non |
| Diabète | oui | non |
| Dyslipidémie | oui | non |
| Tabagisme | oui | non |
| Obésité | oui | non |
| Insuffisance rénale | oui | non |
| • Insuffisance cardiaque congestive | oui | non |
| • Athérosclérose (Cardiopathie ischémique, AOMI ...) | oui | non |
| • Angor intestinal | oui | non |
| • Vascularite inflammatoire | oui | non |
| • Maladie systémique | oui | non |
| • Sd des antiphospholipides | oui | non |
| • Atcd embolique | oui | non |
| • Trouble du rythme cardiaque (ACFA++) | oui | non |

• IDM récent	oui	non
• Valvulopathie/prothèse valvulaire	oui	non
• Endocardite	oui	non
• Cathétérisme vasculaire ou cardiaque récent	oui	non
• Chirurgie aortique/vasculaire récente	oui	non
• ATCD de thrombose veineuse profonde ou d'EP	oui	non
• Néoplasie	oui	non
• Déficit en antithrombine 3, en protéine C ou S	oui	non
• Grossesse/Post-partum	oui	non
• Contraception orale	oui	non
• Chirurgie/Hypertension portale	oui	non
• Chirurgie/Traumatisme abdominal(e) récent(e)	oui	non
• Pancréatite aigüe récente	oui	non
• Polyglobulie	oui	non
• Drépanocytose	oui	non
• Notion d'état de choc, déshydratation ...	oui	non
• Hémodialyse chronique	oui	non
• Chirurgie cardiaque (CEC++)	oui	non
• Prise médicamenteuse/drogues :		
– Digitaliques	oui	non
– Vasopresseurs (fortes doses de catécholamines++)	oui	non
– Cocaïne	oui	non
– Autres :		

Symptomatologie clinique : (a l'admission)

- Installation : brutale / progressive
- Délais entre le début des sp et la consultation :
- Signes fonctionnels :
 - ✓ Douleur abdominale : oui non
 Type, localisation, réponse au ttt antalgique ?
 - ✓ Vomissement : oui non
 Type ?
 - ✓ Diarrhée liquidienne : oui non
 - ✓ Hémorragie digestive : oui non
 (rectorragie/méléna/hématémèse)
 - ✓ Arrêt des matières et des gaz : oui non
- Signes physiques :
 - Examen générale : TA= ? FC= ? FR= ? T°= ?
 Diurèse= ?
 - ✓ Fièvre : oui non
 - ✓ Déshydratation : oui non
 - ✓ Etat de choc : oui non
 - Examen abdominal
 - ✓ Météorisme : oui non
 - ✓ Sensibilité abdominale : oui non
 - ✓ Défense abdominale : oui non
 - ✓ Contracture abdominale : oui non
 - ✓ Disparition des bruits HA : oui non

Prise en charge thérapeutique :

- Délais de PEC ?
- Réanimation médicale en salle de déchoquage :
 - ✓ Monitoring :
 - ✓ Oxygénothérapie oui non
 - ✓ Remplissage vasculaire : oui non (cristalloïdes/colloïdes?)
 - ✓ Amines vasopressives : oui non (type? dose?)
 - ✓ Traitement antalgique : oui non (type ?)
 - ✓ Antibiothérapie : oui non (type?)
 - ✓ Intubation oui non (si oui, sur quel critère ?)
 - ✓ Jêun alimentaire : oui non
 - ✓ Délai de reprise de l'alimentation :
 - ✓ Alimentation entérale : oui non
 - ✓ Alimentation parentérale : oui non
- Traitement radiologique interventionnel : oui non
- Prise en charge médicale au bloc opératoire
 - ✓ Monitoring :
 - ✓ VVC : oui non
 - ✓ Remplissage vasculaire : oui non (cristalloïdes/colloïdes ?)
 - ✓ Drogues vasoactives : oui non (type ? dose ?)
- Traitement chirurgicale :
 - ✓ Exploration chirurgicale :
 - Nécrose intestinale : oui non
 - Perforation intestinale : oui non

Autres :

Cause artérielle : oui non

Cause veineuse : oui non

✓ Geste vasculaire :

Embolectomie : oui non

Thromboendartériectomie : oui non

Pontage aorto-mésentérique : oui non

✓ Geste intestinale :

Résection intestinale : oui non

Résection colique : oui non

Anastomose : oui non

Stomie oui non

✓ Second look : oui non

• PEC spécialisée en réanimation

✓ Suites postop :

✓ Monitoring :

✓ Prise de VVC : oui non

✓ Prise de ligne artérielle oui non

✓ Oxygénothérapie : oui non

✓ Kinésithérapie respiratoire oui non

✓ Ventilation mécanique oui non

✓ VNI oui non

✓ Drogues vasoactives oui non (type ? dose ?)

✓ Antibiothérapie oui non (type ?)

✓ Traitement étiologique :

- Anticoagulation : oui non (préventive?/curative?)
- Ttt antiagrégant plq : oui non
- Statine : oui non
- Autres :

Mécanisme de l'ischémie :

- Connue : oui non
- Type :
 - ✓ Artérielle /embolie
 - ✓ Artérielle/thrombose
 - ✓ Veineuse
 - ✓ Hémodynamique
- Localisation artérielle :
 - ✓ Inconnue
 - ✓ AMS
 - ✓ AMI
 - ✓ Tronc cœliaque

Evolution

- Favorable : oui non
- Complications :
 - ✓ Péritonite /sd occlusif : oui non
 - ✓ Choc septique : oui non
 - ✓ Défaillance multi viscérale : oui non
 - ✓ CIVD : oui non

ANNEXE 2 : Score pronostic selon Gupta et al. [235]

<http://www.surgicalriskcalculator.com/ami-risk-calculator>

Acute Mesenteric Ischemia Postoperative Morbidity and Mortality Risk Calculator

Acute renal failure	<input type="text"/>	Enter 1 for presence of preoperative acute renal failure 0 for absence	Estimated risk probability for postoperative morbidity: % Estimated risk probability for postoperative mortality: %
Admission from	<input type="text"/>	Enter 0 for admission from home 1 for admission from acute care facility 2 for admission from chronic care facility	
Age	<input type="text"/>	Enter actual age in years	
Albumin (preoperative)	<input type="text"/>	Enter 2 for missing value 1 for abnormal albumin 0 for normal albumin	
ASA class	<input type="text"/>	Enter 4 for ASA Class 4 or more 3 for ASA Class 3 2 for ASA Class 2 1 for ASA Class 1	
Cardiac surgery previously	<input type="text"/>	Enter 1 for history of previous cardiac surgery 0 for absence	
Coma preoperatively	<input type="text"/>	Enter 1 for preoperative coma 0 for absence	
COPD	<input type="text"/>	Enter 1 for preoperative GOLD stage 2-4 COPD 0 for absence	
DNR order preoperatively	<input type="text"/>	Enter 1 for preoperative DNR order 0 for absence	
Functional status prior to surgery	<input type="text"/>	Enter 2 for independent 1 for partially dependent 0 for totally dependent	
Myocardial Infarction within 6 months	<input type="text"/>	Enter 1 for recent MI within 6 months 0 for absence	
Nature of surgery	<input type="text"/>	Enter 1 for declaration of surgery as emergent (has to be within 12 hours of admission) 0 for absence	
Open wound	<input type="text"/>	Enter 1 for presence of open wound on body at time of surgery 0 for absence	
Operative time	<input type="text"/>	Enter operative time in minutes	
Sepsis preoperatively	<input type="text"/>	Enter 3 for preoperative Septic shock 2 for preoperative sepsis 1 for preoperative SIRS 0 for none	
SGOT prior to surgery	<input type="text"/>	Enter 2 for missing value 1 for >=35 0 for <35	
on Ventilator preoperatively	<input type="text"/>	Enter 1 for presence of ventilator preoperatively 0 for absence	
Wound classification in the operation	<input type="text"/>	Enter 4 for dirty wound 3 for contaminated wound 2 for clean contaminated wound	

BIBLIOGRAPHIE

1- A Dewitte , M Biais, J Coquin, C Fleureau, C Cassinotto, A Ouattara, G Janvier

Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia

Ann Fr Anesth Reanim. 2011 May ;30(5) :410-20

2- Mikhael Giabicani, Olivier Corcos, Catherine Paugam-Burtz

Ischémie mésentérique aiguë : quelle prise en charge en réanimation ?

Le Praticien en anesthésie réanimation (2020) 24, 141—150

3- O. Corcos

L'ischémie mésentérique aiguë

Colon Rectum (2010) 4 :4-13

4- Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ.

Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction : a 37-year experience.

J Vasc Surg 2002 ;35 :453-60.

5- Park WM, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, Hallett Jr JW, Bower TC, Panne-ton JM, et al.

Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival.

J Vasc Surg 2002 ;35 :445-52.

6- Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH.

Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia.

J Vasc Surg 2007 ;46 :467-74.

7- CRISTINA PARLITEANU, MATHILDE GAVILLET, OLIVIER GIÉ, PIERRE BIZE et MICHEL H. MAILLARD.

Diagnostic et traitement des ischémies mésentériques.

Revue Med Suisse 2016 ; 12 : 1419-23.

8- Karthik Gnanapandithan, Paul Feuerstadt

Review Article : Mesenteric Ischemia

Curr Gastroenterol Rep. 2020 Mar 17 ;22(4) :17

9- Elliot JW.

The operative relief of gangrene due to occlusion of the mesenteric vessels.

Ann Surg 1895 ;11 : 9-23

10- AMELINE A, LEFEBVRE C.

Infarctus du mésentère.

Rapport au Congrès Français de Chirurgie Paris 1935

- 11– NEIDHARDT JH, CAILLOT JL, CHALBET JY.
Infarctus et infarcissements intestinaux. Essai nosologique et thérapeutique.
Actualités Digestives Médico–Chirurgicales. Masson Paris 1988 : 142–50
- 12– DUCERF C, LAURIAN C.
Pathologie vasculaire du tube digestif.
Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Paris Arnette Blackwell 1996 :
41–70
- 13– E. Delhom, S. Aafort, V. Shrembi, J. Lonjon, J.–M. Bruel, B. Gallix
Ischémie aiguë du mésentère : apports de l'imagerie en coupes
Journal de radiologie (2011) 92, 1060—1071
- 14– ROSENBLUM JD, BOYLE CM, SCHWARTZ LB.
The mesenteric circulation : Anatomy and physiology.
Surg Clin North Am 1997 ; 77 : 289–306
- 15– SCHMUTZ G, MATHIEU D, BATELIER J, REGENT D, BRUEL JM, BRET P.
Pathologie ischémique de l'intestin grêle et du colon.
Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic IV, 33340 D10, 18p
- 16– Martineau C, Pellerin O, Alsac JM, Julia P, Cellier C, Baranes L, et al.
Artériopathies mésentériques.
EMC – Cardiologie 2016 ;11(2) :1–9 [Article 11–690–B–20].
- 17– Collange O et Veber B.
Ischémies mésentériques.
Encycl Méd Chir, Anesthésie–Réanimation, 36–726–B–10, 2000, 11 p
- 18– Copin P, Zins M, Pommier R, Roche V, Purcell Y, Raynaud L, et al.
Imagerie de l'ischémie mésentérique aiguë.
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. avr 2018;1(2):126–40
- 19– Kieffer E.
Chirurgie des artères digestives.
Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales–Chirurgie vasculaire, 43–105, 2003, 17 p.
- 20– Richard L. Drake, A. H.G. Mitchell, A. Wayne Vogl
Grays anatomie pour les étudiants, chapitre 5
- 21– Folkow B.
Regional adjustments of intestinal blood flow.
Gastroenterology. 1967 ;52(2) :423–432.

- 22– Hallbäck D.A., Hultén L., Jodal M., et al.
Evidence for the existence of a countercurrent exchanger in the small intestine in man.
Gastroenterology. 1978 ;74(4) :683–690.
- 23– Fink MP.
Why the GI tract is pivotal in trauma, sepsis, and MOF.
J Critical Illness 1991 ; 6 : 253–276
- 24– Granger DN, Richardson PD, Kvietys PR, Mortillaro NA.
Intestinal blood flow
Gastroenterology 1980 ;78 : 837–863
- 25– Landow L, Andersen LW.
Splanchnic ischemia and its role in multiple organ failure
Acta Anaesthesiol Scand 1994 ;38 :626–639
- 26– Takala J.
Determinants of splanchnic blood flow.
British Journal of Anaesthesia 1996 ; 77 : 50–58
- 27– Reilly PM, Bulkley GB.
Vasoactive mediators and splanchnic perfusion.
Crit Care Med 1993 ; 21 (suppl) : 55–S68
- 28– Ray-Chaudhuri K, Thomaides T, Maule S, et al.
The effect of captopril on the superior mesenteric artery and portal venous blood flow in normal man.
Br J Clin Pharmacol 1993; 35: 517–24.
- 29– Zimmerman BJ, Granger DN.
Reperfusion injury.
Surg Clin North Am 1992; 72: 65–83.
- 30– Schlichtig R, Bowles SA.
Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow.
J Appl Physiol 1994; 76: 2443–51.
- 31– Knichwitz G, Rotker J, Mollhoff T, et al.
Continuous intramucosal PCO₂ measurement allows the early detection of intestinal malperfusion.
Crit Care Med 1998; 26: 1550–7.

- 32– Otte JA, Oostveen E, Geelkerken RH, et al.
Exercise induces gastric ischemia in healthy volunteers: a tonometry study.
J Appl Physiol 2001; 91: 866–71.
- 33– Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, et al.
Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans.
Arch Intern Med 2006; 166: 2095–100.
- 34– Toung T, Reilly PM, Fuh KC, et al.
Mesenteric vasoconstriction in response to hemorrhagic shock.
Shock 2000; 13: 267–73.
- 35– Heer M, Repond F, Hany A, et al.
Acute ischaemic colitis in a female long distance runner.
Gut 1987; 28: 896–9.
- 36– Udassin R, Vromen A, Haskel Y.
The time sequence of injury and recovery following transient reversible intestinal ischemia.
J Surg Res 1994; 56: 221–5.
- 37– Wattanasirichaigoon S, Menconi MJ, Delude RL, et al.
Effect of mesenteric ischemia and reperfusion or hemorrhagic shock on intestinal mucosal permeability and ATP content in rats.
Shock 1999; 12: 127–33.
- 38– Parks DA, Granger DN.
Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation.
Am J Physiol 1986 ; 250 : G749–G753
- 39– Carden DL, Granger DN.
Pathophysiology of ischaemia–reperfusion injury.
J Pathol 2000; 190: 255–66.
- 40–Schoenberg MH, Beger HG.
Reperfusion injury after intestinal ischemia.
Crit Care Med 1993; 21: 1376–86.
- 41–Nielsen VG, Tan S, Baird MS, McCammon AT, et al.
Gastric intramucosal pH and multiple organ injury: impact of ischemia–reperfusion and xanthine oxidase.
Crit Care Med 1996 ; 24 : 1339–44.

42–Panes J, Granger DN.

Leukocyte–endothelial cell interactions : molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease.

Gastroenterology 1998 ; 114 : 1066–90.

43–Cooper D, Chitman KD, Williams MC, et al.

Time–dependent platelet–vessel wall interactions induced by intestinal ischemia–reperfusion.

Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2003 ; 284 : G1027–33.

44–Kurose I, Anderson DC, Miyasaka M, et al.

Molecular determinants of reperfusion–induced leukocyte adhesion and vascular protein leakage.

Circ Res 1994 ; 74 : 336–43.

45–Beuk RJ, Tangelder GJ, Maassen RL, et al.

Leucocyte and platelet adhesion in different layers of the small bowel during experimental total warm ischaemia and reperfusion.

Br J Surg 2008 ; 95 : 1294–304.

46– Goris RJ, Beekhorst PA, Nuytinck KS.

Multiple organ failure: generalized autodestructive inflammation.

Arch Surg 1985 ; 120 : 1109–1115

47– de Smet AMGA, Kluytmans JAJW, Cooper BS, Mascini EM, Benus RFJ, van der Werf TS, et al.

Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients.

N Engl J Med 2009 Jan 1 ;360(1) :20–31.

48– Aranow JS, Fink MP.

Determinants of intestinal barrier failure in critical illness.

Br J Anaesth 1996 ; 77 : 71–81

49– Biffi WL, Moore EE.

Splanchnic ischemia/reperfusion and multiple organ failure.

Br J Anaesth 1996 ; 77 : 59–70

50– Gallavan Jr RH, Parks DA, Jacobson ED.

Pathophysiology of the gastrointestinal circulation.

In : Schulz S, Woods J, editors. Handbook of physiology: the gastrointestinal system. Bethesda, Md : American Physiological Society ; 1989. p. 1713–30.

51– Haglund U, Bulkley GB, Granger DN.

On the pathophysiology of intestinal ischemic injury.
Clinical review. Acta Chir Scand 1987 ;153 :321–4.

52– Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR.

CT of acute bowel ische-mia.
Radiology 2003 ;226 :635–50.

53– Mahjoub Y., Levrard M., Deguines J.-B., Robert B., Dupont H.

Ischémie mésentérique.
EMC, Anesthésie-Réanimation, 36-726-B-10, 2012.

54– Acosta S, Wadman M, Syk I, Elmstahl S, Ekberg O.

Epidemiology and prognostic factors in acute superior mesenteric artery occlusion :
a population-based study.
J Gastrointest Surg 2010 ;14 :628–35.

55– Batellier J, Kieny R.

Superior mesenteric artery embolism : eighty-two cases.
Ann Vasc Surg 1990 ;4 :112–6.

56– Edwards MS, Cherr GS, Graven TE, Olsen AW, PlonkGW, Geary RL, et al.

Acute occlusive mesenteric ischemia. Surgical management and outcomes.
Ann Vasc Surg 2003 ;17 :72–9.

57– Indebitzi R, Wagner HE, Seiler C, Stinermann P, Gertsch P.

Acute mesenteric ischemia
Eur J Surg 1992 ; 158 : 123–126

58– Taylor LM, Moneta LM.

L'ischémie intestinale
Ann Chir Vasc 1991 ;5 : 403–406

59– Wyers MC.

Acute mesenteric ischemia : diagnostic approach and surgical treatment.
Semin Vasc Surg 2010 ;23 :9–20.

60– Acosta S, Ogren M, Bergqvist D, Björck M.

Clinical implications for the management of acute thromboembolic occlusion of the
superior mesenteric artery : autopsy findings in 213 patients.
Ann Surg 2005 ;241 : 516–22.

- 61– Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer Jr. RM.
Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia.
Ann Surg 2001;233:801–8.
- 62– Bassiouny HS.
Nonocclusive mesenteric ischemia.
Surg Clin North Am 1997 ; 77 : 317–326
- 63– Acosta S, Ögren M, Sternby NH, Bergqvist D, Bjorck M.
Fatal nonocclusive mesenteric ischemia: population-based incidence and risk factors.
J Intern Med 2006;259:305–13.
- 64– Ducerf C, Adeleine P.
L'ischémie intestinale aiguë.
Rapport AFC1996. In : Ducerf C, Laurian Céd. Pathologie vasculaire du tube digestif.
Paris : Arnette-Blackwell, 1996 : 41–70
- 65– Rhee RY, Gloviczki P.
Mesenteric venous thrombosis.
Surg Clin North Am 1997 ; 77 : 327–338
- 66– Krupski WC, Selzman CH, Whitehill TA.
Unusual causes of mesenteric ischemia.
Surg Clin North Am 1997 ; 77 : 471–502
- 67– Krejci V, Hildebrand LB, Sigurdsson GH.
Effects of epinephrine, norepinephrine, and phenylephrine on microcirculatory blood flow in the gastrointestinal tract in sepsis.
Crit Care Med 2006;34:1456–63.
- 68– Schmid PG, Abboud FM, Wendling MG, Ramberg ES, Mark AL, Heistad DD, et al.
Regional vascular effects of vasopressin: plasma levels and circulatory responses.
Am J Physiol 1974;227:998–1004.
- 69– Asfar P, Pierrot M, Veal N, Moal F, Oberti F, Croquet V, et al.
Low-dose terlipressin improves systemic and splanchnic hemodynamics in fluid-challenged endotoxic rats.
Crit Care Med 2003;31:215–20.

70– Pettei MJ, Levy J, Abramson S.

Non occlusive mesenteric ischemia associated with propranolol overdose: implications regarding splanchnic circulation.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990;10:544–7.

71– Lacombe M.

Accidents ischémiques aigus du tube digestif – Infarctus mésentérique.

Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris 9-047-A-10.

72– Brandt LJ, Boley SJ.

AGA technical review on intestinal ischemia.

American Gastrointestinal Association. Gastro-enterology 2000 May 1;118(5): 954–68.

73– Acosta S.

Epidemiology of mesenteric vascular disease: Clinical implications.

Semin Vasc Surg 2010;23(1):4–8.

74– Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH.

Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia.

J Vasc Surg (2014) 59:159–64. doi:10.1016/ j.jvs.2013.06.084

75– Crawford RS, Harris DG, Klyushnenkova EN, Tesoriero RB, Rabin J, Chen H and Diaz JJ (2016)

A Statewide Analysis of the Incidence and Outcomes of Acute Mesenteric Ischemia in Maryland from 2009 to 2013.

Front. Surg. 3:22. doi: 10.3389/fsurg.2016.00022

76– Andersson R, Parsson H, Isaksson B, Norgren L.

Acute intestinal ischemia. A 14 year retrospective investigation.

Acta Chir Stand. 1984;150(3):217–21.

77– Klar E, Rahmanian PB, Bucker A, Hauenstein K, Jauch KW, Luther B.

Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency.

Dtsch Arztebl Int 2012;109(14):249e56.

78– Bala et al.

Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery

World Journal of Emergency Surgery (2017) 12:38

79– Fatima Zahra KASSAIAA

Infarctus mésentérique : à propos de 19 cas

Thèse de medecine n°91 (2010), Faculté de medecine et de pharmacie de Marrakech

80– Allaye BOCOUM

Ischémie mésentérique aigue : aspects épidémiologiques, diagnostiques, et thérapeutiques au CHU Gabriel Toure

Thèse de médecine (2021) Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako

81– F. Aouni et al.

Ischémie mésentérique aigue : Etude des facteurs prédictifs de mortalité

LA TUNISIE MEDICALE – 2012 ; Vol 90 (n°07) : 533 – 536

82– Akyıldız HY, et al.

The length of necrosis and renal insufficiency predict the outcome of acute mesenteric ischemia,

Asian Journal of Surgery (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.asjsur.2014.06.001>

83– Yıldırım D, Hut A, Tatar C, Dönmez T, Akıncı M, Toptaş M.

Prognostic factors in patients with acute mesenteric ischemia.

Turk J Surg 2017; 33(2): 104–109

84– HH. Huang et al.

Clinical Factors and Outcomes in Patients with Acute Mesenteric Ischemia in the Emergency Department

J Chin Med Assoc, July 2005, Vol 68, No 7

85– Zhao Y, Yin H, Yao C, Deng J, Wang M, Li Z, Chang G.

Management of Acute Mesenteric Ischemia: A Critical Review and Treatment Algorithm

Vasc Endovascular Surg. 2016 Apr;50(3):183–92

86– Marc Leone, Carole Bechis, Karine Baumstarck, Alexandre Ouattara, Olivier Collange, et al.

Out-come of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: a retrospective, multicenter study of 780 cases.

Intensive Care Medicine, Springer Verlag, 2015, 41 (4), pp.667 – 676.

87– P. Studer et al.

The Value of Serial Serum Lactate Measurements in Predicting the Extent of Ischemic Bowel and Outcome of Patients Suffering Acute Mesenteric Ischemia

J Gastrointest Surg (2015) 19:751–755

88– Reissfelder et al.

Ischemic colitis: Who will survive?

Surgery. 2011 Apr;149(4):585–92.

- 89– Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E.
The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis.
J Vasc Surg 1998;27:840–4.
- 90– 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.
- 91– F. Bartholin, E. Delabrousse, N. Destrumelle, G. Capellier
Conduite à tenir devant une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë
Rénimation 2001 ; 10 : 654–65
- 92– Caluwaerts, M., Castanares–Zapatero, D., Laterre, PF. et al.
Prognostic factors of acute mesenteric ischemia in ICU patients
BMC Gastroenterology 19, 80 (2019).
- 93– Berland T, Oldenburg WA.
Acute mesenteric ischemia.
Curr Gastroenterol Rep. 2008 Jun;10(3):341–6
- 94– A. Nuzzo, O. Corcos
L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales
Journal Européen des Urgences et de Réanimation, Volume 29, Issue 4, December
2017, Pages 313–326
- 95– Olivier Corcos, Yoram Bouhnik
L'ischémie mésentérique aiguë
Post'U (2013) 177–188
- 96– E. Alhan et al.
A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years
International Journal of Surgery 10 (2012) 510–513
- 97– Alain Leon, Claire Lepousé, Thierry Floch,
Ischémie mésentérique : présentation clinique et réanimation,
Le Praticien en Anesthésie Réanimation, Volume 9, Issue 1, Part 1, 2005
- 98– Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ et al.
Editor's Choice – Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins:
Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS).
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 Apr;53(4):460–510.

99– Acosta S, Bjorck M.

Acute thrombo–embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2003;26(2):179–83.

100– Tilsed, J.V.T., Casamassima, A., Kurihara, H. et al.

ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia.

Eur J Trauma Emerg Surg 42, 253–270 (2016)

101– Sitges–Serra A, Mas X, Roqueta F, Figueras J, Sanz F.

Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with pronostic studies in 44 undergoing a massive small–bowel resection,

B J Surg 1988;75:544–8.

102– Boley SJ, Kaleya RN, Brandt LJ.

Mesenteric venous thrombosis.

Surg Clin North Am 1992;72:183–201.

103– Harward TR, Green D, Bergan JJ, Rizzo RJ, Yao JS.

Mesenteric venous thrombosis.

J Vasc Surg 1989;9:328–33.

104– Naitove A, Weismann RE.

Primary mesenteric venous thrombosis.

Ann Surg 1965;161:516–23.

105– Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, et al.

Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s.

J Vasc Surg 1994;20:688–97.

106– Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD.

Acute mesenteric ischemia: a clinical review.

Arch Intern Med. 2004;164(10):1054–62.

107– Boley SJ.

Early diagnosis of acute mesenteric ischemia.

Hosp Pract (Off Ed). 1981;16(8):63–71.

108– Cangemi JR, Picco MF.

Intestinal ischemia in the elderly. Gastroenterol

Clin N Am. 2009;38:527–40.

109– Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N.

Survival in nonocclusive mesenteric ischemia. Early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E1.

Ann Surg. 2007;246:229–35.

110– SEGUIN P, MALLEDANT Y.

Ischémie mésentérique aigue.

Urgence pratique 2007 ; 83 : 5–11

111– Adar R, Franklin A, Salzman EW.

Letter: Hemoconcentration in acute nonocclusive mesenteric ischemia.

Jama 1974; 228: 27

112– Kurland B, Brandt LJ, Delany HM.

Diagnostic tests for intestinal ischemia.

Surg Clin North Am 1992; 72: 85–105

113– Bamett SM, Davidson ED, Bradley EL.

Intestinal alkaline phosphatase and base deficit in mesenteric occlusion.

J Surg Res 1976; 20: 243–246

114– McKinsey JF, Gewertz BL.

Acute mesenteric ischemia.

Surg Clin North Am 1997; 77: 307–318

115– Brooks DL, Carey L.

Base deficit in superior mesenteric artery occlusion: An aid to early diagnosis.

Ann Surg 1973; 177: 352–356

116– Liao XP, She YX, Shi CR, Li M.

Changes in body fluid markers in intestinal ischemia.

J Pediatr Surg 1995; 30: 1412–1415

117– Nutz V, Sommer JH, Schultze–Petzold J.

[Hyperlactacidemia in intestinal ischemia. II. Experimental principles].

Langenbecks Arch Chir 1987; 370: 69–78

118– Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Saari P, Hartikainen J, Rantanen T, Paajanen H, et al.

Endovascular Therapy as a Primary Revascularization Modality in Acute Mesenteric Ischemia.

Cardiovasc Intervent Radiol 2015;38(5):1119–29.

119– Lange H, Toivola A.

Warning signals in acute abdominal disorders. Lactate is the best marker of mesenteric ischemia.

Lakartidningen 1997; 94: 1893–1896

120– Lange H, Jackel R.

Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease.

Eur J Surg 1994; 160: 381–4

121– Lange H.

Differential diagnostic significance of lactate in acute abdominal diseases.

Chirurg 1989; 60: 356–360

122– Jonas J, Schwarz S, A Dehkordy.

Behavior of the lactate level in occlusion and reperfusion of the right superior mesenteric artery. An animal experiment study.

Langenbecks Arch Chir 1996; 381: 1–6

123– Treskes N, Persoon AM, van Zanten ARH.

Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis.

Intern Emerg Med 2017;12:821–36.

124– Van den Heijkant TC, Aerts BA, Teijink JA, et al.

Challenges in diagnosing mesenteric ischemia.

World J Gastroenterol 2013;19:1338–41.

125– Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, et al.

Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center.

Am J Gastroenterol 2017;112:597–605.

126– Guzman-de la Garza FJ, Ibarra-Hernandez JM, Cordero-Pérez P, et al.

Temporal relationship of serum markers and tissue damage during acute intestinal ischemia/reperfusion.

Clinics (Sao Paulo) 2013;68:1034–8.

127– Acosta S, Nilsson T.

Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia.

J Thromb Thrombolysis 2012;33:355–61.

128– Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M.

D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery.

Br J Surg 2004;91(8):991–4.

129– Block TA, Acosta S, Bjorck M.

Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery.

J Vasc Surg 2010;52(4):959–66.

130– Cudnik MT, Darbha S, Jones J, et al.

The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis.

Acad Emerg Med 2013;20:1087–100.

131– Kazmierczak SC, Lott .A, Caldwell JH.

Acute intestinal infarction or obstruction: search for better laboratory tests in an animal model.

Clin Chem 1988; 34: 281288

132– Grise P, Tenière P, Hue G, Metayer J.

Early biological disorders in acute intestinal ischemia in the rat. Determination of blood phosphorus and serum alkaline phosphatase.

J Chir (Paris) 1982; 119: 655–658

133– Heys SO, Brittenden J, Crofts TJ.

Acute mesenteric ischaemia: the continuing difficulty in early diagnosis.

Postgrad Med J 1993; 69: 48–51

134– CAILLOT JL, VOIGLIO EJ.

Ischémie mésentérique aiguë.

Urgence pratique 2007 ; 85 : 5–11

135– Obulkasim Memet, Lin Zhang, Jie Shen

Serological biomarkers for acute mesenteric ischemia

Ann Transl Med 2019;7(16):394

136– Kanda T, Fujii H, Tani T, et al.

Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans.

Gastroenterology 1996;110:339–43.

137– Delaney CP, O'Neill S, Manning F, et al.

Plasma concentrations of glutathione S-transferase isoenzyme are raised in patients with intestinal ischaemia.

Br J Surg 1999;86:1349–53.

138– Sun DL, Cen YY, Li SM, et al.

Accuracy of the serum intestinal fatty-acid-binding protein for diagnosis of acute intestinal ischemia: a meta-analysis.

Sci Rep 2016;6:34371.

139– Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA.

Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia.

World J Surg 2009 ; 33 : 1374–83.

140– Corcos O, Castier Y, Sibert A, Gaujoux S, Ronot M, Joly F, et al.

Effects of a Multimodal Management Strategy for Acute Mesenteric Ischemia on Survival and Intestinal Failure.

YJCGH. AGA Institute 2012 Dec;11:1–10.

141– Rode A.

Aspects radiologiques de l'ischémie artérielle mésentérique aiguë.

Rapport AFC 1996. In : Ducerf C, Laurian C, eds. Pathologie Vasculaire du Tube Digestif. Paris, Arnette Blacwell ; 1996, 29–34.

142– Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B.

Diagnostic imaging of mesenteric infarction.

Radiology 1995;197:79–82.

143– DANSE EM.

Imagerie des affections ischémiques aiguës du tube digestif de l'adulte.

EMC–Radiologie 2005 ; 2 : 197–206

144– Wiesner W, Hauser A, Steinbrich W.

Accuracy of multidetector row computed tomography for the diagnosis of acute bowel ischemia in a non-selected study population.

Eur Radiol 2004;14:2347–56.

145– Menke J.

Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis.

Radiology 2010;256:93–101.

- 146– Wadman M, Block T, Ekberg O, Syk I, Elmstahl S, Acosta S.
Impact of MDCT with intravenous contrast on the survival in patients with acute superior mesenteric artery occlusion.
Emerg Radiol 2010;17:171–8.
- 147– Lehtimäki TT, Karkkainen JM, Saari P, Manninen H, Paajanen H, Vanninen R.
Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: review of 95 consecutive patients.
Eur J Radiol 2015;84:2444–53.
- 148– Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K.
CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes.
Am J Roentgenol. 2009;192:408–16.
- 149– McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al.
Radiology and mesenteric ischaemia.
Clin Radiol 2015;70:698–705.
- 150– Horton KM, Fishman EK.
Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia.
Radiol Clin North Am 2007;45:275–88.
- 151– Wasnik A, Kaza RK, Al-Hawary MM, Liu PS, Platt JF.
Multi-detector CT imaging in mesenteric ischemia – pearls and pitfalls.
Emerg Radiol 2011;18:145–56.
- 152– Schieda N, Fasih N, Shabana W.
Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia.
Eur Radiol 2013;23: 1891–900.
- 153– Yikilmaz A, Karahan OI, Senol S, Tuna IS, Akyildiz HY.
Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia.
Eur J Radiol 2011;80:297–302.
- 154– Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM.
Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience.
Radiology 2003;229:91–8.

- 155– Woodhams R, Nishimaki H, Fujii K, Kakita S, Hayakawa K.
Usefulness of multidetector–row CT (MDCT) for the diagnosis of non–occlusive mesenteric ischemia (NOMI): assessment of morphology and diameter of the superior mesenteric artery (SMA) on multi–planar reconstructed (MPR) images.
Eur J Radiol 2010;76:96–102.
- 156– Bartnicke BJ, Balfe DM.
CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage.
Radiol Clin North Am 1994;32: 845–60.
- 157– Mirvis SE, Shanmuganathan K, Erb R.
Diffuse small–bowel ischemia in hypotensive adults after blunt trauma (shock bowel): CT findings and clinical significance.
AJR Am J Roentgenol 1994;163:1375–9.
- 158– Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM.
Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast–enhanced CT.
Radiology 1996;199:632–6.
- 159– Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H, et al.
Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi–detector CT angiography.
Abdom Imaging 2009;34:345–57.
- 160– Navas–Campo R, Moreno–Caballero L, Ezponda Casajús A, Ibáñez Muñoz D.
Acute mesenteric ischemia: A review of the main imaging techniques and signs
Radiología. 2020;62(5):336–348.
- 161– Clark RA, Gallant TE.
Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum.
AJR Am J Roentgenol 1984;142:555–62.
- 162– Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al.
ACR appropriateness criteria (R) imaging of mesenteric ischemia.
Abdom Imaging 2013;38:714–9.
- 163– Siegelman SS, Sprayregen S, Boley SJ.
Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction.
Radiology 1974;112: 533–42.
- 164– Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P.
Non–occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis and interventional therapy.
Eur Radiol 2002;12:1179–87.

165- JUCHET H, LAUQUE D.

Ischémie aiguë du mésentère.

Urgences vasculaires artérielles 2008 ; 22 : 211-22

166- VAN BEERS BE, DANSE E, HAMMER F, GOFFETTE P.

Imagerie des ischémies intestinales.

J Radiol 2004 ; 85 : 533-8

167- CLAVIEN PA.

Diagnosis and management of mesenteric infarction.

Br J Surg 1990 ; 77 : 601-3

168- Eris C, Yavuz S, Yalcinkaya S, et al.

Acute mesenteric ischemia after cardiac surgery: an analysis of 52 patients.

Scientific World Journal 2013;2013:631534, e8.

169- Clair DG, Beach JM.

Mesenteric ischemia.

N Engl J Med 2016;374(10):959-68.

170- Acosta S.

Mesenteric ischemia.

Curr Opin Crit Care 2015;21(2):171-8.

171- A. Cuche, P. Rutz, L. Trueb

Prise en charge initiale du sepsis sévère et du choc septique

Rev Med Suisse 2014 ; 10 : 1490-4

172- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al.

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016.

Intensive Care Med. 2017; 43:304-77.

173- Myburgh JA, Mythen MG.

Resuscitation fluids.

New Engl J Med 2013;369:1243-51.

174- Zieleskiewicz L, Leone M.

Solutés de remplissage vasculaire et données factuelles : « La vérité est rarement pure et jamais simple » (Oscar Wilde).

Rev Med Interne 2018;39:901-4.

175– Perel P, Roberts I, Ker K.

Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.
Cochrane Database of Syst Rev. 2013.

176– Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, Billot L, Lo S, Finfer S.

Fluid resuscitation with 6 %hydroxyethyl starch (130/0.4 and 130/0.42) in acutely ill patients: systematic review of effects on mortality and treatment with renal replacement therapy.

Intensive Care Med 2013;39:558–68.

177– Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al.

Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock.

N Engl J Med 2014;370:1412–21.

178– Durand A, et al.

États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale.

Rev Med Interne (2019),

179– Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibert G, Bauer P, et al.

Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study.

Intensive Care Med 1997;23:282–7.

180– Meier–Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL, Specht M, Spies CD, Hannemann L.

Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock.

Crit Care Med 1997;25:399–404.

181– BM A.

Chemical and humoral regulation of blood flow through the precapillary sphincter.

Microvasc Res 1971;3:361–84.

182– Ruokonen E, Takala J, Kari A, Saxen H, Mertsola J, Hansen EJ.

Regional blood flow and oxygen transport in septic shock.

Crit Care Med 1993;21:1296–303.

183– Schwarz B, Hofstotter H, Salak N, Pajk W, Knotzer H, Mayr A, et al.

Effects of norepinephrine and phenylephrine on intestinal oxygen supply and mucosal tissue oxygen tension.

Intensive Care Med 2001;27:593–601.

184– Nygren A, Thoren A, Ricksten SE.

Vasopressors and intestinal mucosal perfusion after cardiac surgery: norepinephrine vs phenylephrine.

Crit Care Med 2006;34:722–9.

185– Guerin JP, Levraut J, Samat-Long C, Leverve X, Grimaud D, Ichai C.

Effects of dopamine and norepinephrine on systemic and hepatosplanchnic hemodynamics, oxygen exchange, and energy balance in vasoplegic septic patients.

Shock 2005;23:18–24.

186– De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL.

Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best?

Crit Care Med 2003;31:1659–67.

187– Seguin P, Bellissant E, Le Tulzo Y, Laviolle B, Lessard Y, Thomas R, et al.

Effects of epinephrine compared with the combination of dobutamine and norepinephrine on gastric perfusion in septic shock.

Clin Pharmacol Ther 2002;71:381–8.

188– Annane D, Vignon P, Renault A, Bollaert PE, Charpentier C, Martin C, et al.

Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial.

Lancet 2007;370:676–84.

189– Schwarte LA, Schwartges I, Schober P, Scheeren TW, Fournell A, Picker O.

Sevoflurane and propofol anaesthesia differentially modulate the effects of epinephrine and norepinephrine on microcirculatory gastric mucosal oxygenation.

Br J Anaesth 2010;105:421–8.

190– De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al.

Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock.

N Engl J Med 2010;362:779–89.

191– Marik PE, Mohedin M.

The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis.

JAMA 1994;272:1354–7.

192– Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht M, Spies C, Hannemann L, Reinhart K.

The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen uptake in patients with septic shock.

Intensive Care Med 1997;23:31–7.

- 193– Levy B, Bollaert PE, Lucchelli JP, Sadoune LO, Nace L, Larcan A.
Dobutamine improves the adequacy of gastric mucosal perfusion in epinephrine-treated septic shock.
Crit Care Med 1997;25:1649–54.
- 194– Heino A, Hartikainen J, Merasto ME, Koski EM, Tenhunen J, Alhava E, et al.
Effects of dobutamine on splanchnic tissue perfusion during partial superior mesenteric artery occlusion.
Crit Care Med 2000;28:3484–90.
- 195– O’Brien A, Clapp L, Singer M.
Terlipressin for norepinephrine-resistant septic shock.
Lancet 2002;359:1209–10.
- 196– Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hebert PC, Cooper DJ, et al.
Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock.
N Engl J Med 2008;358:877–87.
- 197– van Haren FM, Rozendaal FW, van der Hoeven JG.
The effect of vasopressin on gastric perfusion in catecholamine-dependent patients in septic shock.
Chest 2003;124:2256–60.
- 198– Lisbon A.
Dopexamine, dobutamine, and dopamine increase splanchnic blood flow: what is the evidence?
Chest 2003;123:460S–3S.
- 199– Seguin P, Laviolle B, Guinet P, Morel I, Malledant Y, Bellissant E.
Dopexamine and norepinephrine versus epinephrine on gastric perfusion in patients with septic shock: a randomized study [NCT00134212].
Crit Care 2006;10:R32.
- 200– McClave SA, Chang WK.
Feeding the hypotensive patient: does enteral feeding precipitate or protect against ischemic bowel?
Nutr Clin Pract 2003;18:279–84.
- 201– Diae Elmanser, Amandine Aujas, Etienne Bras de Fer, Gilles Lebuffe,
Anesthésie du patient en état de choc
Anesthésie & Réanimation, Volume 2, Issue 6, 2016,

- 202– Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:111–24.
- 203– Wagner CE, Bick JS, Johnson D, Ahmad R, Han X, Ehrenfeld JM, et al. Etomidate use and postoperative outcomes among cardiac surgery patients. *Anesthesiology* 2014;120: 579–89.
- 204– Bruder EA, Ball IM, Ridi S, Pickett W, Hohl C. Single induction dose of etomidate versus other induction agents for endotracheal intubation in critically ill patients. *Cochrane Data–base Syst Rev* 2015;8:CD010225.
- 205– Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2012;40:2945–53.
- 206– Alday NJ, Jones GM, Kimmons LA, Phillips GS, McCallister JW, Doepker BA. Effects of etomidate on vasopressor use in patients with sepsis or severe sepsis: a propensity–matched analysis. *J Crit Care* 2014;29:517–22.
- 207– Taniguchi T, Takemoto Y, Kanakura H, Kidani Y, Yamamoto K. The dose–related effects of ketamine on mortality and cytokine responses to endotoxin–induced shock in rats. *Anesth Analg* 2003;97:1769–72.
- 208– Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard–Hibon A, Vivien B, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374: 293–300.
- 209– Punjasawadwong Y, Boonjeungmonkol N, Phongchiewboon A. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and post–operative recovery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD003843.
- 210– National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Depth of anaesthesia monitors–Bispectral Index (BIS). E–Entropy and Narco–trend–Compact M. NICE diagnostics guidance 6; 2012, <http://www.nice.org.uk/dg6>.

- 211– Le Manach Y, Hofer CK, Lehot JJ, Vallet B, Goarin JP, Tavernier B, et al.
Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac output during volume expansion in the perioperative period?
Anesthesiology 2012;117:1165–74.
- 212– Abbas SM, Hill AG.
Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery.
Anaesthesia 2008;63: 44–51.
- 213– Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, et al.
Early lactate-guided therapy in intensive care unit patient: a multicenter, open-label, randomized controlled trial.
Am J Respir Crit Care Med 2010;182:752–61.
- 214– Cecconi M, De Backer D, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, et al.
Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring.
Intensive Care Med 2014;40:1795–815.
- 215– Acosta S, Sonesson B, Resch T.
Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion.
Cardiovasc Intervent Radiol 2009;32:896–905.
- 216– REYS Ph, DOERFLER JP.
Tactiques et techniques chirurgicales devant un infarctus mésentérique.
Encycl Med Chir 1995 ; 43–105 , 40–492
- 217– DUCERF C, CAILLON P, POUYET M.
Les moyens d'appréciation de la vitalité de l'intestin grêle dans les processus ischémiques aigus.
Lyon Chir 1990 ; 86 : 219–21
- 218– CHABERT S, PORCHERON J, BALIQUE JG.
Conduite à tenir devant une ischémie artérielle intestinale aiguë
J Chir 1999 ; 136 : 130–5
- 219– SALES JP, FRILEUX P, CUGNENC PH.
L'entérostomie temporaire dans la chirurgie des infarctus entéro-mésentériques.
Lyon
Chir 1990 ; 86 : 222–5

220- REVELLY JP, TAPPY L, BERGER MM.

Early metabolic and splanchnic responses to enteral nutrition in postoperative cardiac surgery patients with circulatory compromise.

Intensive Care Med 1991 ; 27 : 540-7

221- P.-A. Pioche; E. Begot; A. Lautrette; B. Souweine; P. Vignon

Défaillances d'organes postopératoires

Réanimation : Le Traité de référence en Médecine Intensive - Réanimation, Chapitre 350

222- Smetana G.W.

Preoperative pulmonary evaluation.

N Engl J Med. 1999;340(12):937-944.

223- Canet J., Gallart L., Gomar C., et al.

Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort.

Anesthesiology. 2010;113(6):1338-1350.

224- McAlister F.A., Bertsch K., Man J., et al.

Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery.

Am J Respir Crit Care Med. 2005;171(5):514-517.

225- Smetana G.W., Lawrence V.A., Cornell J.E. American College of Physicians.

Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians.

Ann Intern Med. 2006;144(8):581-595.

226- Lawrence V.A., Hilsenbeck S.G., Noveck H., et al.

Medical complications and outcomes after hip fracture repair.

Arch Intern Med. 2002;162(18):2053-2057.

227- Brueckmann B., Villa-Urbe J.L., Bateman B.T., et al.

Development and validation of a score for prediction of postoperative respiratory complications.

Anesthesiology. 2013;118(6):1276-1285.

228- Official Journal of The International Society of Nephrology.

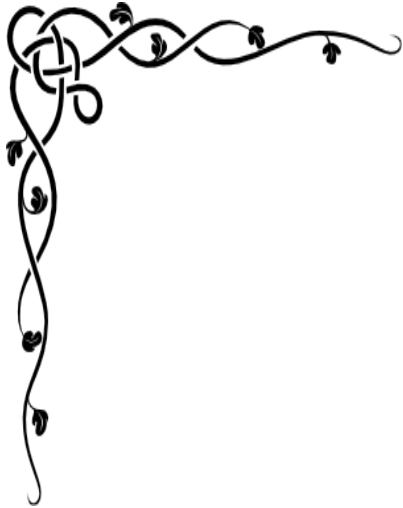
KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury.

229- BALIQUE JG, PORCHERON J, LUXEMBOURGER O, CADI F, PENG J, CHABERT M.

Infarctus mésentérique : réflexions à propos de 20 cas.

Lyon Chir 1992 ; 88 : 432-35

- 230– Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S.
New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery.
Surg Gynecol Obstet. 1981 Oct;153(4):561–9.
- 231– Mansour MA.
Management of Acute Mesenteric Ischemia.
Arch Surg. 1 mars 1999;134(3):328-30.
- 232– Kassahun, W. T., Schulz, T., Richter, O., & Hauss, J. (2008)
Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six-year
review.
Langenbeck's Archives of Surgery, 393(2), 163–171
- 233– Roussel, A., Castier, Y., Nuzzo, A., Pellenc, Q., Sibert, A., Panis, Y., Corcos, O.
Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated
multidisciplinary center.
Journal of Vascular Surgery, 62(5), 1251–1256 (2015)
- 234– Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM.
Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease
aetiology
Br J Surg 2004 Jan 5;91(1): 17–27.
- 235– Gupta PK, Natarajan B, Gupta H, Fang X, Fitzgibbons RJ Jr.
Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia.
Surgery. 2011 Oct;150(4):779–87.
- 236– Paladino NC, Inviati A, Di Paola V, Busuito G, Amodio E, Bonventre S, Scerrino
G.
Predictive factors of mortality in patients with acute mesenteric ischemia. A
retrospective study.
Ann Ital Chir. 2014 May–Jun;85(3):265–70
- 237– Mateusz Jagielski, Jacek Piątkowski, and Marek Jackowski
Challenges Encountered during the Treatment of Acute Mesenteric Ischemia
Gastroenterology Research and Practice, Volume 2020, Article ID 5316849



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية، أتعهد علانيةً :

أن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية

أن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه

أن أمارس مهنتي بوازعٍ من ضميري وشرفي، جاعلاً صحة مريضه هدفي الأول

ألا أفشي الأسرار المعهودة إلي

أن أحافظ بكل لا لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب

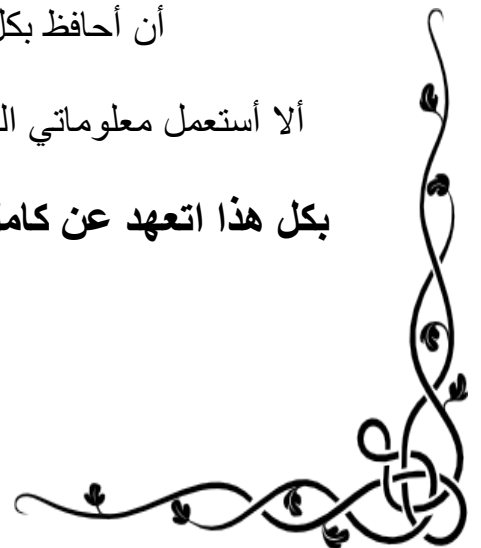
أن أعتبر سائر الأطباء إخوةً لي

أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي

أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها

ألا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد

بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسماً بشرفي والله على ما أقول شهيد





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité. Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





الإقفار المساريقي الحاد في العناية المركزة الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/10

من طرف
السيد المهدي الحلوي

المزداد في 1996/01/06 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

احتشاء المساريق - التشخيص - تصوير الأوعية المقطعية - الإنعاش

اللجنة

الرئيس	السيد قنجاج نبيل
	أستاذ في علم التخدير والإنعاش
المشرف	السيد هواري نوفل
	أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش
الأعضاء	السيد بوكطة ابراهيم
	أستاذ في علم التخدير والإنعاش
	السيد البوحدوتي هشام
	أستاذ في جراحة البطن
	السيد جبير حميد
	أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية