

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2019

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 3 Octobre 2019 à Poitiers
par **Charlotte BEZARD**

Facteurs de risque et intérêt d'un score pronostic de morbi-mortalité dans l'ischémie
mésentérique aiguë d'origine artérielle

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER
Monsieur le Professeur Fabrice SCHNEIDER
Madame le Docteur Coralie GISCLARD
Monsieur le Docteur Thomas KERFORNE
Monsieur le Docteur Eric THOMAS

Directeur de thèse : Professeur Fabrice SCHNEIDER

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2019

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 3 Octobre 2019 à Poitiers
par **Charlotte BEZARD**

Facteurs de risque et intérêt d'un score pronostic de morbi-mortalité dans l'ischémie
mésentérique aiguë d'origine artérielle

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER
Monsieur le Professeur Fabrice SCHNEIDER
Madame le Docteur Coralie GISCLARD
Monsieur le Docteur Thomas KERFORNE
Monsieur le Docteur Eric THOMAS

Directeur de thèse : Professeur Fabrice SCHNEIDER

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- BOULETI Claire, cardiologie (absente jusque début mars 2020)
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOJJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- ISAMBERT Nicolas, oncologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (en détachement)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie

- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (en détachement)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- MARTIN Mickaël, médecine interne
- PALAZZO Paola, neurologie
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités

- PELLERIN Luc, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié

Professeurs émérites

- ALLAL Joseph, thérapeutique (08/2020)
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie (08/2020)
- CARRETIER Michel, chirurgie générale (08/2021)
- DORE Bertrand, urologie (08/2020)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (08/2021)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2021)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2020)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (08/2021)
- RICO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2020)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2021)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino-Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, Imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- VANDERMARCO Guy, radiologie et Imagerie médicale

Table des matières

REMERCIEMENTS	7
ABREVIATIONS	12
DEFINITION	13
EPIDEMIOLOGIE	13
ANATOMIE ET SYSTEMATISATION LESIONNELLE VASCULAIRE	14
PHYSIOPATHOLOGIE	16
LES FORMES CLINIQUES	22
1/ Ischémie mésentérique chronique	22
2/ Ischémie mésentérique aiguë	22
PRISE EN CHARGE ET EVALUATION INITIALE	24
1/ Manifestations de l'ischémie mésentérique aiguë	24
1.1 Examens diagnostiques	25
2/ Manifestations de l'ischémie mésentérique chronique	27
2.1 Examens diagnostiques	29
TRAITEMENTS DE L'ISCHEMIE MESENTERIQUE AIGUË	30
1/ Traitement médical multimodal	31
2/ Revascularisation	33
2.1 Chirurgie conventionnelle	33
2.2 Traitement endovasculaire	35
2.3 Chirurgie hybride	35
3/ Résection intestinale	36
1/ Précoces	38
1.1 Syndrome du grêle court	38
2/ Tardives	39
RESULTATS	40
PROBLEMATIQUE CLINIQUE	42
PATIENTS ET METHODES	42
1/ Analyse statistique	44
RESULTATS	46
1/ Caractéristiques générales à l'admission	46
2/ Caractéristiques de l'ischémie mésentérique aiguë	48
3/ Etiologies retrouvées	48
4/ Traitement	49
5/ Complications	50
5.1 Précoces	50
5.2 Tardives	50

6/ Mortalité	51
6.1 Intra-hospitalière.....	51
6.2 Facteurs de risque identifiés.....	52
DISCUSSION	58
1/ Commentaires sur les résultats.....	58
1.1 Caractéristiques de la population	58
1.2 Caractéristiques de l'ischémie	58
1.3 Type de traitement.....	59
1.4 Facteurs de risque et mortalité intra-hospitalière.....	61
2/ Intérêt d'un score prédictif.....	62
3/ Limites de l'étude	62
CONCLUSION.....	64
RESUME	65
BIBLIOGRAPHIE	66

REMERCIEMENTS

Aux membres de mon jury

A Monsieur le Professeur RICHER, dont les cours d'anatomie ont accompagné le début de mon internat. Je vous remercie d'avoir présidé ce jury. Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur SCHNEIDER, mon directeur de thèse. Je vous exprime ici ma profonde reconnaissance pour m'avoir encouragée, dirigée et soutenue dans ce travail de thèse.

A Monsieur le Docteur KERFORNE, vous me faites l'honneur de participer au jury de ma thèse. Il était important à mes yeux de pouvoir présenter ce travail à un anesthésiste-réanimateur. Recevez ici toute ma reconnaissance.

A Madame le Docteur GISCLARD, merci de faire partie de mon jury et de l'intérêt que vous portez à mon travail. J'espère avoir l'occasion de travailler avec vous afin de continuer à faire vivre cette thèse.

A Monsieur le Docteur THOMAS, vous m'avez fait l'honneur d'accepter de participer à mon jury de thèse. L'accueil dans votre service a été au delà de mes espérances. J'ai hâte de commencer l'exercice de mon art à vos côtés.

A ma famille

Maman, Papa, j'espère que vous êtes fiers de moi. Je suis très fière de vous montrer ce que j'ai réussi à devenir grâce à vous. A ma mère qui a dû gérer mon incompetence en traitement de texte... A Maxime mon petit frère, mon héros, tu grandis beaucoup trop vite à mes yeux, mais ta grande sœur veille toujours sur toi, même à 800km.

A Mémé Tayette, cette grande femme, dont le courage m'inspire jour après jour. Tu m'as vu grandir, et je suis fière que tu puisses être là pour me voir devenir docteur.

A Mémé Nine, partie trop vite. Si j'en suis là c'est sûrement à cause (ou grâce) à toi. Je voulais sauver tout le monde, là où les médecins n'ont pu te sauver toi. J'espère que là où tu es tu es fière de moi.

A mon oncle et ma tante, Olivier et Françoise, à mes cousins Nicolas et Kévin et leurs compagnes Séverine et Blandine ainsi que leurs petites filles. Merci d'être une bouffée d'oxygène. Je ne rentre plus souvent mais le lien qui nous uni est indéfectible.

A mes chefs

A ceux qui se sont succédés tout au long de mon internat :

Ma première famille chirurgicale : l'équipe du Pr Castier de l'hôpital Bichat. Vous m'avez fait découvrir la chirurgie et aimer cette spécialité.

Au Dr Pellenc, qui m'a appris qu'il fallait dédramatiser la chirurgie. Merci de m'avoir donné envie de toujours me surpasser et de ne pas me dévaloriser. J'aurais beaucoup aimé travailler à tes côtés, mais la vie en a décidé autrement.

A Iannis Ben Abdallah et Antoine Girault, 2 chefs de cliniques de l'enfer !
Merci de n'avoir jamais arrêté de m'encourager et de m'avoir donné confiance en moi.

A Mathieu Coblenca, merci d'être aussi déluré !

A ceux qui m'ont accueillie en contrée Poitevine :

Fabrice, vous avez fait preuve de patience, d'écoute et avez toujours trouvé les mots justes. Merci de continuer de me guider dans l'exercice de notre art. Et merci pour vos punch line toujours plus incroyables !

Mathieu, merci de m'avoir inculqué ta rigueur chirurgicale et d'avoir été toujours disponible. J'espère travailler de nouveau à tes côtés.

Nicolas, grâce à qui je sais faire un « bon café bien serré avec une bonne mousse » ! Et parce qu'on ne rigole pas avec l'heure du déjeuner !

Iris, wonder woman ! Parce que les cafés et les blocs de l'enfer étaient beaucoup plus sympas avec toi. Merci de me montrer le chemin pour mon début d'assistantat. Merci pour ta rigueur. Et parce qu'on sait que toi et moi nous ne voulions pas être là.

Romain, merci de m'avoir transmis ta rigueur. Je t'ai maudis plus d'une fois, mais je me rends compte maintenant que si tu ne m'a rien laissé passer, c'était pour mon bien.

Gabriela, si tu as une huile essentielle ou un remède miracle contre le stress, n'hésite pas à me le partager !!

A ceux qui m'accueilleront bientôt :

Dr Thomas et Dr Laroye, pour avoir illustré mieux que quiconque le compagnonnage essentiel en chirurgie. Je me réjouie de commencer mon assistantat à vos côtés.

A mes amis

Sandra, même si nous sommes séparées par 346km (tu connais mon côté psychorigide), tu es toujours près de moi. Nos moments passés ensemble sont rares mais toujours aussi précieux à mes yeux. Je t'ai vu devenir une brillante radiologue il y a quelques mois, maintenant à ton tour. Il faut absolument que je trouve cette robe pour le plus beau jour de ta vie !! François, merci de faire de Sandra une femme heureuse.

Cécilia, les années et les kilomètres nous ont séparés, mais c'est toujours un plaisir de te retrouver, lors d'un voyage en train ou pour des moments plus importants de ta vie. Tu restes dans mon cœur.

Mes co internes : Jeanne la déjantée et Maxime le cul rouge, je compte sur vous pour prendre la relève. A Julie ma poulette, avec qui on a probablement passé le pire semestre !!

Anaïs, sans qui ces années n'auraient pas eu le même goût. On en aura passé des heures dans ce service ! Tu seras à ma place dans quelques jours, courage, c'est bientôt fini ! J'espère vite retravailler avec toi.

Au personnel hospitalier

Je ne serais pas le médecin que je suis sans toutes celles et ceux qui ont guidé mes pas dans les couloirs sombres de l'hôpital...

Du bloc et du service de chirurgie vasculaire du CHU de Poitiers : Christine, Céline T et Céline C, Clothilde, Méghan, Camille, Ingrid, Tania, Betty, Claire, et tous les autres.

Du bloc de chirurgie vasculaire de l'hôpital Bichat : Tourya et toute son équipe qui m'ont connue bébé chirurgien : Nadine, Agnès, Laura, Sidonie, Fatima, Khaled,

Kene, Eddy, Sélimou, et celles qui sont parties : Nanou et Soso. J'en oublie sûrement, veuillez m'excuser.

Du bloc de chirurgie vasculaire du CH de Niort : Estelle, Valérie, Quiterie et bien d'autres.

Et bien sûr à Yohann, merci d'avoir fait de ces 2 dernières années les plus belles de ma vie. Merci de m'avoir supportée. Merci. Pour tout. J'ai hâte de découvrir ce que la vie nous réserve.

ABREVIATIONS

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AIT : accident ischémique transitoire
AMS : artère mésentérique supérieure
AMI : artère mésentérique inférieure
AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ASA: American Society of Anesthesiologists
ASAT: aspartate aminotransférase
ATCD : antécédent
AVC : accident vasculaire cérébral
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
CHU : centre hospitalo-universitaire
EHPAD : établissement d'hébergement pour personne âgée dépendante
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HNF : héparine non fractionnée
HTA : hypertension artérielle
IMA : ischémie mésentérique aiguë
IMC : ischémie mésentérique chronique
IPP : inhibiteurs de la pompe à protons
IRA : insuffisance rénale aiguë
NP : nutrition parentérale
PCT: procalcitonine
ROMS: retrograde open mesenteric stenting
SAPL : syndrome des antiphospholipides
SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë
SGC : syndrome du grêle court
SIRS : syndrome inflammatoire de réponse systémique
SURVI : structure d'urgences viscérales ischémiques
TC : tronc coélaque

DEFINITION

L'ischémie mésentérique est causée par une réduction brutale du flux sanguin qui devient insuffisant pour répondre à la demande métabolique du tube digestif. La sévérité de l'ischémie ainsi que la zone impliquée dépendent du vaisseau touché ainsi que de l'existence d'une collatéralité (1).

EPIDEMIOLOGIE

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) représente environ 0,1 % des admissions aux urgences et est associée à un taux de mortalité allant de 40 à 80 % en dépit des progrès de la radiologie et de la chirurgie vasculaire (2).

C'est une étiologie de douleur abdominale plus fréquente chez les patients de plus de 75 ans que l'anévrisme de l'aorte abdominale rompu ou l'appendicite (3).

Contrairement aux autres pathologies vasculaires, la majorité des patients sont des femmes (70 %).

Le sombre pronostic de cette pathologie est principalement lié au délai diagnostique et thérapeutique, corrélé à l'apparition et à l'extension de la nécrose intestinale (4).

En effet, si le diagnostic de l'IMA est difficile, la décision opératoire et la présence d'une nécrose constituée sont tout autant difficiles à affirmer avant que n'apparaissent les complications (défaillances viscérales, péritonite). Reconnue tardivement aux stades de péritonite et/ou des défaillances multiviscérales, la nécrose intestinale est souvent étendue et associée à une surmortalité et au syndrome de grêle court en cas de survie, avec toutes ses complications propres (4).

ANATOMIE ET SYSTEMATISATION LESIONNELLE VASCULAIRE

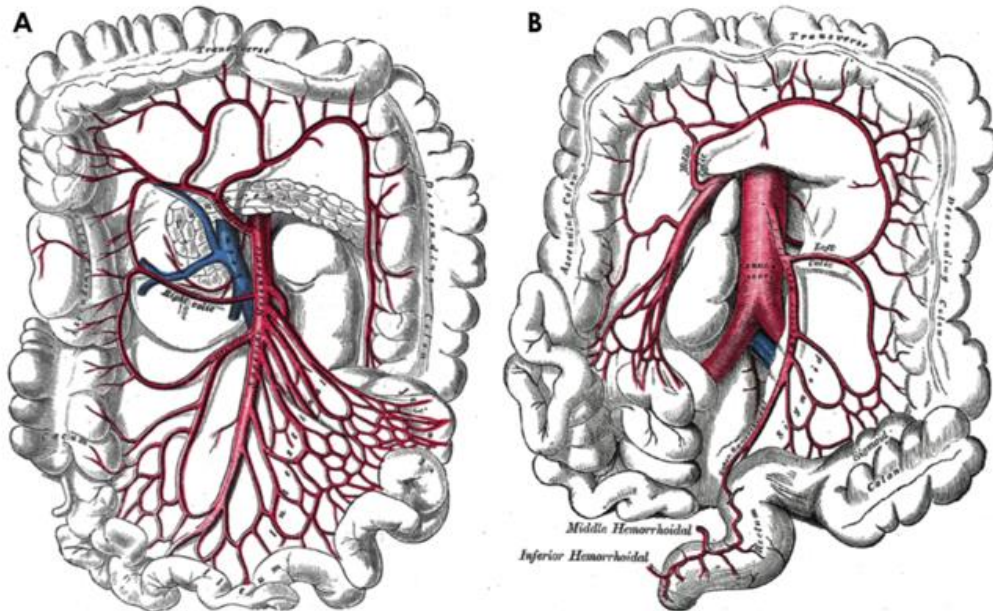


Figure 1 : Anatomie artérielle de l'appareil digestif. Source: Anatomy of the human body. 20th edition. Gray Henry, 1918.

L'artère mésentérique supérieure vascularise l'intestin grêle et la partie droite du colon (A), alors que le colon gauche dépend de l'artère mésentérique inférieure (B).

La vascularisation digestive est assurée par trois artères naissant à la face antérieure de l'aorte abdominale:

- le tronc cœliaque (TC) qui vascularise les voies biliaires intra et extrahépatiques, la rate, l'estomac, le bloc duodéno pancréatique et les premiers centimètres du jéjunum ;
- l'artère mésentérique supérieure (AMS) qui vascularise l'intestin grêle, la valvule iléocœcale et le côlon droit ;
- l'artère mésentérique inférieure (AMI) qui vascularise le côlon depuis l'angle droit jusqu'au haut rectum.

Les moyen et bas rectums sont vascularisés par les artères rectales moyennes et inférieures, branches des artères iliaques internes.

La topographie des lésions digestives suit généralement un certain degré de systématisation vasculaire en fonction du (des) vaisseau (x) impliqué (s). Ainsi, l'occlusion distale d'une branche de l'AMS (petit embolie ou vascularite des petits vaisseaux) entraîne une ischémie segmentaire et focale, alors qu'un thrombus proximal est susceptible de se compliquer d'une nécrose intestinale et colique droite étendue. À l'inverse, l'ischémie non occlusive est souvent multifocale, volontiers « jonctionnelle » et localisée aux zones de plus faible suppléance (cf. infra). Les artères sont terminales (vaisseaux droits), perforant la paroi digestive sur le bord mésentérique, se divisant en artérioles intramurales pénétrant chaque villosité jusqu'à son sommet et se connectant sur un large réseau capillaire sous-muqueux sans constituer de shunt artério-veineux. De ces capillaires se forment des veinules intramurales qui cheminent parallèlement aux artérioles, à la base de la villosité. Cette disposition micro-vasculaire facilite la diffusion de l'oxygène à la base de la villosité et fait du sommet de la villosité, la zone la plus sensible à l'ischémie. Les veinules villositaires fusionnent en veines droites et rejoignent les veines mésentériques et le système porte.

Il existe une grande collatéralité au sein des artères du mésentère. Le tronc cœliaque et l'AMS sont connectés par l'arcade pancréaticoduodénale (arcade de Rio Branco et de Bühler). Les artères mésentériques supérieure et inférieure sont anastomosées par l'arcade de Riolan et de Villemin.

Il existe 2 points faibles au niveau de ces arcades :

- Le point de Griffiths au niveau de l'angle splénique
- Le point de Sudeck à la jonction recto sigmoïdienne

L'ischémie colique gauche, la plus fréquente des atteintes vasculaires digestives, est généralement bénigne, spontanément résolutive et la conséquence d'une diminution transitoire du débit sanguin d'origine non occlusive et médicamenteuse (4).

Lorsqu'elle touche le côlon droit, l'ischémie est associée à une lésion vasculaire de l'AMS dans 25 % des cas et rejoint alors le pronostic de l'ischémie mésentérique aiguë dont elle doit être considérée comme une forme segmentaire particulière.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une interruption ou d'une diminution du débit sanguin splanchno-mésentérique, à l'occasion d'une occlusion vasculaire, complète ou incomplète et/ou d'une situation de bas débit systémique ou régional (vasospasme). L'hypoperfusion de la muqueuse intestinale est à l'origine d'une desquamation épithéliale par nécrose cellulaire débutant au sommet de la villosité et s'étendant rapidement en profondeur. Ces lésions, aggravées par une libération locale de médiateurs pro-inflammatoires et des modifications du microbiote (pullulation anaérobie aux dépens de la flore aérobie) altèrent précocement sa fonction de barrière épithéliale. Les cellules épithéliales basculent vers un métabolisme anaérobie avec production de lactates, initialement éliminés par le foie. Ainsi, la constatation d'une acidose lactique est tardive, témoignant le plus souvent d'une nécrose intestinale constituée et de l'apparition d'une hypoperfusion systémique. Les lésions endothéliales peuvent entraîner une consommation plaquettaire et d'agents pro et antithrombotiques (protéine C, S et antithrombine) à l'origine d'un syndrome hémorragique, paradoxalement le témoin d'une ischémie évolutive.

Un vasospasme artériel splanchnique réflexe, conséquence de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, accompagne l'ischémie mésentérique quel

que soit la forme (occlusive ou non occlusive) et peut prolonger ou aggraver l'ischémie y compris après revascularisation. Dans les situations d'hypovolémie, cette vasoconstriction est à même d'entraîner une ischémie digestive bien avant que ne survienne l'instabilité hémodynamique clinique systémique.

La rupture de la barrière épithéliale résultant de ces lésions muqueuses fait interagir, sur une large surface intestinale, le microbiote avec le système immunitaire sous-muqueux, stimulant l'immunité innée et les voies locales et systémiques de l'inflammation. Un phénomène récemment décrit d'autodigestion épithéliale (protéolyse des jonctions serrées entérocytaires par les enzymes sécrétées bilio-pancréatiques) contribuerait à aggraver cette altération de la fonction de barrière. À travers la circulation sanguine, la translocation bactérienne (associée à l'ischémie intestinale dans 25 à 100 % des modèles expérimentaux) et des produits de la dégradation cellulaire induisent un syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) faisant du tube digestif un véritable foyer infectieux. Il existe une relative tolérance intestinale à l'hypoxie, expliquant qu'un traitement spécifique et une revascularisation précoce permettent une réversibilité complète des lésions. Cette revascularisation peut néanmoins se compliquer d'un syndrome de reperfusion aggravant les lésions par un mécanisme oxydatif. À l'inverse, l'absence d'un rétablissement rapide d'une perfusion digestive suffisante conduit à des altérations fixées de la micro-perfusion et à une nécrose transmurale irréversible puis à une péritonite. Le SIRS évolue vers un syndrome de défaillance multiviscérale et le décès (4).

L'ischémie mésentérique aiguë présente une physiopathologie progressive expliquant l'issue inévitable des patients traités avec retard, de la douleur abdominale vers la nécrose grêlique extensive associée au syndrome de défaillance multi-viscérale puis finalement au décès.

La restauration rapide d'une circulation sanguine est maintenant la règle que ce soit par technique endovasculaire ou chirurgie conventionnelle.

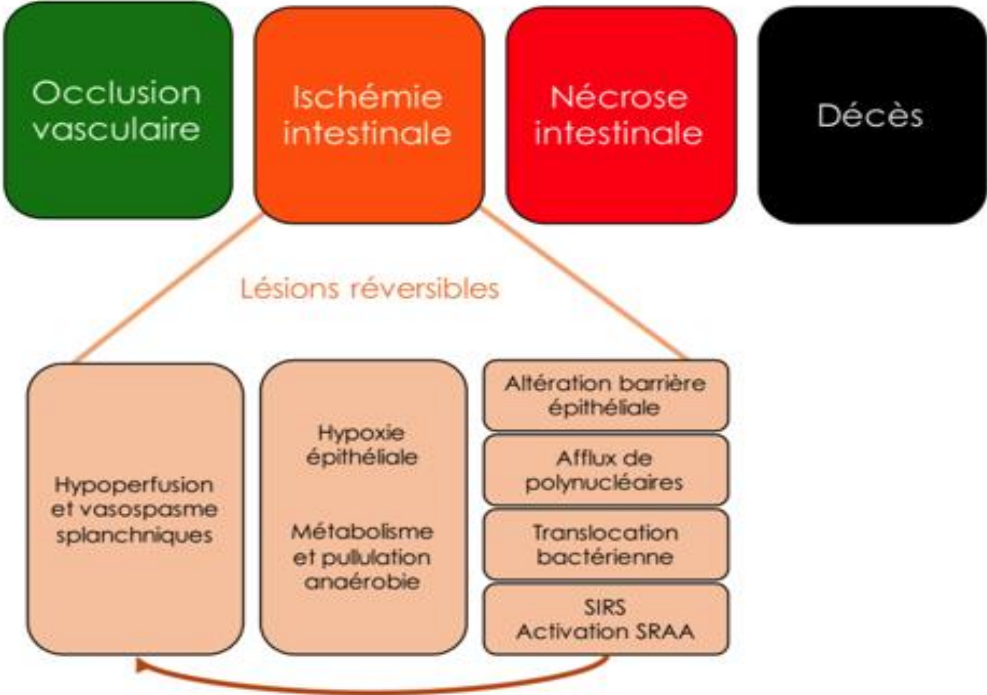


Figure 2 : Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë. D'après Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne (2017)

PRINCIPALES ETIOLOGIES

On reconnaît deux principaux mécanismes d'insuffisance vasculaire, regroupant les différentes causes d'ischémie mésentérique :

- l'occlusion vasculaire, par une embolie ou thrombose artérielle ou veineuse
- le mécanisme non occlusif par vasospasme splanchnique, iatrogène ou secondaire à un bas débit systémique (5).

Type d'IMA	Causes et facteurs
Occlusive - Maladie vasculaire	Athérome (principale cause), Anévrisme, Dissection, Dysplasie fibromusculaire Vascularites Traumatismes vasculaires (manœuvres chirurgicales ou endovasculaires, arrachements, compression)
-Maladie prothrombotique ou embolie	Thrombophilie, Inflammation intra-abdominale ou systémique Hypertension portale Cardiopathie emboligène, Emboles de cholestérol
Non Occlusive	Bas débit systémique (hypovolémie, choc, déplétion dialytique) Clampages vasculaires, circulation extracorporelle Toxiques et iatrogénie (cocaïne, amphétamines, catécholamines) Drépanocytose, leucostase Effort intense et prolongé (marathon)

Tableau 1 : Causes d'ischémie mésentérique aiguë et facteurs favorisants. Nuzzo A,

Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne (2017).

Chacune de ces formes peut survenir dans le cadre d'une pathologie vasculaire (athérome, dissection, dysplasie, vascularite) ou sur vaisseaux sains. Dans ce dernier cas, l'origine de l'occlusion est alors souvent liée à une cause thrombotique et/ ou embolique, systémique (cardiopathie emboligène, thrombophilie, syndrome myéloprolifératif) ou régionale (foyer inflammatoire ou infectieux intra-abdominal,

hypertension portale). L'incidence des maladies vasculaires digestives, bien que sous-estimée en raison de leurs difficultés diagnostiques, semble croissante et liée à une augmentation de la population à risque et une amélioration de leur reconnaissance par l'angioscanner.

La principale cause d'atteinte artérielle mésentérique est l'athérosclérose (64 % des cas d'ischémie mésentérique aiguë, toutes formes confondues). La prévalence des sténoses athéromateuses artérielles splanchniques significatives dans la population générale est en effet élevée entre 17 et 50 %, mais la plupart reste asymptomatique. Dans cette population, l'incidence et les facteurs prédictifs de la survenue d'une ischémie mésentérique ne sont pas connus. Parmi les autres causes de maladies vasculaires splanchniques, on distingue les vascularites inflammatoires, les artérites infectieuses, la dysplasie fibromusculaire, le syndrome du ligament arqué, la dissection et l'anévrisme. Leurs prévalences/incidences respectives n'ont jamais été précisément évaluées (6).

Ainsi, les principaux facteurs de risque associés aux ischémies mésentériques sont :

- pour la forme occlusive : l'âge, les facteurs de risque cardiovasculaires et les états prothrombotiques ;
- pour la forme non occlusive : les vasoconstricteurs splanchniques (noradrénaline, cocaïne) et l'hypovolémie (sepsis, hypotension, déplétion dialytique).

La connaissance de ces facteurs de risque est incomplète puisque dans une proportion significative de patients, aucun facteur n'est retrouvé. À tous les niveaux, la connaissance épidémiologique des atteintes vasculaires intestinales est largement limitée par l'absence d'étude longitudinale exhaustive. Dans ce contexte, une

étiologie vasculaire devrait être systématiquement évoquée devant toute douleur abdominale postprandiale (angor gastro-intestinal) et/ou brutale, intense et inhabituelle, et ce quel que soit le terrain, et conduire à la réalisation d'un angioscanner (temps non injecté, artériel et portal) vérifiant la perméabilité de l'ensemble des vaisseaux splanchniques (7).

Particularités de l'ischémie mésentérique aiguë d'origine veineuse:

La thrombose veineuse mésentérique peut être secondaire à l'occlusion primitive des veinules postcapillaires (antérograde) ou à une thrombose porte (rétrograde). Généralement peu ou pas symptomatique, elle peut cependant évoluer vers une ischémie et nécrose intestinale par congestion et infarctissement hémorragique, débutant généralement au jéjunum proximal. Cette évolution est volontiers secondaire à une occlusion des veines distales intramurales et associée à une artériopathie favorisante. Les conséquences hépatiques en aval de la thrombose sont peu marquées en raison d'une vasodilatation artérielle hépatique compensatoire et du développement rapide d'un cavernome en quelques jours (8).

LES FORMES CLINIQUES

1/ Ischémie mésentérique chronique

L'ischémie mésentérique chronique (IMC) constitue une ischémie fonctionnelle survenant en cas d'effort digestif, i.e. en période prandiale/postprandiale. Bien que son apparition puisse être secondaire à l'atteinte d'une seule artère digestive (jusqu'à 30 % des cas selon les séries), elle nécessite classiquement une sténose de 2 des 3 artères splanchniques (règle de Mikkelsen). En effet, la prévalence des lésions artérielles athéromateuses digestives asymptomatiques étant élevée, le caractère ischémique d'une douleur abdominale chronique peut être difficile à affirmer et difficile à rapporter à une lésion artérielle anatomique unique (9).

2/ Ischémie mésentérique aiguë

L'ischémie mésentérique aiguë était constamment mortelle en l'absence d'un traitement adapté. En dépit du traitement, la mortalité variait de 40 % (ischémie veineuse) à plus de 80 % (ischémie artérielle). Les principaux facteurs pronostiques sont la précocité du traitement, le mécanisme de l'ischémie (occlusif ou non) et l'âge du patient.

Cependant, la reconnaissance tardive du diagnostic et de la nécrose intestinale, aux stades de péritonite et défaillance multiviscérale, expliquent l'importante mortalité encore rapportée aujourd'hui et la prévalence du syndrome de grêle court chez les survivants. En l'absence d'un biomarqueur permettant un diagnostic non invasif rapide, la seule arme du clinicien reste sa suspicion diagnostique et sa confirmation par l'angioscanner. À ce stade, l'heure d'apparition de la douleur abdominale aiguë doit être considérée comme le point de départ d'un compte à rebours conduisant, sans traitement rapide et adapté, à la nécrose intestinale et au décès.

Deux présentations cliniques, pronostiques et guidant la thérapeutique, doivent être reconnues (4) :

- l'IMA précoce ;
- l'IMA tardive.

L'IMA tardive est définie par la présence d'un des trois critères suivants :

- apparition d'une défaillance d'organe ;
- augmentation des lactates plasmatiques > 2 mmol/L ;
- une complication chirurgicale (péritonite par perforation, signes scanner de nécrose intestinale).

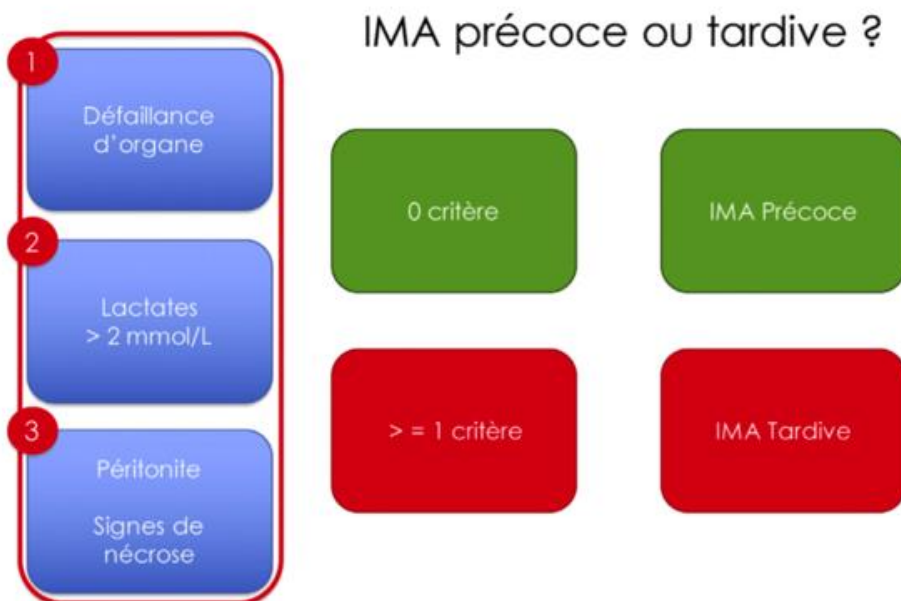


Figure 3 : Critères de diagnostic des formes précoces et tardives de l'ischémie mésentérique aiguë. Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne (2017).

Leur présence est généralement le signe d'une nécrose intestinale irréversible nécessitant une intervention chirurgicale et une résection sans délai. L'absence de ces critères définit l'IMA précoce, témoignant d'un état potentiellement réversible : cette forme ne doit cependant pas rassurer le clinicien, les enjeux pronostiques justifiant un traitement d'autant plus urgent que le malade va « apparemment bien ».

PRISE EN CHARGE ET EVALUATION INITIALE

L'attention aux détails de l'histoire clinique ainsi que les résultats de l'examen clinique du malade faisant suspecter une ischémie mésentérique sont nécessaires pour poser un diagnostic précoce et débiter un traitement.

Le médecin doit s'attarder sur les antécédents vasculaires et rechercher d'autres localisations de l'artériopathie (artères des membres inférieurs, artères à destination cérébrale, artères coronaires et maladie rénovasculaire).

D'autres pathologies coexistent, notamment pulmonaires et cardiaques. Elles peuvent être un frein à la prise en charge thérapeutique du malade en aggravant son terrain et doivent donc être recherchées (1).

1/ Manifestations de l'ischémie mésentérique aiguë

La douleur abdominale aiguë est constante, en dehors du cas particulier du patient de réanimation recevant une sédation. Elle peut être inaugurale ou succéder à un angor mésentérique dont le diagnostic est le plus souvent méconnu. Elle est typiquement brutale (« vasculaire »), intense et résistante aux antalgiques non opiacés, continue et sans répit, de siège péri-ombilical ou diffus, et contraste avec une palpation abdominale initialement faussement rassurante. Il peut s'y associer des vomissements (30 %), une diarrhée (20 %), une hémorragie digestive et des

signes biologiques qui, inconstants et/ou trop tardifs (hyperleucocytose, acidose lactique), n'ont aucune valeur diagnostique.

Le terrain cardiovasculaire ou thromboembolique pouvant manquer, cette présentation justifie à elle seule la suspicion diagnostique et la réalisation d'un angioscanner en urgence, y compris chez le sujet jeune.

1.1 Examens diagnostiques

Imagerie

Le scanner abdomino-pelvien pratiqué sans et avec injection de produit de contraste aux temps artériel et portal est le seul examen nécessaire et recommandé en urgence pour :

- le diagnostic positif précoce de l'IMA ;
- l'évaluation des lésions vasculaires guidant le geste de revascularisation, pierre angulaire du traitement;
- l'évaluation de la viabilité intestinale, des complications et de l'indication chirurgicale

Les signes de souffrance digestive incluent un épaissement pariétal, une pneumatose pariétale parfois associée à une aéroportie, une infiltration de la graisse mésentérique, un épanchement.

Par ailleurs, la constatation d'infarctus segmentaires hépatospléniques ou rénaux sur ce même scanner constituent un argument diagnostique pour une cause embolique (10).

Lorsqu'il peut être obtenu par une imagerie précoce, un diagnostic d'IMA au bloc opératoire n'est plus acceptable compte tenu des délais thérapeutiques liés à sa méconnaissance et à ses conséquences:

- retard de reconnaissance d'une nécrose intestinale ;
- retard d'administration des antithrombotiques ;
- retard/report d'un geste de revascularisation non anticipé.

Par conséquent, l'angioscanner doit être réalisé dans tous les cas, sans retard, y compris en présence d'une insuffisance rénale, le risque vital de méconnaître une IMA dépassant largement celui de l'injection du produit de contraste.

Biologie

En cas de suspicion d'ischémie mésentérique aiguë, le bilan doit comporter une évaluation du niveau d'hydratation, de l'équilibre acido-basique ainsi que la recherche d'un syndrome inflammatoire.

L'acidose lactique est seulement le reflet d'une ischémie sévère voire irréversible. Il n'est pas utile d'attendre l'élévation de la lactatémie pour envisager la suite du bilan. Dans l'idéal, les patients devraient être pris en charge avant l'augmentation des lactates afin de sauver le plus d'intestin (1).

En effet, il a été démontré que les survivants avaient une lactatémie inférieure par rapport aux patients décédés d'ischémie mésentérique aiguë. Il n'existe pas de relation significative entre taux de lactates et longueur de la résection (11).

En ce qui concerne la PCT, il a été démontré qu'elle est un marqueur de sepsis et d'inflammation fiable dans l'ischémie colique après chirurgie aortique et dans le cadre d'ischémie grêlique sur occlusion. Une étude a évalué les taux de PCT en

fonction du statut du malade. Une PCT supérieure à 3,9 était synonyme de résection intestinale, supérieure à 7,9 de décès (12).

Les D-dimères se sont révélés être un marqueur précoce de haute sensibilité mais avec une très faible spécificité. C'est un excellent test d'exclusion, mais plusieurs pathologies peuvent mener à son élévation.

Aucun bio marqueur n'a encore été identifié à ce jour comme permettant le diagnostic positif d'ischémie mésentérique.

2/ Manifestations de l'ischémie mésentérique chronique

L'angor intestinal est caractérisé par une triade symptomatique associant :

- des douleurs abdominales per ou postprandiales précoces (1 à 3 h après le repas); elle correspond à une « claudication intermittente » de l'intestin. Les douleurs sont rythmées par le repas et calmées par le jeûne. Elles sont proportionnelles au volume alimentaire et sa richesse en graisse. Ces douleurs conduisent à :
 - une modification des habitudes alimentaires incluant une restriction alimentaire antalgique (« peur alimentaire ») et/ou des fractionnements des repas au cours de la journée.
 - une perte de poids.

L'examen clinique est peu contributif mais doit rechercher un souffle systolique abdominal. À l'instar de l'angor coronarien, l'angor intestinal peut être stable et conduire à une dénutrition progressive, ou instable avec abaissement rapide du seuil alimentaire provoquant la douleur. À l'extrême, le syndrome de menace mésentérique,

à haut risque d'ischémie mésentérique aiguë imminente, est caractérisé par une douleur survenant au moindre repas et tardant à disparaître entre les repas.

À côté de cette présentation typique, il semble exister de nombreuses manifestations atypiques révélant l'IMC sous une forme pseudo-occlusive (intolérance alimentaire), pseudo-inflammatoire (ulcérations et syndrome inflammatoire biologique transitoires) ou sans perte de poids pouvant faire confondre le diagnostic avec une maladie inflammatoire intestinale ou fonctionnelle. D'une manière générale, une origine vasculaire ischémique devrait ainsi être systématiquement évoquée devant tout signe fonctionnel gastro-intestinal exacerbé par l'alimentation orale et/ ou devant toute ulcération de la muqueuse gastro-intestinale n'ayant pas fait la preuve de son origine, a fortiori lorsqu'il existe une perte de poids (4).

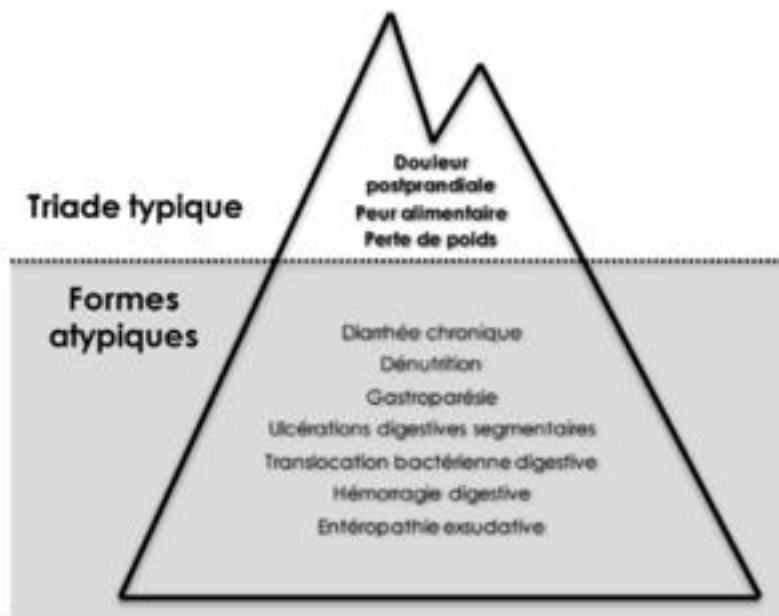


Figure 4 : Triade symptomatique classique et formes atypiques d'ischémie mésentérique chronique. Nuzzo A, Hugué A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques. La Presse Médicale (2018).

2.1 Examens diagnostiques

Le bilan initial de toute suspicion d'IMC devrait inclure :

- un angioscanner abdominal, recommandé en première intention, qui permet son diagnostic positif, différentiel, du mécanisme et de la cause vasculaire, des complications éventuelles et oriente le choix de la thérapeutique vasculaire ;
- des endoscopies digestives à la recherche d'autres causes aux symptômes ;
- un bilan nutritionnel et carenciel ;
- un bilan étiologique cardiovasculaire, thromboembolique et des causes compressives locorégionales (orienté par les données du scanner abdominal);
- une échographie Doppler des vaisseaux mésentériques qui permet une étude morphologique et fonctionnelle du débit splanchnique. La sténose artérielle est associée à une accélération du flux à son niveau (pic de vitesse). Le retentissement fonctionnel peut être évalué après un repas « test », en mesurant les variations de retour veineux portal en phase pré-, per- et postprandiale (réserve d'hyperémie postprandiale). Cet examen est cependant limité par l'expérience de l'opérateur, la paroi abdominale en cas d'obésité, les gaz digestifs, les calcifications vasculaires. De plus, l'AMI est généralement très difficile à explorer.

TRAITEMENTS DE L'ISCHEMIE MESENTERIQUE AIGUË

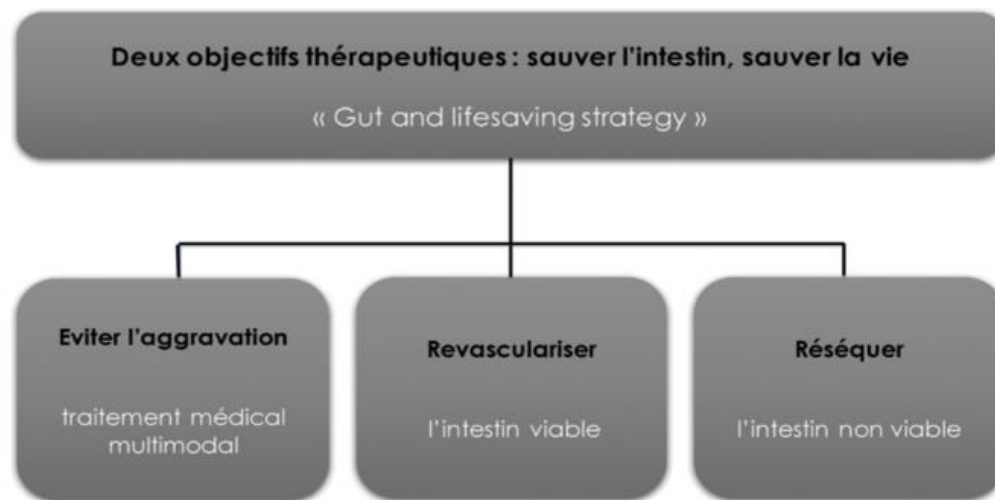


Figure 5 : Objectifs thérapeutiques dans l'ischémie mésentérique aiguë. Nuzzo A, Corcos O.

L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne (2017).

L'adage classique à propos de l'infarctus mésentérique « le diagnostic est impossible, le pronostic sans espoir et le traitement inutile » n'est plus de mise. Le traitement de l'IMA est une urgence absolue dont l'objectif principal est d'éviter/limiter la nécrose intestinale en ciblant la viabilité intestinale (« gut and lifesaving strategy ») (13).

L'IMA peut être considérée comme une pathologie digestive réversible grâce à un traitement ciblant la viabilité intestinale. La survie très prolongée des patients ayant un syndrome de grêle court après ischémie intestinale et la proportion importante de ces patients in fine sevrés de nutrition parentérale le démontrent.

La prise en charge actuelle de l'IMA, qu'elle soit veineuse ou artérielle, associe trois approches :

- La prévention d'une défaillance multi-viscérale par un traitement médical spécifique

- La préservation de l'intestin ischémique non-nécrotique par une revascularisation
- La résection des segments ischémiques nécrotiques

L'efficacité du traitement sera jugée sur la disparition de la douleur abdominale qui traduit la régression de l'ischémie. De même, la persistance de la douleur témoigne de la persistance de l'ischémie (14).

Il existe depuis 2014 une structure d'urgences vasculaires intestinales ayant développé un algorithme de prise en charge ainsi qu'un traitement multimodal.

1/ Traitement médical multimodal

En l'absence d'essai randomisé actuellement réalisable dans le domaine de l'ischémie intestinale, le traitement médical de l'ischémie/reperfusion intestinale s'appuie sur une approche physiopathologique multimodale. Administré de façon systématique quelle que soit la cause de l'IMA et son stade, ses modalités reposent sur un rationnel physiopathologique et associent repos digestif strict, anti-thrombotiques, IPP et une antibiothérapie orale/entérale (13).

<p><u>Protocole médical commun</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage vasculaire - Héparinothérapie (même en présence d'un tableau d'hémorragie digestive) - Décontamination digestive orale par Métronidazole 500mgx3 et Gentamycine 80mg/j) - IPP IV
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> - Oxygénothérapie - Repos digestif complet
<u>Protocole médical additionnel</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirine IV 100 mg/j si revascularisation envisagée et/ou occlusion de la paroi artérielle - Piperacilline-tazobactam IV 4x3 g/j si SIRS ou défaillance d'organe - Aspiration digestive si iléus - Transfusion sanguine si Hb<9g/dL - HBPM curative plutôt que HNF en cas d'ischémie veineuse

Tableau 2 : Protocole médical dans l'ischémie mésentérique aiguë. Roussel et al. J Vasc Surg 2015.

IPP : inhibiteur de pompe à proton, IV : intraveineux, SIRS : syndrome inflammatoire de réponse systémique, Hb : hémoglobine, HBPM : héparine de bas poids moléculaire, HNF : héparine non fractionnée.

L'antibiothérapie administrée par voie orale/entérale trouve sa justification dans :

- la limitation de l'inflammation locale intestinale résultant d'une pullulation microbienne au contact de lésions épithéliales ischémiques précoces et étendues ;
- la limitation de l'inflammation systémique induite par la translocation microbienne ;
- la faible biodisponibilité luminale intestinale des traitements antibiotiques administrés par voie systémique en cas d'IMA.

Compte tenu du caractère anaérobie de la pullulation microbienne associée à l'ischémie, le protocole d'antibiothérapie entérale utilise le métronidazole associé à un aminoside à faible absorption digestive (gentamycine). Cette thérapeutique, intégrée au sein d'un traitement multimodal, permettrait une diminution de la mortalité et des taux de résection intestinale dans une étude pilote prospective sur 18 patients. Plus récemment, une étude rétrospective d'une cohorte de 221 patients a montré que l'administration d'une antibiothérapie entérale était significativement associée à un moindre risque de résection intestinale, indépendamment du type d'ischémie et du lieu de prise en charge initial. Devant le risque vital immédiat associé à la translocation microbienne dans le contexte d'IMA, la balance bénéfices/risques de l'antibiothérapie systématique semble rester nettement en sa faveur et s'imposer devant le cadre du « bon usage » et du principe de précaution (15).

2/ Revascularisation

2.1 Chirurgie conventionnelle

Le principal risque de l'IMA est la nécrose intestinale. La prise en charge chirurgicale devra concerner à la fois les vaisseaux et l'intestin et être assurée par un chirurgien digestif et un chirurgien vasculaire. Une large incision médiane est le plus souvent nécessaire pour un lavage, une exploration minutieuse de la totalité de l'intestin et pour une éventuelle revascularisation. Les territoires nécrotiques seront alors réséqués de façon appropriée (16).

Chaque fois que possible, le temps vasculaire doit précéder le temps intestinal, de façon à préserver un maximum de longueur de grêle. La technique chirurgicale de revascularisation sera guidée par le mécanisme de l'ischémie, établi au mieux en préopératoire sur les caractéristiques cliniques et les données d'imagerie (16).

La revascularisation intestinale est nécessaire. La seule situation envisageable dans laquelle une résection seule pourrait suffire est l'embolie distale sur une AMS de bon calibre. L'étendue de l'infarctus intestinal implique le jéjunum, l'iléon et le colon chez 50 % des patients et au moins 2 de ces segments chez 82 %, ce qui signifie que la résection isolée est finalement une solution chez très peu d'entre eux (4).

L'évaluation clinique et radiologique pré-opératoire doit pouvoir répondre à 2 questions importantes: existe-t-il une péritonite ? Est-ce un mécanisme embolique ou thrombotique ?

La présence d'aéroportie ou de pneumatose pariétale est un signe de nécrose transmurale sévère, mais n'est pas forcément associée à une issue fatale si elle est traitée rapidement.

La laparotomie est indiquée s'il existe des signes de péritonite et une suspicion de nécrose intestinale, à moins qu'une approche palliative ait été choisie. Elle a pour but de vérifier l'extension et la sévérité de la nécrose intestinale ainsi que la perméabilité des vaisseaux (16).

Les patients âgés présentant une nécrose étendue de l'intestin grêle au côlon transverse nécessiteraient une résection étendue les condamnant au syndrome du grêle court et donc augmenterait la morbidité. La survie chez ces patients est faible et la chirurgie peut être inappropriée pour des raisons éthiques.

Il n'y a que très peu d'indication à une revascularisation de l'AMS et du tronc coeliaque (TC) et la revascularisation de l'AMS semble être prépondérante (16).

Chirurgie conventionnelle pour embolectomie de l'AMS: ceci semble être une bonne option thérapeutique.

Chirurgie conventionnelle pour thrombose de l'AMS: la réimplantation dans l'aorte sous rénale, la thromboendartériectomie avec fermeture sur patch d'élargissement et le pontage sont des options en chirurgie conventionnelle.

Le pontage prothétique depuis l'aorte sous rénale semble être la procédure la plus simple et la plus appropriée dans un contexte d'urgence. S'il existe une athérosclérose diffuse de l'aorte sous rénale, la portion supra-coeliaque ou l'iliaque primitive peuvent être des axes donneurs. En cas de péritonite, on préférera un greffon veineux même si ceux-ci sont sujets aux kinking. Si une prothèse est choisie, il est important de la recouvrir de péritoine afin d'éviter la fistule prothéto-digestive (16).

2.2 Traitement endovasculaire

Il doit être réalisé en première intention chaque fois qu'il est techniquement possible notamment en cas d'ischémie précoce. Il est réalisé lors d'une artériographie, par abord huméral plutôt que fémoral, chez un patient sous héparine non fractionnée (HNF) IVSE, aspirine et IPP. Il existe un risque non négligeable de thrombose per-procédure et la possibilité d'une revascularisation chirurgicale immédiatement après le geste radiologique doit toujours être anticipée. La persistance de la douleur après geste de revascularisation témoigne de son échec (17).

- Thromboaspiration pour embolie: option chez les patients n'ayant pas de tableau de péritonite.
- Fibrinolyse in situ: en cas de thromboaspiration incomplète ou d'embolie distale, la fibrinolyse locale reste une option chez les patients sans péritonite.
- Recanalisation antérograde

2.3 Chirurgie hybride

Stenting rétrograde par abord de l'AMS (ROMS) : technique hybride qui permet une inspection du tube digestif ainsi qu'un contrôle sur la partie distale de l'AMS (17).

3/ Résection intestinale

Quatre situations doivent être distinguées :

- Dans les formes graves nécessitant une résection intestinale étendue, il ne faut pas hésiter à entreprendre une stratégie agressive de résection et de réanimation à condition qu'il soit envisageable pour le patient de pouvoir retourner à son domicile avec une nutrition parentérale (NP). En effet, la survie à 5 ans des patients après résection intestinale étendue est supérieure à 60% et la moitié d'entre eux sera sevrée de la NP.
- En cas de péritonite avec perforation intestinale, les segments paraissant viables laissés en place sont mis en stomie, en canon de fusil de façon à surveiller les stomies, reflets de l'état du grêle. Toute anastomose est contre-indiquée dans ce contexte. La mise en stomie dans le même orifice permettra ultérieurement un rétablissement de continuité par voie élective. Si un second look est prévu ou en cas de chirurgie de sauvetage, les extrémités intestinales ne sont pas toujours mises en stomie mais agrafées et laissées en place dans l'abdomen.
- En l'absence de péritonite ou de perforation intestinale, une tentative de remise en continuité immédiatement après résection peut être décidée, à condition d'être certain de la qualité de la vascularisation des segments intestinaux. Ce choix toujours risqué doit donner lieu à une reprise chirurgicale au moindre doute ou à un deuxième look systématique à 48h. Le rétablissement de continuité dans le même temps peut être décidé lorsque la prise en charge du syndrome de grêle court, avec stomie à haut débit,

souvent chez un patient âgé, sera source prévisible d'un risque post-opératoire important.

- Lorsque des territoires sont ischémiques mais non nécrotiques et qu'une revascularisation chirurgicale est possible, les territoires ischémiques seront conservés et contrôlés soit en cas d'évolution clinique défavorable, soit lors d'une intervention de second look décidée de principe en pré-opératoire.

	Thrombose	Embolie	Non occlusive
Traitement endovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombolyse - Angioplastie - Thrombo-aspiration - Stent 	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombolyse - Thrombo-aspiration 	<ul style="list-style-type: none"> - Vasodilatateurs
Traitement chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombectomie - Réimplantation - Endartériectomie - Pontage 	<ul style="list-style-type: none"> - Embolectomie - Pontage 	<ul style="list-style-type: none"> - A éviter

Tableau 3 : Résumé des différents modes de revascularisation dans l'ischémie mésentérique aiguë.

COMPLICATIONS

1/ Précoces

En post-opératoire immédiat d'une ischémie mésentérique aiguë, la gestion du patient doit s'attacher à prévenir le syndrome d'ischémie reperfusion et le choc septique d'origine abdominale. La remise en circulation systémique des produits de l'inflammation (cytokines, radicaux libres) a lieu dans la phase initiale post opératoire, ce qui peut donner un SIRS avec syndrome de défaillance multiviscérale, et la translocation bactérienne peut être responsable d'un véritable choc septique à point de départ intra abdominal.

Dans le cas d'une instabilité clinique persistante avec aggravation des paramètres de l'inflammation, un second look doit être réalisé à 12h (18).

1.1 Syndrome du grêle court

Le syndrome du grêle court (SGC) est secondaire à une résection intestinale laissant en place moins de 150-200 cm d'intestin grêle post-duodéal.

Le SGC est à l'origine d'une insuffisance intestinale qui peut être transitoire ou définitive et dont le traitement de référence est la nutrition parentérale . L'insuffisance intestinale est définie par l'incapacité du tube digestif à assurer l'équilibre énergétique, protéique, hydro-électrolytique et en micronutriments liée à une réduction de sa masse fonctionnelle. L'insuffisance intestinale est transitoire dans 50 % des cas, permettant un sevrage définitif de la NP dans la première année dans 95 % des cas. La survie des patients en SGC atteignait, à la fin des années 1980, 75 % à 5 ans et les facteurs indépendants de survie étaient l'âge (85 % avant 40 ans), et l'étiologie du SGC (50 % en cas d'ischémie artérielle ou de sclérodermie).

Dans une étude récente, la survie à 1 et 5 ans des patients en SGC suivis en centre tertiaire étaient de 94 % et 73 %, respectivement.

Traitement des complications spécifiques du SGC : L'ulcère gastroduodéal (hypersécrétion gastrique acide), la cholélithiase (résection iléale et repos digestif), la lithiase rénale (hyperoxalurie) et l'encéphalopathie lactique sont des complications connues du syndrome de grêle court. Ces deux dernières complications ne sont observées que chez les patients ayant un côlon restant en continuité.

2/ Tardives

Lorsqu'elle n'évolue pas vers la nécrose, toute ischémie mésentérique peut entraîner des « séquelles » fonctionnelles intestinales, notamment motrices. Dans la plupart des cas, ces lésions sont liées à une souffrance intestinale dépassée ayant saturé les mécanismes de réparation et évolué vers une fibrose pariétale sténosante et/ou des ulcérations chroniques de la muqueuse. Cliniquement révélées, dans des délais variables après la réalimentation, par un syndrome pseudo-occlusif, une diarrhée chronique et/ou des épisodes septiques d'origine digestive (translocations microbiennes), leur traitement est généralement chirurgical. Dans certains cas, le trouble moteur est transitoire et pourrait être lié à un certain degré de sidération du muscle lisse intestinal en réponse à l'ischémie-reperfusion. En effet, des études récentes physio morphologiques du péristaltisme gastro-intestinal par entéromyographie magnétique ont montré que le péristaltisme était précocement et significativement diminué en cas d'ischémie mésentérique chronique et se normalisait après revascularisation. Ceci pourrait expliquer certains troubles moteurs fonctionnels, comme la gastroparésie, que la réalimentation après revascularisation pourrait démasquer (4).

Après revascularisation et résection, les taux de syndromes du grêle court post ischémique et leur pronostic à long terme sont encore mal connus.

Complications de la nutrition parentérale : la prise en charge des facteurs liés aux patients est essentielle et repose sur le traitement de tout foyer infectieux chronique, la réhabilitation intestinale (rétablissement de continuité, utilisation des segments digestifs exclus, alimentation orale ou entérale même en cas de grêle ultra court) et la prévention du risque d'infection liée au cathéter central. Menée en centre expert, la nutrition parentérale n'altère pas le pronostic à long terme des patients en insuffisance intestinale permanente et constitue le traitement de première intention (19).

RESULTATS

Endovasculaire versus chirurgie conventionnelle:

Plusieurs études non randomisées ont comparé la chirurgie conventionnelle et endovasculaire dans l'ischémie mésentérique aiguë d'origine artérielle. Elles ont montré un bénéfice du traitement endovasculaire en terme de mortalité (38,5 % vs 17,2 %) et de durée de séjour. En outre, l'endovasculaire est associé à de plus faibles taux de résection (14,4 % vs 33,4 %) et donc de nutrition parentérale.

Il est important de noter que ces études présentent une grande hétérogénéité et sont de ce fait le siège de biais. Il est possible que les patients ayant subi une chirurgie conventionnelle soient les plus graves, d'où un taux de résection et de mortalité plus élevé.

La survie à 5 ans après chirurgie endovasculaire et chirurgie conventionnelle est respectivement de 40 % et 30 %. Les facteurs de risque indépendants diminuant la survie à long terme sont le syndrome du grêle court et l'âge.

Ces chiffres sont valables pour une étiologie thrombotiques, il n'existe pas de données concernant la supériorité du traitement endovasculaire par rapport à la chirurgie conventionnelle dans l'étiologie embolique (20) (21).

PROBLEMATIQUE CLINIQUE

Vu le mauvais pronostic de cette pathologie, la connaissance des facteurs de risque préopératoires et une estimation de la morbidité et de la mortalité seraient une aide à la prise de décision pour les chirurgiens, mais aussi pour les patients et leur famille.

Il existe un tel score, développé par Gupta et son équipe en 2011 (22).

Cette étude a pour but d'évaluer ce score de morbi-mortalité, mais aussi de définir les facteurs de risque de mortalité intra hospitalière à partir d'une série issue de notre centre.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective non randomisée, monocentrique et incluant 32 patients ayant présenté un tableau d'ischémie aiguë mésentérique d'origine artérielle prise en charge au CHU de Poitiers entre le 1er Janvier 2014 et le 31 Décembre 2016.

Les patients ont été sélectionnés à partir de la base de données Télémaque du CHU de Poitiers, en faisant une requête avec les codes CCAM et CIM-10 du logiciel Web100T.

Le données recueillies comprenaient:

- âge, sexe
- Facteurs de risque cardiovasculaire
- Comorbidités associées
- Paramètres biologiques
- Mode de présentation clinique
- Données scannographiques
- Données opératoires

- Durée d'hospitalisation
- Complications précoces et tardives

Ainsi que les 15 variables de catégories suivantes issues du score de Gupta, à chacune desquelles était attribué un score:

- Mode admission: 0 depuis le domicile, 1 depuis l'hôpital ou la réanimation, 2 depuis un EHPAD
- Directives anticipées : 1 pour oui, 0 pour non
- Chirurgie en urgence (<12h): 1 pour oui, 0 pour non
- Infarctus du myocarde récent (<6 mois) : 1 pour oui, 0 pour non
- Antécédents de chirurgie cardiaque: 1 oui, 0 non
- BPCO: 1 si PCO stade 3 ou 4, 0 sinon
- Insuffisance rénale aiguë: 1 présence, 0 absence
- Taux de transaminases (ASAT): 2 si manquante, 1 si >35, 0 si <35
- Albuminémie: 2 si non connue, 1 si anormale, 0 si normale
- Score ASA: 4 si ASA 4, jusqu'à 1 si ASA 1
- Coma: 1 oui, 0 non
- Sepsis pré-opératoire: 3 si choc septique, 2 si sepsis, 1 si SRIS, 0 si non
- Intubation pré-opératoire: 1 si oui, 0 si non
- Autonomie: 2 si indépendant, 1 si partiellement dépendant, 0 si dépendant
- Effraction cutanée: 1 pour oui, 0 pour non
- Classification d'Altemeier : 4 si plaie sale (perforation, péritonite stercorale), 3 si contamination importante, 2 si contamination minime
- Temps opératoire

Les variables continues comme l'âge et de temps opératoire ont été entrées comme un nombre mais n'ont pas été incluses dans notre évaluation.

L'ensemble des données recueillies a été intégré dans un tableau au format Excel.

Le suivi comprenait un contrôle clinique à 1 mois post-opératoire par le chirurgien digestif ou le chirurgien vasculaire, avec réalisation préalable d'un écho-doppler artériel pour les patients ayant bénéficié d'un geste de revascularisation.

Nous avons recueilli la date des dernières nouvelles pour chaque patient.

Objectif: identifier les facteurs de risque pré-opératoires et valider un score de morbi-mortalité pour l'ischémie aiguë mésentérique d'origine artérielle.

Le critère d'évaluation principal était la mortalité intra-hospitalière définie comme tout décès survenant au cours de l'hospitalisation motivée par la prise en charge de l'ischémie intestinale aiguë.

Les critères d'exclusion étaient les suivants:

- Ischémie mésentérique aiguë d'origine veineuse.
- Ischémie mésentérique aiguë non occlusive
- Ischémie mésentérique chronique
- Colite ischémique touchant le colon gauche uniquement
- Colites infectieuses

1/ Analyse statistique

Les variables continues sont exprimées en moyenne \pm Déviation Standard (DS) en cas de distribution normale (Gaussienne) et en médiane Interquartile (IQ) en cas de distribution anormale (non gaussienne). Les variables de catégories sont exprimées en nombre (pourcentage). La comparaison de 2 groupes de variables de catégorie utilise le test de Chi-2 de Pearson. La comparaison de 2 groupes de variables continues utilise un test ANOVA en cas de distribution normale et un test de Mann Whitney en cas de distribution anormale. Le seuil de significativité a été établi pour

un $p < 0,05$. Une analyse univariée par régression logistique a été réalisée pour l'ensemble des variables cliniques et biologiques susceptibles d'influencer la mortalité intra hospitalière. Les variables ayant un p significatif ou proche de 0,05 ont été incluses dans une analyse multivariée par régression logistique.

Toutes les analyses utilisèrent le logiciel StatView* 5.0 (SAS Institute Corp, CA).

RESULTATS

1/ Caractéristiques générales à l'admission

Les caractéristiques démographiques des patients ainsi que leurs antécédents vasculaires sont résumés dans le tableau 4.

L'âge moyen de la population est de 70 ans avec une majorité d'hommes (62,5 %).

	TOTAL (n=32)
Hommes, n(%)	20 (62,5 %)
Obésité, n(%)	4 (12,5 %)
HTA, n(%)	13 (41 %)
Dyslipidémie, n(%)	13 (41 %)
Diabète, n(%)	8 (25 %)
Tabagisme actif, n(%)	13 (41 %)
BPCO, n(%)	9 (28 %)
AVC/AIT, n(%)	6 (18,7 %)
ACFA, n(%)	10 (31 %)
Coronaropathie, n(%)	6 (18,7 %)
Atcd de chirurgie cardiaque, n(%)	2 (6,2 %)
Insuffisance rénale chronique, n(%)	3 (9,3 %)
Cancer actif, n(%)	1 (3 %)

AOMI, n(%)	11 (34,3 %)
Atcd angor mésentérique, n(%)	4 (12,5 %)

Tableau 4 : Caractéristiques démographiques à l'admission.

HTA: hypertension artérielle, BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive, AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident ischémique transitoire, ACFA: arythmie cardiaque par fibrillation atriale, Atcd : antécédent, AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

La majorité des patients (56%) était adressée depuis son domicile. Seuls 2 patients ont présenté un tableau d'ischémie mésentérique pendant leur séjour en réanimation (tableau 5).

N=32	
Domicile, n(%)	18 (56 %)
Hôpital, n(%)	9 (28 %)
Réanimation, n(%)	2 (6 %)
EHPAD, n(%)	3 (9 %)

Tableau 5 : Provenance des patients.

EHPAD : établissement d'hébergement des personnes âgées dépendantes.

La plupart des patients étaient autonomes à domicile au moment de leur admission (62,5 %). Cependant, près de 30 % des patients étaient dépendants ou partiellement dépendants (tableau 6).

N=32	
Autonome à domicile, n(%)	20 (62,5 %)
Altération de l'état général/ Perte d'autonomie, n(%)	6 (18,7 %)
Aides à domicile, n(%)	4 (12,5 %)
Statut non connu, n(%)	2

Tableau 6 : Autonomie à l'admission.

2/ Caractéristiques de l'ischémie mésentérique aiguë

Le signe le plus fréquemment retrouvé était les douleurs abdominales (87,5 %). Les patients présentaient aussi fréquemment une diarrhée (31,2 %) (tableau 7).

N=32	
Douleurs abdominales, n(%)	28 (87,5 %)
Diarrhées, n(%)	10 (31,2 %)
Etat de choc, n(%)	9 (28 %)
Dont coma	3 (9 %)
Hémorragie digestive basse, n(%)	5 (15,6 %)
Perte de poids, n(%)	1 (3 %)

Tableau 7 : Présentation clinique de l'ischémie mésentérique aiguë à l'admission.

3/ Etiologies retrouvées

17 patients (53 %) présentaient une étiologie thrombotique, 6 (19 %) une étiologie embolique.

L'étiologie était inconnue chez 9 patients (28 %).

Parmi les étiologies thrombotiques, 3 patients présentaient une artérite inflammatoire :

- 1 maladie de Buerger
- 1 maladie de Takayashu
- 1 SAPL

4/ Traitement

Chirurgie	
	<i>Réséction digestive (n=16)</i>
Grêle, n(%)	8 (50%)
Colon, n(%)	3 (18%)
Grêle+Côlon, n(%)	5 (31%)
	<i>Revascularisation (n=7)</i>
Chirurgie hybride (ROMS), n(%)	6 (86%)
Endovasculaire pur, n(%)	1 (14%)
Total, n(%)	23 (72%)

Tableau 8 : Traitement chirurgical réalisé.

ROMS: retrograde open mesenteric stenting.

La longueur moyenne réséquée était d'environ 72 cm de grêle. Lors d'une colectomie, le côlon droit était le plus souvent le seul réséqué. Un patient a bénéficié d'une colectomie totale associée à une résection de 150 cm de grêle.

Sept patients ont bénéficié uniquement d'une laparotomie exploratrice sans geste de revascularisation ni résection car l'évaluation de la taille du tube digestif restant n'était pas compatible avec la vie, ou bien l'âge et l'état général du patient ne lui auraient pas permis de le supporter.

Cinq patients n'ont bénéficié d'aucun geste vu leur état de gravité à la prise en charge. Ces patients étaient âgés de plus de 85 ans pour quatre d'entre eux.

Le geste de revascularisation le plus souvent réalisé était une chirurgie hybride par abord de l'AMS et stenting rétrograde (86 %).

Aucune revascularisation par chirurgie conventionnelle n'a été réalisée en urgence.

5/ Complications

5.1 Précoces

Elles sont présentées dans le tableau 9.

La mortalité intra-hospitalière était de 69 %.

La complication principale était l'insuffisance rénale aiguë, suivie par le syndrome de défaillance multiviscérale, respectivement 47 et 44 %.

Une reprise chirurgicale a été effectuée chez 5 patients, la plupart pour indication digestive.

Un patient a présenté un nouveau tableau d'ischémie mésentérique sur occlusion de stent.

	N=32
Décès hospitalier, n(%)	22 (69 %)
Péritonite, n(%)	6 (19 %)
Insuffisance rénale, n(%)	15 (47 %)
Choc septique, n(%)	6 (19 %)
Pneumopathie, n(%)	6 (19 %)
Choc cardiogénique, n(%)	2 (6 %)
SDRA, n(%)	5 (15,6 %)
SDMV, n(%)	14 (44 %)
Reprise chirurgicale, n(%)	5 (15,6 %)

Tableau 9 : Complications intra hospitalières.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë, SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale.

5.2 Tardives

Le suivi moyen était de 8 mois \pm 14 mois (valeur minimum : 0 mois ; valeur maximum : 50 mois). La principale complication tardive était le syndrome du grêle court, sur des patients ayant eu une résection digestive supérieure à 100 cm. Seuls 2 patients ont nécessité finalement une nutrition parentérale au long cours.

Il y a eu 2 décès après la sortie de la 1^{ère} hospitalisation au cours du suivi (tableau 10).

	N=10
Grêle court, n(%)	4 (33 %)
Stomie définitive, n(%)	2 (17 %)
Nutrition parentérale, n(%)	2 (17 %)
Décès après sortie, n(%)	2 (33 %)

Tableau 10 : Complications tardives (après J30).

6/ Mortalité

6.1 Intra-hospitalière

La mortalité intra-hospitalière était de 69%.

Variable	Global (n=32)	Mort intra-hospitalier (n=22)	vivant (n=10)	p
Revascularisation, n(%)	7 (22)	4 (19)	3 (30)	0,45
Résection digestive, n(%)	16 (50)	8 (36)	8 (80)	<0,05

Tableau 11 : Chirurgie et mortalité intra-hospitalière.

La résection digestive apparaît comme un facteur protecteur de mortalité intra-hospitalière.

Le faible effectif n'a pas permis de mettre en évidence un facteur protecteur de la revascularisation (tableau 11).

Le score de Gupta a été calculé pour chaque patient. Il s'étale de 6 à 16 (tableau 12).

Il existe une différence significative en terme de mortalité pour les patients avec un score de Gupta >10 ($p < 0.05$) (figure 6).

Variable	Global (n=32)	Mort intra-hospitalier (n=22)	vivant (n=10)	p
Score de Gupta, moy ± DS	10±2	11±2	9±2	<0,05
Min 6- Max 16				
Groupe à risque (score de Gupta>10, n(%)	19 (59)	16 (72)	3 (27)	0,02

Tableau 12 : Score de Gupta et mortalité intra-hospitalière.

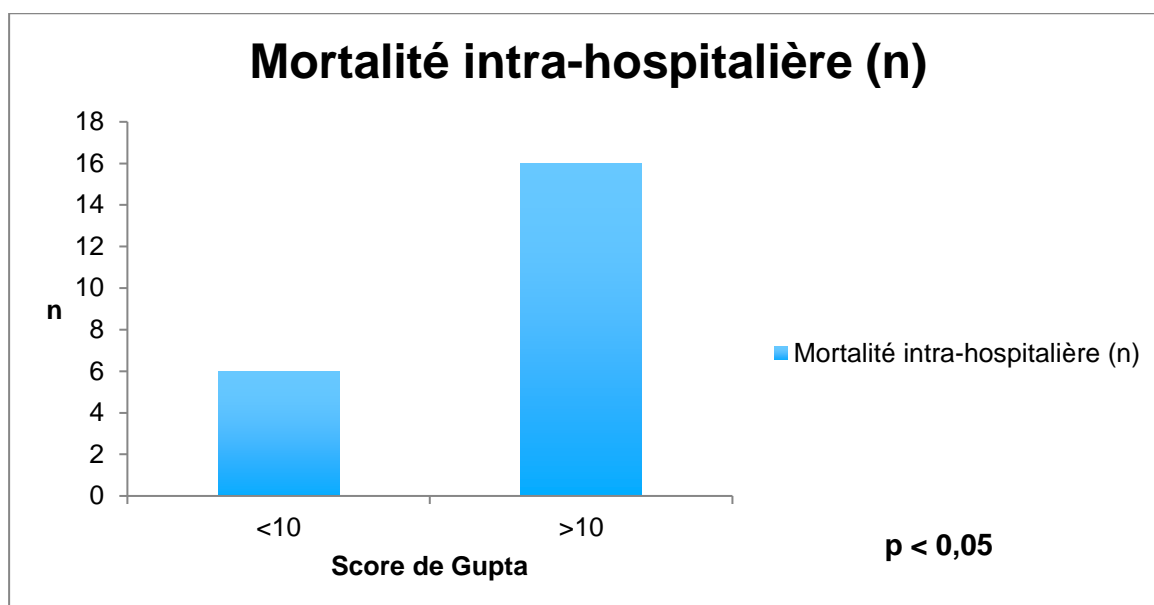


Figure 6 : Répartition de la mortalité intra-hospitalière en fonction du score de Gupta

6.2 Facteurs de risque identifiés

Variable	Global (n=32)	Mort intra-hospitalier (n=22)	vivant (n=10)	p
Homme, n(%)	20 (62)	15 (68)	5 (50)	0,33
Age (années)	71 ± 13	73 ± 12	65 ± 15	0,08
Durée séjour (jours)	7,5 (15,5)	3 (7)	21 ± 33	<0,05
Tabac, n(%)	13 (40)	10(45)	3 (30)	0,41
HTA, n(%)	26 (81)	18 (82)	8 (80)	0,90
Diabète, n (%)	8(25)	5(22)	3(30)	0,66
Dyslipidémie, n (%)	13 (40)	8 (36)	5(50)	0,46
IRC, n(%)	3(9)	1(4)	2(20)	0,16
Obésité, n(%)	4(12)	2(9)	2(20)	0,56
Cardiopathie isch, n(%)	6 (18)	3(13)	3(30)	0,27
AVC, n(%)	6 (18)	4(18)	2(20)	0,90
ATCD chir card, n(%)	2 (6)	2(9)	0(0)	0,32
ATCD AOMI, n(%)	11 (34)	7(32)	4(40)	0,65
ATCD angor més, n(%)	4 (12)	1(4)	3(30)	<0,05

BPCO, n(%)	9 (28)	7(32)	2(20)	0,49
Trouble du rythme, n(%)	10 (31)	7(32)	3(30)	0,92
Cancer, n(%)	1(3)	1(4)	0(0)	0,49
ATCD thrombose, n(%)	5 (15)	3(13)	2(20)	0,73

Tableau 13: Caractéristiques épidémiologiques et mortalité intra-hospitalière

Aucun antécédent n'a été retenu comme facteur de risque de mortalité dans l'ischémie mésentérique aiguë. Cependant, il semblerait qu'un antécédent d'angor mésentérique soit un facteur protecteur.

Marqueurs cliniques	OR(95 % IC)	Valeur p
Homme (vs. Femme)	2,14 (0,46-9,89)	0,33
Age	1,05 (0,99-1,12)	0,09
Chirurgie<12h	0,16 (0,03-0,83)	<0,05
Obésité*	0,42(0,05-3,53)	0,42
tabac actif à l'inclusion	1,94 (0,39-9,55)	0,41
HTA	1,12 (0,17-7,45)	0,90
diabète	0,68 (0,13-3,68)	0,66
dyslipidémie	0,57 (0,12-2,59)	0,47
IRC	0,19 (0,01-2,40)	0,20
Cardiopathie ischémique	0,36 (0,06-2,27)	0,28
AVC	0,89 (0,13-5,88)	0,90
ATCD chirurgie cardiaque	2,00 (0,93-4,27)	0,07
ATCD AOMI	0,70 (0,15-3,30)	0,65
ATCD angor mésentérique	3,00 (1,27-7,05)	0,07
BPCO	1,86 (0,31-11,18)	0,49
Trouble du rythme	1,08 (0,21-5,52)	0,91

cancer	0,97 (0,17-0,98)	0,97
Mode d'admission (ref : domicile)		0,16
Long séjour	2,00 (0,75-5,33)	
Court séjour	0,87 (0,18-4,21)	
Douleur abdo	0,70 (0,06-7,74)	0,77
Perte de poids	0,43(0,02-7,63)	0,56
Diarrhée	0,56(0,11-2,71)	0,47
Hémorragie digestive	2,00(0,19-20,62)	0,56
Lactates>2	4,22(0,73-24,44)	0,10
IRA	9,00(7,19-11,67)	<0,05
ASAT≥35	5,25(0,86-32,03)	0,07
Albumine anormale	0,23(0,04-1,37)	0,11
Score ASA	5,39(1,01-28,65)	<0,05
Coma	0,88(0,07-11,28)	0,92
Sepsis pré op (réf : non)		<0,05
Sirs	9,6(0,84-11,74)	
Sepsis	24,00(1,14-50,34)	
Choc	21,67(0,01-25,34)	
Intubation	2,85(0,02-12,65)	0,97
Autonomie (réf : indépendant)		0,13
Dépendant partiel	1,5(0,13-17,18)	
Dépendant total	1,25(0,19-8,14)	
Contamination paroi (réf : propre)*		0,12
Contaminé	0,64(0,13-3,20)	
Sale	0,80(0,05-11,50)	
Traitement endovasculaire	0,52(0,09-2,93)	0,45

Résection digestive	0,14(0,02-0,84)	<0,05
---------------------	-----------------	-------

Tableau 14 : Facteurs de risque de mortalité intra-hospitalière (analyse univariée)

L'analyse univariée des marqueurs clinique permet de dégager plusieurs facteurs péjoratifs.

Chez les patients décédés précocement, le score ASA était plus élevé (ASA 4 = patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée).

Variable	Global (n=32)	Mort intra-hospitalier (n=22)	vivant (n=10)	p
Admission, n(%)				0,46
Domicile	18(56)	12(54)	6(60)	
Long séjour (EHPAD)	3(9)	3(14)	0	
Court séjour (Réanimation /Hôpital)	11(35)	7(32)	4(40)	
Autonomie, n(%)				0,93
Indépendant	21(66)	14(64)	7(70)	
Partiellement dépendant	4(12)	3(13)	1(10)	
Dépendant	7(22)	5(23)	2(20)	
Douleur abdo, n(%)	28 (88)	19 (86)	9 (90)	0,77
Perte de poids, n (%)	2(6)	1(4)	1(10)	0,53
Diarrhées, n (%)	10 (31)	6 (27)	4(40)	0,47
Hémorragie digestive, n(%)	5(15)	4(18)	1(10)	0,55
Etat septique, n(%)				<0,05
Absent	5(16)	1(4)	4(40)	
SIRS	17(53)	12(54)	5(50)	
sepsis	7(22)	6(27)	1(10)	
Choc septique	3(9)	3(13)	0	
IRA, n(%)	21 (66)	20(91)	1(10)	<0,05
ASAT ≥35, n(%)*	14 (48)	12(60)	2(22)	0,06
Albumine anormale, n(%)	7 (22)	3(14)	4(40)	0,16
Lactates >2, n(%)	25 (78)	19(86)	6(60)	0,09

Coma, n(%)**	3(10)	2(10)	1(11)	0,93
Score ASA	3,8±0,6	4±0,5	3,5±0,7	0,02
Ventilation méca, n(%)	3 (9)	3(14)	3,5	0,53

Tableau 15 : Tableau à l'admission et mortalité intra-hospitalière

* analyse manquante pour 3 patients

** analyse manquante pour 3 patients

En terme de présentation clinique, les patients avec un tableau de choc septique à la prise en charge avaient une mortalité intra-hospitalière plus élevée ($p < 0.05$) (tableau 15).

L'insuffisance rénale aiguë apparaît également comme un facteur de risque de mortalité ($p < 0.05$).

Marqueurs cliniques	OR (95% IC)	Valeurs p
Chirurgie urgente	3,95 (0,03-8,83)	0.97
IRA	40,30(0,20-51,47)	0.96
Score ASA	8,91(0,01-12,57)	0.98
Sepsis pré-op		0.97
	SIRS : 2,26(0,84-65,74)	
	Sepsis : 6,25(0,04-75,45)	
	Choc : 5,61(0,01-65,48)	
Résection digestive	4,08(0,02-21,56)	0.96

Tableau16 : Régression logistique multivariée des facteurs de risque de mortalité intra-hospitalière

En analyse multivariée, aucun de ces facteurs ne se dégage (tableau 16).

Variable	Global (n=32)	Mort intra-hospitalier (n=22)	vivant (n=10)	p
Absent, n(%)	2(6)	2(9)	0	0,46
Amincissement paroi*, n(%)	15 (50)	12 (60)	3 (30)	0,12

Pneumatose*, n (%)	9(30)	7(35)	2(20)	0,39
Epanchement*, n (%)	15 (50)	10(50)	5(50)	0,99
Infiltration graisse*, n(%)	26(86)	17(85)	9(90)	0,70
Réhaussement anses*, n(%)	7(23)	5(25)	2(20)	0,76
Dilatation anses*, n(%)	16 (53)	13(65)	3(30)	0,07
Pneumopéritoine*, n(%)	3 (10)	2(10)	1(10)	0,99

Tableau 17 : Imagerie et mortalité intra hospitalière

* Données manquantes pour 2 patients.

30 patients ont bénéficié d'une imagerie. Seuls 2 patients ont été jugés trop graves dès la prise en charge et l'intérêt d'une imagerie n'a pas été retenu. Aucun signe radiologique n'a été identifié comme facteur de risque de mortalité intra-hospitalière (tableau 17)

DISCUSSION

L'ischémie mésentérique aiguë reste une maladie au pronostic catastrophique malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques.

Il y a eu peu d'amélioration des résultats en termes de morbi-mortalité (2).

1/ Commentaires sur les résultats

1.1 Caractéristiques de la population

L'ischémie mésentérique aiguë n'est pas un diagnostic inhabituel chez les patients de plus de 75 ans avec un tableau d'abdomen aigu. Effectivement, il s'agit d'un diagnostic plus fréquent que l'anévrisme de l'aorte abdominale rompu ou que l'appendicite (3).

L'incidence de cette pathologie est en augmentation du fait du vieillissement de la population, toutefois, les autres pathologies cardiovasculaires sont en diminution.

L'âge charnière semble être 70 ans, comme l'a montré Karkkaïnen (3).

Notre population présente une incidence plus élevée des évènements cardiovasculaires (41 % de HTA, 41 % de tabagisme actif, 18 % d'antécédent de coronaropathie) ce qui illustre la part importante de l'athérosclérose dans l'étiologie de l'ischémie aiguë mésentérique.

Les 3 patients admis depuis une structure d'hébergement chronique sont tous décédés. 2 patients n'ont eu aucun geste du fait de leur état de dépendance préopératoire et de leur gravité clinique.

1.2 Caractéristiques de l'ischémie

La présentation clinique de l'ischémie mésentérique aiguë est souvent déroutante, surtout chez les patients avec des antécédents d'angor mésentérique (1).

Ils se présentent généralement avec des douleurs abdominales, disproportionnées par rapport à l'examen clinique.

Il faut fortement soupçonner une ischémie mésentérique chez ces patients âgés avec un abdomen aigu et des facteurs de risque cardiovasculaires.

Dans notre étude, les douleurs abdominales étaient retrouvées dans 87,5 % des cas, suivies par les vomissements (31,2 %). L'état de choc n'était présent que chez 9 patients, mais était de très mauvais pronostic.

1.3 Type de traitement

La littérature récente publiée sur l'ischémie mésentérique aiguë est surtout centrée sur l'amélioration du diagnostic et de la prise en charge.

L'équipe du Pr Corcos à l'hôpital Beaujon (groupe Hospitalo-universitaire Paris-Nord Val-de-Seine, Assistance publique des Hôpitaux de Paris) s'est spécialisée dans ce domaine et a développé une structure d'urgences vasculaires ischémiques (SURVI) (14). Elle s'inspire des unités de soins intensifs cardiologiques et des unités neurovasculaires. Elle a pour vocation d'améliorer le pronostic de l'IMA en offrant à tout patient une prise en charge d'urgence experte, standardisée, multidisciplinaire, et coordonnée 24h/24 et 7j/7. Elle permet par ailleurs un recrutement des patients et une standardisation des soins indispensables à leur évaluation scientifique et leur amélioration.

Une étude prospective 2 ans après la mise en place de cette structure avait montré des chiffres encourageant, avec une mortalité à 30 jours de 7 % et une survie à 2 ans de 89 %. La résection intestinale avait pu être évitée dans 61 % des cas, ce qui a mené à la conclusion que sauver l'intestin devrait être le 1^{er} objectif afin de sauver la vie (5).

Nous n'avons pas pu mettre en évidence un bénéfice de la revascularisation en terme de survie probablement du fait d'un trop petit effectif.

En revanche, il a été mis en évidence un facteur protecteur de la résection digestive, ce qui confirme le mantra de l'équipe SURVI et ce qui a été mis en évidence dans plusieurs études, notamment celle de Alkyildiz (23) ou de Park (24).

En ce qui concerne le débat entre chirurgie ouverte ou endovasculaire, Björck a mis en balance les 2 techniques (20).

Il n'a été réalisé aucun essai contrôlé randomisé comparant les 2 techniques du fait de la faible incidence de cette pathologie.

Concernant la revascularisation par technique endovasculaire, l'anesthésie locale est possible chez ces patients fragiles à haut risque anesthésique. Le contrôle de la perméabilité du geste est possible et rapidement réalisable. La laparotomie exploratrice reste possible s'il existe une suspicion de nécrose.

Concernant la revascularisation par chirurgie ouverte, elle permet une évaluation de la viabilité du grêle immédiate. La technique endovasculaire retarderait inutilement la laparotomie si elle s'avérait nécessaire dans le même temps.

Il n'a pas été montré de différence significative en terme de mortalité à long terme entre chirurgie ouverte ou endovasculaire.

La technique combinant les atouts des 2 précédentes est une technique hybride appelée ROMS (retrograde open mesenteric stenting), dont la plus large série a été publiée par Roussel (25). La perméabilité primaire à 1 an était de 92 % et ils utilisaient des stents couverts (ADVANTA V12) dont la meilleure perméabilité a été montrée par Oderich (26). La mortalité à 30 jours était de 25 %.

Il est à noter que l'ensemble des revascularisations effectuées dans notre série a été endovasculaire avec une nette majorité de ROMS (17). Cette technique endovasculaire rétrograde par abord direct de l'AMS est devenue notre traitement de revascularisation de 1^{ère} intention. L'artériotomie était effectuée longitudinalement s'il existait une artériopathie digestive connue et/ou suspectée à la palpation per-

opératoire de l'artère. Celle-ci permettait d'effectuer une endartériectomie si nécessaire. La fermeture se faisait sur un patch biologique (veine saphène ou péricarde) s'il existait une contamination digestive, ou sur un patch prothétique s'il n'existait pas d'effraction viscérale.

L'artériotomie pouvait s'effectuer transversalement si on effectuait une embolectomie à vue sur une artère saine. La fermeture s'effectuait directement par des points séparés de Prolène 6/0.

1.4 Facteurs de risque et mortalité intra-hospitalière

Alkyildiz a montré que l'insuffisance rénale aiguë (Créatininémie >2 mg/dL) ainsi que l'étendue de la nécrose (>1 m) étaient des facteurs de risque de mortalité (23).

Gupta retrouvait plusieurs facteurs de risque pré et per-opératoire comme le coma pré-opératoire, des transaminases élevées, une perte d'autonomie, une chirurgie urgente, un sepsis pré-opératoire, une insuffisance rénale aiguë ainsi qu'un âge >70 ans notamment. Un score ASA élevé était associé à un risque augmenté de mortalité (22).

Notre analyse univariée retrouvait également le score ASA, le sepsis pré-opératoire, la chirurgie urgente ainsi que l'insuffisance rénale aiguë comme facteur de risque de mortalité intra hospitalière.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence des critères d'imagerie associés à une augmentation de la mortalité mais Nuzzo a montré que la dilatation des anses était associée à une nécrose transmurale, et donc était de mauvais pronostic (27).

L'angioscanner est un élément essentiel du diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë, encore faut-il que celle-ci soit suspectée (28).

Lehtimaki a montré que les radiologues faisaient le diagnostic d'ischémie mésentérique dans 97 % des cas si elle était mentionnée sur la demande contre

81 %. Il existait des troubles du réhaussement de la paroi des anses digestives dans 61 % des cas (10).

Chez les patients développant une ischémie aiguë sur un angor mésentérique, un tiers des patients présentent des signes radiologiques assez aspécifiques tels que l'infiltration de la graisse mésentérique, la dilatation des anses et l'œdème de paroi. Dans le même temps, 63 % présentent une occlusion chronique de l'AMS. C'est pourquoi toute douleur abdominale anormale associée à une occlusion de l'AMS devrait faire soupçonner une ischémie mésentérique aiguë (9).

2/ Intérêt d'un score prédictif

Le calculateur de morbidité et de mortalité est disponible sur internet à l'adresse suivante : <http://www.surgicalriskcalculator.com/ami-risk-calculator> (22). Il reprend tous les items retrouvés comme facteurs de risque de mortalité et de morbidité. Les valeurs entrées ont des 0 et des 1 pour l'absence ou la présence. Dans le cas de variables continues (par exemple, l'âge), les valeurs sont entrées comme un nombre. Les résultats sont des pourcentages estimés de morbidité et de mortalité.

A part pour évaluer les patients à haut risque, le calculateur de risque doit être vu comme un outil servant à informer le patient et/ou ses proches, ainsi qu'à une prise de décision concernant le geste opératoire en prenant en compte l'individualité de chaque patient.

3/ Limites de l'étude

Le recueil de données a été effectué grâce aux codes CCAM et CIM-10 issus du logiciel Web100T. Le codage des interventions et du séjour hospitalier est laissé à la bonne volonté des praticiens. Un nombre non négligeable de patients a pu passer au travers du screening.

L'ischémie mésentérique aiguë est une pathologie rare. Le CHU de Poitiers est au sein d'une aire urbaine de 258 837 habitants, avec un nombre de passage aux urgences d'environ 40000 par an. Notre effectif est donc de petite taille, ce qui correspond aux chiffres attendus. Mais cet effectif de petite taille ne nous permet pas d'effectuer des tests statistiques significatifs, par manque de puissance.

Le fait qu'il s'agisse d'une étude rétrospective rend difficile de recueillir à posteriori les causes de décès.

Concernant le suivi, les patients ayant présenté une ischémie mésentérique aiguë et ne présentant pas de complication post-opératoire immédiate sont rarement suivis en chirurgie vasculaire après un premier contrôle à un mois. Le recueil de données a donc dû s'effectuer par examen des dossiers d'hospitalisations ultérieures dans d'autres services, rendant difficile un recueil de données précis.

CONCLUSION

La mortalité intra-hospitalière de l'ischémie intestinale aiguë demeure importante dans notre série. Une présentation clinique initiale avec choc septique et insuffisance rénale aiguë post-opératoire étaient les facteurs de mortalité intra-hospitalière. Un score de Gupta > 10 était associé significativement à une mortalité intra-hospitalière plus élevée. Ce score pourrait être un outil clinique dans notre pratique afin de nous aider dans la prise de décision de traitement pour ces patients. La clé de la prise en charge de cette pathologie demeure un diagnostic précoce pour une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée. La mise en place d'unités réanimatoires dédiées à la prise en charge multidisciplinaire de cette pathologie semble être une solution prometteuse

RESUME

Objectif :

L'ischémie mésentérique aiguë est une des urgences vitales les plus sévères et de diagnostic souvent trop tardif. La mortalité reste élevée malgré les avancées thérapeutiques. L'objectif de ce travail était d'identifier les facteurs de risque pré-opératoires et valider un score de morbi-mortalité afin de nous aider à la prise de décision.

Patients et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 32 patients pris en charge au CHU de Poitiers entre le 1er Janvier 2014 et le 31 Décembre 2016.

Le critère d'évaluation principal était la mortalité intra-hospitalière définie comme tout décès survenant au cours de l'hospitalisation. Le seuil de significativité a été établi pour un $p < 0,05$.

Résultats :

L'âge moyen de la population était de 70 ans avec une majorité d'hommes (62,5 %). Dix sept patients (53 %) présentaient une étiologie thrombotique, six (19%) une étiologie embolique.

La revascularisation la plus fréquente était une chirurgie hybride par abord de l'AMS et stenting rétrograde (86 %). La mortalité intra-hospitalière était de 69 %. La complication principale était l'insuffisance rénale aiguë, suivie par le syndrome de défaillance multiviscérale, respectivement de 47 et de 44 %.

La résection digestive est apparue comme un facteur protecteur de mortalité intra-hospitalière. Le score de Gupta calculé pour chaque patient était compris entre 6 et 16. Il existait une différence significative en terme de mortalité pour les patients avec un score de Gupta > 10 ($p < 0,05$). Après analyse univariée, les facteurs de risque significatifs de mortalité intra-hospitalière étaient : la présence d'un choc septique initial (OR : 21,67 (IC 95% : 0,01-25,34)) et l'insuffisance rénale aiguë (OR : 9 (IC 95% : 7,19-11,67))

Conclusion :

L'insuffisance rénale aiguë et le sepsis pré-opératoires étaient des facteurs de risque de mortalité dans l'ischémie aiguë mésentérique. Le score de Gupta peut être un outil à la prise de décision. Une étude à effectif plus important est nécessaire pour confirmer ces résultats.

Mots clés

Ischémie mésentérique aiguë artérielle - score pronostic – facteurs de risque de mortalité

BIBLIOGRAPHIE

1. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 10 Mars 2016;374(10):959-68.
2. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg.* Mars 2008;393(2):163-71.
3. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paajanen H. Acute Mesenteric Ischemia Is a More Common Cause than Expected of Acute Abdomen in the Elderly. *J Gastrointest Surg.* Août 2015;19(8):1407-14.
4. Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation.* 1 Nov 2018;30.
5. Nuzzo A, Corcos O. [Management of mesenteric ischemia in the era of intestinal stroke centers: The gut and lifesaving strategy]. *Rev Med Interne.* Sept 2017;38(9):592-602.
6. Mastoraki A, Mastoraki S, Tziava E, Touloumi S, Krinos N, Danias N, et al. Mesenteric ischemia: Pathogenesis and challenging diagnostic and therapeutic modalities. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 15 Févr 2016;7(1):125-30.
7. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, Gulik TM van. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *BJS.* 2004;91(1):17-27.
8. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med.* 6 Déc 2001;345(23):1683-8.
9. Kärkkäinen JM, Saari P, Kettunen H-P, Lehtimäki TT, Vanninen R, Paajanen H, et al. Interpretation of Abdominal CT Findings in Patients Who Develop Acute or Chronic Mesenteric Ischemia. *J Gastrointest Surg.* Avr 2016;20(4):791-802.
10. Lehtimäki TT, Kärkkäinen 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.* Déc 2015;84(12):2444-53.
11. Studer P, Vaucher A, Candinas D, Schnüriger B. 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.* Avr 2015;19(4):751-5.
12. Cosse C, Sabbagh C, Browet F, Mauvais F, Rebibo L, Zogheib E, et al. Serum value of procalcitonin as a marker of intestinal damages: type, extension, and prognosis. *Surg Endosc.* Nov 2015;29(11):3132-9.
 13. Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg.* Nov 2015;62(5):1251-6.
 14. 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. *Clin Gastroenterol Hepatol.* Févr 2013;11(2):158-165.e2.
 15. Nuzzo A, Maggiori L, Paugam-Burtz C, Cazals-Hatem D, Ronot M, Huguet A, et al. Oral Antibiotics Reduce Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: A Prospective Cohort Study. *Am J Gastroenterol.* Févr 2019;114(2):348-51.
 16. 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;53(4):460-510.
 17. Blauw JTM, Meerwaldt R, Brusse-Keizer M, Kolkman JJ, Gerrits D, Geelkerken RH, et al. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* Sept 2014;60(3):726-34.
 18. Luther B, Mamopoulos A, Lehmann C, Klar E. The Ongoing Challenge of Acute Mesenteric Ischemia. *Visc Med.* Juill 2018;34(3):217-23.
 19. Messing B, Joly F. Guidelines for management of home parenteral support in adult chronic intestinal failure patients. *Gastroenterology.* Févr 2006;130(2 Suppl 1):S43-51
 20. Björck M, Orr N, Endean ED. Debate: Whether an endovascular-first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* Sept 2015;62(3):767-72.
 21. 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.* Janv 2014;59(1):159-64.
 22. Gupta PK, Natarajan B, Gupta H, Fang X, Fitzgibbons RJ. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia. *Surgery.* Oct 2011;150(4):779-87.

23. Akyıldız HY, Sözüer E, Uzer H, Baykan M, Oz B. The length of necrosis and renal insufficiency predict the outcome of acute mesenteric ischemia. *Asian J Surg.* Janv 2015;38(1):28-32.
24. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, Hallett JW, Bower TC, Panneton JM, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg.* Mars 2002;35(3):445-52.
25. Roussel A, Della Schiava N, Coscas R, Pellenc Q, Boudjelit T, Goëau-Brissonnière O, et al. Results of retrograde open mesenteric stenting for acute thrombotic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.* Avr 2019;69(4):1137-42.
26. Oderich GS, Bower TC, Sullivan TM, Bjarnason H, Cha S, Gloviczki P. Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. *J Vasc Surg.* Juin 2009;49(6):1472-1479.e3.
27. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(4):597-605.
28. Ginsburg M., Obara P., Lambert D.L., Hanley M., Steigner M.L., Camacho M.A., Chandra A., (...), Expert Panels on Vascular Imaging and Gastrointestinal Imaging: (2018) *Journal of the American College of Radiology*, 15 (11), pp. S332-S340.

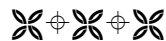


UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de
Pharmacie



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

RESUME

Objectif :

L'ischémie mésentérique aiguë est une des urgences vitales les plus sévères et de diagnostic souvent trop tardif. La mortalité reste élevée malgré les avancées thérapeutiques. L'objectif de ce travail était d'identifier les facteurs de risque pré-opératoires et valider un score de morbi-mortalité afin de nous aider à la prise de décision.

Patients et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 32 patients pris en charge au CHU de Poitiers entre le 1er Janvier 2014 et le 31 Décembre 2016.

Le critère d'évaluation principal était la mortalité intra-hospitalière définie comme tout décès survenant au cours de l'hospitalisation. Le seuil de significativité a été établi pour un $p < 0,05$.

Résultats :

L'âge moyen de la population était de 70 ans avec une majorité d'hommes (62,5 %). Dix sept patients (53 %) présentaient une étiologie thrombotique, six (19%) une étiologie embolique.

La revascularisation la plus fréquente était une chirurgie hybride par abord de l'AMS et stenting rétrograde (86 %). La mortalité intra-hospitalière était de 69 %. La complication principale était l'insuffisance rénale aiguë, suivie par le syndrome de défaillance multiviscérale, respectivement de 47 et de 44 %.

La résection digestive est apparue comme un facteur protecteur de mortalité intra-hospitalière. Le score de Gupta calculé pour chaque patient était compris entre 6 et 16. Il existait une différence significative en terme de mortalité pour les patients avec un score de Gupta > 10 ($p < 0,05$). Après analyse univariée, les facteurs de risque significatifs de mortalité intra-hospitalière étaient : la présence d'un choc septique initial (OR : 21,67 (IC 95% : 0,01-25,34)) et l'insuffisance rénale aiguë (OR : 9 (IC 95% : 7,19-11,67))

Conclusion :

L'insuffisance rénale aiguë et le sepsis pré-opératoires étaient des facteurs de risque de mortalité dans l'ischémie aiguë mésentérique. Le score de Gupta peut être un outil à la prise de décision. Une étude à effectif plus important est nécessaire pour confirmer ces résultats.

Mots clés

Ischémie mésentérique aiguë artérielle - score pronostic – facteurs de risque de mortalité