



**HAL**  
open science

# Ischémies mésentériques aiguës. Caractéristiques du patient pris en charge aux urgences

Gwenaël Millot

► **To cite this version:**

Gwenaël Millot. Ischémies mésentériques aiguës. Caractéristiques du patient pris en charge aux urgences. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-02947805

**HAL Id: dumas-02947805**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02947805>**

Submitted on 24 Sep 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2020

N°

# THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

MILLOT Gwenaël

Né le 07 septembre 1991

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 juin 2020

Ischémies mésentériques aiguës :  
Caractéristiques du patient pris en charge aux urgences

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Luc-Marie Joly

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Thomas Quibel

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Jean Doucet  
Monsieur le Professeur Vincent Laudenbach

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**

**Professeur Agnès LIARD**

**Professeur Guillaume SAVOYE**

**I - MEDECINE**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle <b>APTER</b>	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mme Sophie <b>CANDON</b>	HCN	Immunologie
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>	HCN	Urologie
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie

Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphane <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>	CHB	Cancérologie
Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CHB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HCN	Rhumatologie

Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HCN	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophtalmologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian <b>SCHWARZ</b>	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique

Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Hervé <b>TILLY</b> ( <i>surnombre</i> )	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HC	Rhumatologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme Najate <b>ACHAMRAH</b>	HCN	Nutrition
Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel <b>BESNIER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent <b>MARGUET</b>	HCN	Histologie

Mme Chloé <b>MELCHIOR</b>	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas <b>MOUREZ</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	UFR	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

### PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

<b>II - PHARMACIE</b>
-----------------------

### PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie

Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Thomas <b>CASTANHEIRO MATIAS</b>	Chimie Organique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b> santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Marine <b>MALLETER</b>	Toxicologie



M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>	Chimie analytique
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mme Caroline <b>BERTOUX</b>	Pharmacie

### **PAU-PH**

M. Mikaël **DAOUPHARS**

### **PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde <b>GUERIN</b>	Anglais
----------------------------	---------

### **ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES**

Mme Alice <b>MOISAN</b>	Virologie
M. Henri <b>GONDÉ</b>	Pharmacie

### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

M. Abdel <b>MOUHAJIR</b>	Parasitologie
M. Maxime <b>GRAND</b>	Bactériologie

### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT**

Mme Ramla <b>SALHI</b>	Pharmacognosie
------------------------	----------------

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>EL OMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### **III – MEDECINE GENERALE**

#### **PROFESSEUR MEDECINE GENERALE**

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### **MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE**

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### **PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE**

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

#### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES**

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar)

Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med)

Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)  
905)

Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)

Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (med)

Neurosciences (Néovasc)

M. Sylvain **FRAINEAU** (med)

Physiologie (Inserm U 1096)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)

Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Nicolas **GUEROUT** (med)

Chirurgie Expérimentale

Mme Rachel **LETELLIER** (med)

Physiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)

Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET**

Sciences du langage, orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med)

Physiologie de la reproduction

Mr Youssan Var **TAN**

Immunologie

Mme Isabelle **TOURNIER** (med)

Biochimie (UMR 1079)

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS** : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ - Saint Julien Rouen*

*Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

## Remerciements

**A Monsieur le Professeur Luc-Marie Joly** d'avoir accepté de présider ma thèse, de votre implication et de la qualité de votre formation.

**A Monsieur le Docteur Thomas Quibel** d'avoir dirigé ce travail, pour ton aide, ta présence et tes corrections tout le long de sa réalisation. Ce fût un réel plaisir de travailler avec toi.

**A monsieur le Professeur Jean Doucet** pour l'honneur que vous me faites de juger ce travail, de votre disponibilité et de votre enthousiasme manifesté pour votre participation à mon jury.

**A monsieur le Professeur Vincent Laudenbach** de votre présence et de l'immense satisfaction de vous compter parmi les membres de mon jury.

Merci à mes parents d'avoir été là dans les moments heureux comme malheureux et de m'avoir soutenu. J'espère avoir rendu fier ma maman Nadège et mon papa Didier.

Merci à mes frères. Je sais que toi, Emeric, et toi, Florian, êtes fiers de votre petit frère. Je sais également que Florian risque de pleurer en lisant ces quelques mots.

A mes belles sœurs Perrine et Pascaline, merci de m'avoir supporté les pièces rapportées

A mes nièces adorées : Tonton 'wen vous dit merci et vous fait plein de câlins.

A pépère Pierrot à quelques mois près tu aurais pu voir le vrai Millot être Docteur.

A mémère Jacqueline c'est bon on va enfin pouvoir boire le champagne

A tata Sandrine et Annie, Emma et Pierre Yves : Un grand merci

Merci Marie France, ma sœur de cœur qui m'a accompagné de la maternité à ma terminale. Celle qui m'a tenu la main pour aller voir mes résultats de P1.

Un grand merci à mes amis de jeunesse et de lycée, je pense tout particulièrement à Manon, Bastien, Géraud, Valentine, Marie, Geo, Orlane, Charlot, Paulo, Rouge sans qui rien aurait été pareil.

Merci à l'ensemble des personnes que j'ai croisé lors de mes études avec qui j'ai passé d'heureux et joyeux moments.

Merci à Hugo, Kosc, Joe, sans H mes frères d'externat. Vous me manquez

Merci à Violette ma coloc d'amour rémoise !

A tous ceux avec qui j'ai passé de très bons moments lors de mes années rémoises. Juliette, Lyliane, Vava, Coco, Boyer, Vincent, Alexandre, Margot, Alice, Shreck, John, Alex et pleins d'autres ! Merci à vous.

Mon Bébert, mon jumeau maléfique Lillois. Je ne dirais qu'un seul mot « BONZAÏNKOU » !

Gauzi, mon sauveur de 4h00 du matin ! Celui qui m'emmène aux urgences lorsque les bras m'en tombent.

Mon Valou d'amour. Ma diva préférée qui chante des années 80 comme personne.

Merci Sir de Quentric de m'avoir ébloui par votre beauté et votre intelligence.

Merci Amélie et Godefroy, Samara et Simon. Mes couple préférés ! Sans oublier Daphné et Sam

Antonin ! Mon Cupper préféré, ami et futur collègue.

Alice ! Parce que tu m'as fait rencontrer une indépendantiste catalane.

Merci Florence ! Parce que maintenant tu sais ce que ça fait un requin gay.

Merci Thibaut, pour les soirées à la bohème surtout les jours de karaoké !

Merci à Doudou, Juliette, Leslie, Mazouz, ces lillois venus à Rouen pour mon plus grand bonheur.

Toute la team LH, Pierre, Lucio, Grancher, Sabrina, Lucie, Guy, Audrey, Alice, Lyne, Lubet, Renée, Amina !

Clément parce que c'est toi le plus beau.

Rémy et Julien, parce que vous avez pris en location ma machine à laver

**Elisabeth mon ange**, merci de m'avoir soutenu, pour ta patience, pour ta présence, et d'avoir été là dans les moments difficiles. Merci de m'avoir fait découvrir ton sud-sud. Merci pour tout, tout simplement.

## Liste des abréviations

TC : Tronc Cœliaque

AMI : Artère Mésentérique Inférieure

AMS : Artère Mésentérique Supérieure

VMS : Veine Mésentérique Supérieure

VMI : Veine Mésentérique Inférieure

SPM : Splénomésaraïque

TVM : Thrombose Veineuse Mésentérique

IMA : Ischémie Mésentérique Aiguë

IMV : Ischémie Mésentérique Veineuse

NOMI : Non Occlusive Mesenteric Ischaemia

HTA : Hypertension Artérielle

FA : Fibrillation Auriculaire

BMI : Body Mass Index

HCT : HypeCholesTérolémie

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

TP : Taux de Prothrombine

TCA : Temps de Céphaline Activée

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ASAT : Aspartate Amino Transférase

ALAT : Alanine Amino Transférase

GIVE : Gastro-Intestinal Vascular Emergencies

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

UHA : Unité d'Hospitalisation Ambulatoire

HGE : Hépto-GastroEntérologie

CHU : Centre Hospitalier Universitaire



# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	18
1. Définition de l'ischémie mésentérique.....	18
2. Epidémiologie .....	19
3. Anatomie.....	19
a. Vascularisation artérielle macroscopique .....	19
b. Vascularisation artérielle microscopique .....	23
c. Circulation veineuse .....	24
4. Physiopathologie.....	25
a. Au niveau cellulaire .....	25
b. Au niveau local .....	26
c. Au niveau systémique .....	27
5 Etiologies .....	28
a. Occlusive.....	28
b. Ischémie mésentérique aiguë non occlusive (NOMI) .....	29
c. Manifestations cliniques .....	29
6 Biologie .....	30
7 Imagerie.....	31
a. Scanner abdomino-pelvien.....	31
b. Artériographie.....	31
c. Echodoppler .....	31
d. Angio-IRM .....	32
8 Traitement.....	32
a. Protocole médical multimodal anti-ischémique .....	32
b. Revascularisation .....	34
c. Chirurgie vasculaire et digestive .....	34
d. Cas particuliers .....	34
<b>Patients et méthodes</b> .....	35
1. Objectifs.....	35
2. Critères d'inclusion et d'exclusion .....	35
3. Recueil des données .....	36
a. Données globales.....	36
b. Données cliniques .....	37
c. Données biologiques.....	37
d. Données diagnostiques.....	37
e. Données thérapeutiques .....	37

4. Analyses statistiques .....	38
<b>Résultats</b> .....	<b>39</b>
1. Recrutement des patients .....	39
2. Caractéristiques des patients inclus.....	40
a. Démographie.....	40
b. Facteurs de risque cardiovasculaires .....	41
c. Antécédents médicaux et chirurgicaux : .....	43
d. Présentation clinique .....	44
e. Données biologiques.....	45
f. Imagerie .....	49
g. Prise en charge thérapeutique aux urgences .....	50
h. Etiologies.....	50
3. Devenir des patients .....	52
a. Service d'hospitalisation.....	52
b. Durée d'hospitalisation .....	53
c. Thérapeutiques post-urgences.....	53
4. Facteurs associés à la mortalité.....	54
a. Analyse univariée .....	54
b. Interprétations .....	57
<b>Discussion</b> .....	<b>58</b>
1. Analyse des résultats.....	58
a. Mortalité .....	58
b. Temps de passage aux urgences.....	58
c. Facteurs de risque cardiovasculaires .....	58
d. Antécédents médicaux et chirurgicaux.....	59
e. Présentation clinique .....	59
f. Données biologiques .....	60
g. Imagerie .....	60
h. Traitements .....	61
i. Etiologies.....	61
j. Facteurs associés à la mortalité .....	62
2. Forces de l'étude .....	63
3. Limites de l'étude .....	65
<b>Conclusion</b> .....	<b>67</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>68</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>69</b>

# Introduction

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) représente l'une des urgences abdominales les plus sévères et les plus méconnues. Elle est une cause rare de douleur abdominale et représente moins d'une hospitalisation sur mille passages (1). L'IMA est causée par l'interruption ou la diminution du flux sanguin assurant les besoins métaboliques des organes viscéraux. La sévérité de l'ischémie dépend du vaisseau atteint et du développement des artères collatérales.

Le facteur pronostic majeur est la rapidité diagnostique et interventionnelle. Un diagnostic inexact ou retardé entraîne des complications catastrophiques. Selon le délai de prise en charge, la mortalité varie entre 50 % et 80 % (2). La confirmation du diagnostic repose sur l'angioscanner (3).

La compréhension de la physiopathologie de l'ischémie intestinale a permis de mettre en avant son caractère réversible et curable. L'IMA peut et doit être considérée comme une pathologie digestive réversible grâce à un traitement ciblant la viabilité intestinale. Elle est une urgence digestive appartenant au champ de l'hépatogastroentérologie et son traitement ne repose plus seulement sur les chirurgiens ou les réanimateurs. Sa réversibilité et sa curabilité nécessitent de protocoliser la prise en charge en tenant compte du stade précoce ou tardif de l'ischémie.

Ainsi une telle étude devrait répondre à cette question :

« Quelles sont les données épidémiologiques des patients pris en charge aux urgences pour une IMA dans un centre hospitalier Haut-Normand sur les 5 dernières années ? ».

## 1. Définition de l'ischémie mésentérique

L'ischémie mésentérique (ou ischémie intestinale) est, dans sa forme aiguë, la maladie vasculaire digestive la plus sévère. Elle est définie par :

- Une souffrance intestinale, secondaire à
- Une insuffisance vasculaire dans le territoire des vaisseaux splanchniques.

Le trouble de la perfusion peut être aigu ou chronique, d'origine non occlusive (bas-débit, vasospasme) ou occlusive (artérielle ou veineuse), segmentaire ou étendu (1,4).

## 2. Epidémiologie

L'incidence de l'IMA augmente avec le vieillissement de la population et la proportion croissante de patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires. Elle peut atteindre une hospitalisation sur 1000 et représente 1 à 2 % des hospitalisations pour douleurs abdominales (5). Il s'agit d'une urgence vitale sous sa forme aiguë avec une mortalité élevée qui varie de 30 à 90% (6). La mortalité reste élevée malgré les progrès dans la compréhension de la physiopathologie, du diagnostic et du traitement. Si aucune prise en charge n'est réalisée, la mortalité atteint 100% (7).

## 3. Anatomie

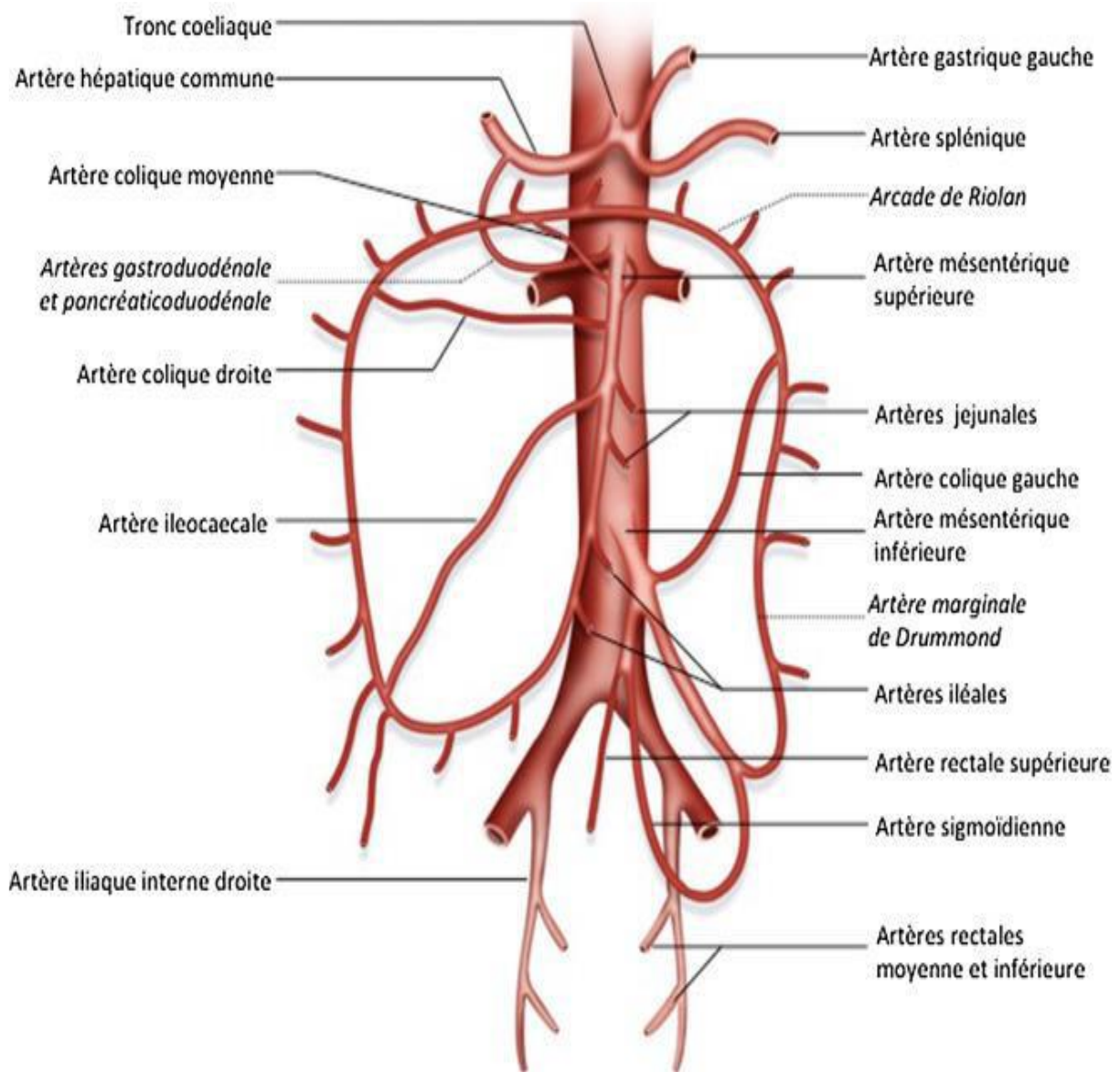
### a. Vascularisation artérielle macroscopique

La circulation mésentérique est extrêmement complexe. Elle est composée de trois vaisseaux primaires : le tronc coélique (TC), l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère mésentérique inférieure (AMI).

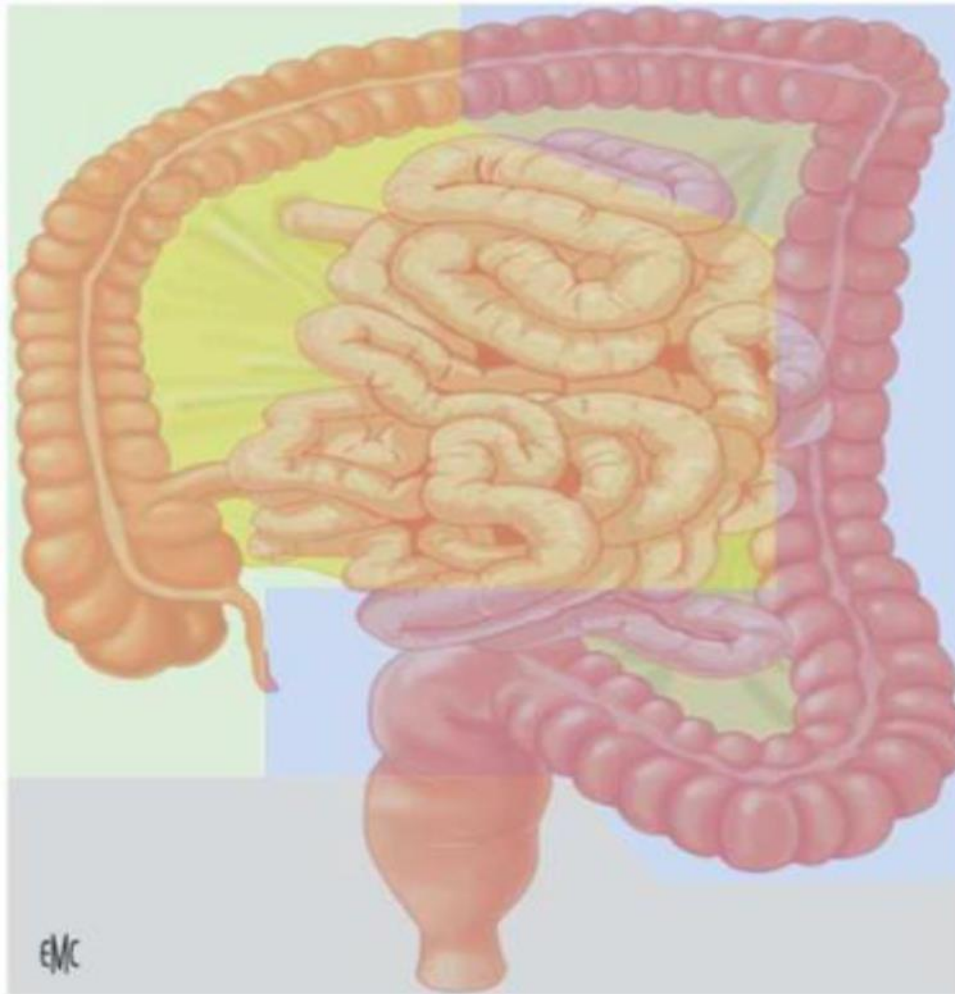
Ces 3 vaisseaux s'interconnectent entre eux par des réseaux collatéraux. Ces interconnexions garantissent le maintien de perfusion du système digestif en cas de perte d'un seul vaisseau. Du plus proximal au plus distal, on trouve :

- Le tronc coélique qui naît à la face antérieure de l'aorte, au niveau de T12, immédiatement sous l'orifice aortique du diaphragme, formé par les piliers diaphragmatiques droit et gauche. Il vascularise l'étage sus-mésocolique, dont le bas œsophage, l'estomac, le duodénum, le pancréas, la rate et le foie.
- L'AMS qui naît à la face antérieure de l'aorte abdominale en-dessous du tronc coélique, au niveau de L1. Elle donne des branches destinées à l'ensemble de l'intestin grêle, du côlon droit et des deux tiers du côlon transverse. Ses artères collatérales sont l'artère pancréatico-duodénale inférieure, l'artère duodénale, l'artère jéjunale, l'artère colique droite et l'artère colique transverse.
- L'AMI qui naît sur la partie gauche de la face antérieure de l'aorte, au niveau de L3. Ses branches vascularisent le reste du colon ( $\frac{1}{3}$  du colon transverse, colon

gauche et sigmoïde) et le haut rectum. Ses principales artères collatérales sont l'artère colique gauche, l'artère sigmoïdienne et l'artère hémorroïdaire supérieure.



**Figure 1.** Anatomie vasculaire mésentérique (3). Copin P, Zins M, Pommier R, Roche V, Purcell Y, Raynaud L, et al. *Imagerie de l'ischémie mésentérique aiguë.* *J Imag Diagn Interv.* 1 avr 2018;1(2):126-40.



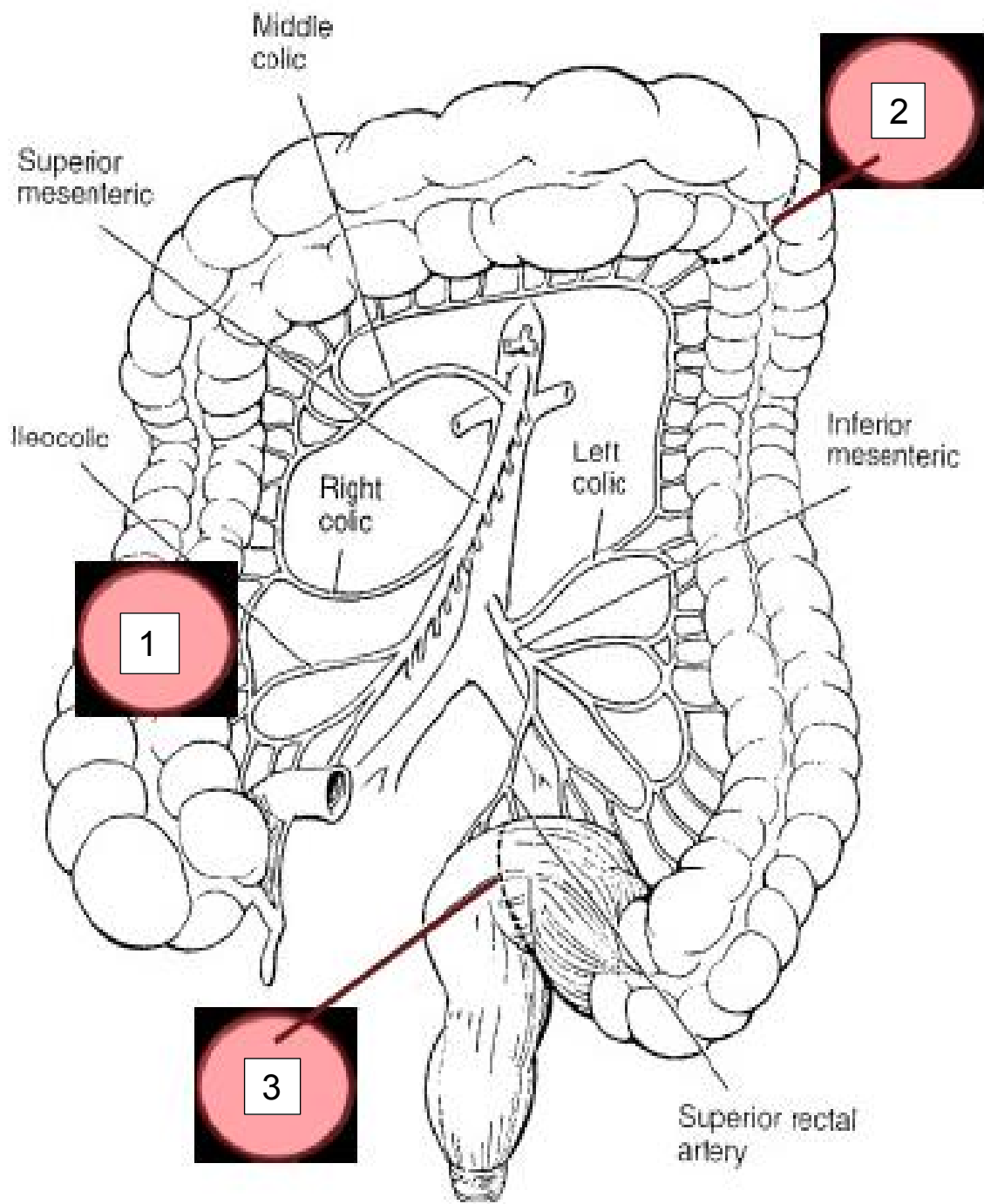
**Figure 2.** Territoires vasculaires du tube digestif sous-mésocolique (en vert, le territoire de l'artère mésentérique supérieure ; en bleu, le territoire de l'artère mésentérique inférieure ; en gris, le territoire des artères iliaques internes). *EMC anesthésie-réanimation 2012. Ischémie mésentérique*

Des réseaux anastomotiques unissent ces 3 artères, créant des suppléances en cas d'obstruction chronique. Ils correspondent aux arcades péri-pancréatiques entre le tronc coélique et l'AMS, et à l'arcade de Riolan entre l'AMS et l'AMI. En cas d'occlusion aiguë de l'AMS, ces suppléances sont inefficaces.

Dans la circulation mésentérique, trois régions du colon sont irriguées de part et d'autre par des branches terminales des deux troncs artériels. Ce sont les zones les plus sensibles lors des processus ischémiques.

Les points de faiblesse sont (figure 3) :

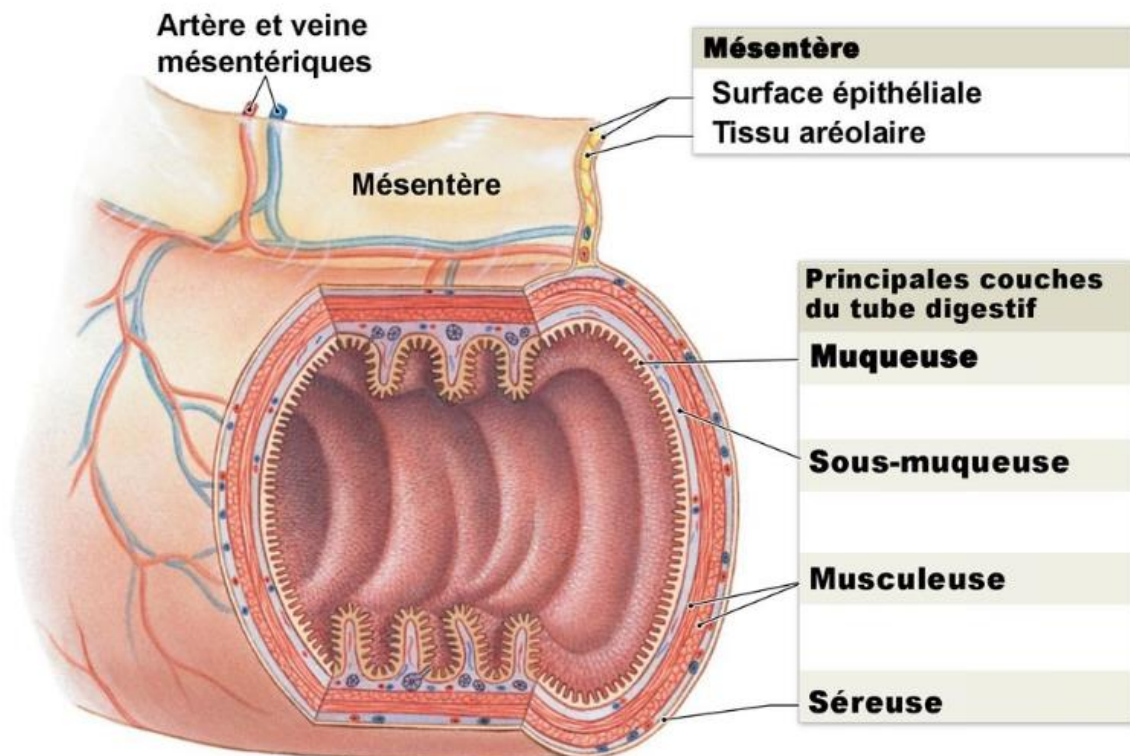
- L'angle iléo-caecal (1)
- L'angle colique gauche (2)
- La jonction recto-sigmoïdienne (3)



**Figure 3 :** Zones de faiblesses de la circulation mésentérique *Sakorafas et al. Applied vascular anatomy of the colon and rectum*

## b. Vascularisation artérielle microscopique

La microcirculation se compose de trois circuits en parallèles qui vascularisent la musculuse, la muqueuse et la sous muqueuse intestinales.

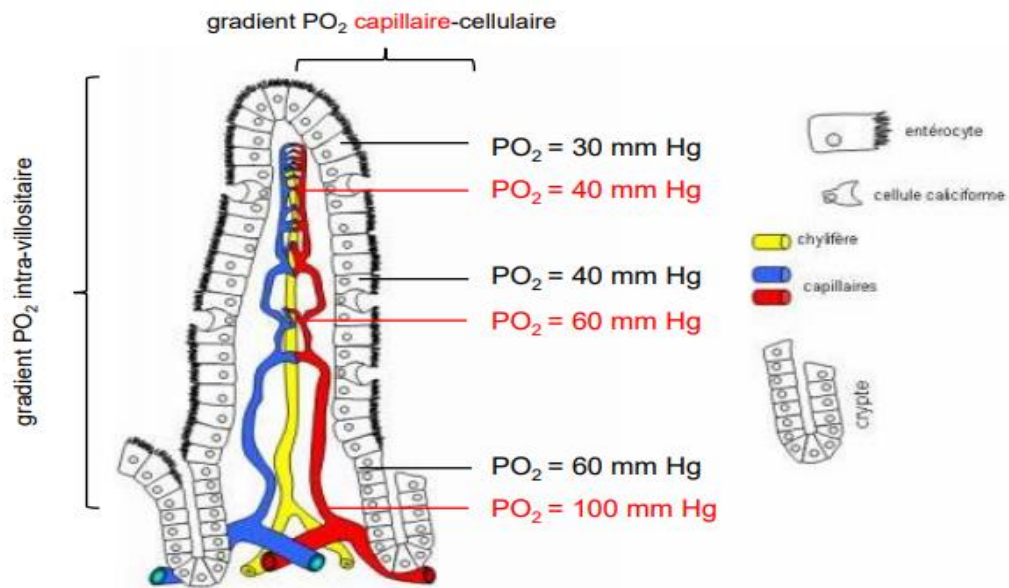


**Figure 4.** Anatomie de la paroi intestinale

Les artères sont terminales. Elles perforent la paroi digestive sur le bord mésentérique et se divisent 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 microvasculaire facilite la diffusion de l'oxygène à la base de la villosité, faisant du sommet de la villosité, la zone la plus sensible à l'ischémie.

Deux gradients en oxygène expliquent cette sensibilité à l'ischémie : le gradient intra villositaire et le gradient capillaire-cellulaire (figure 5).



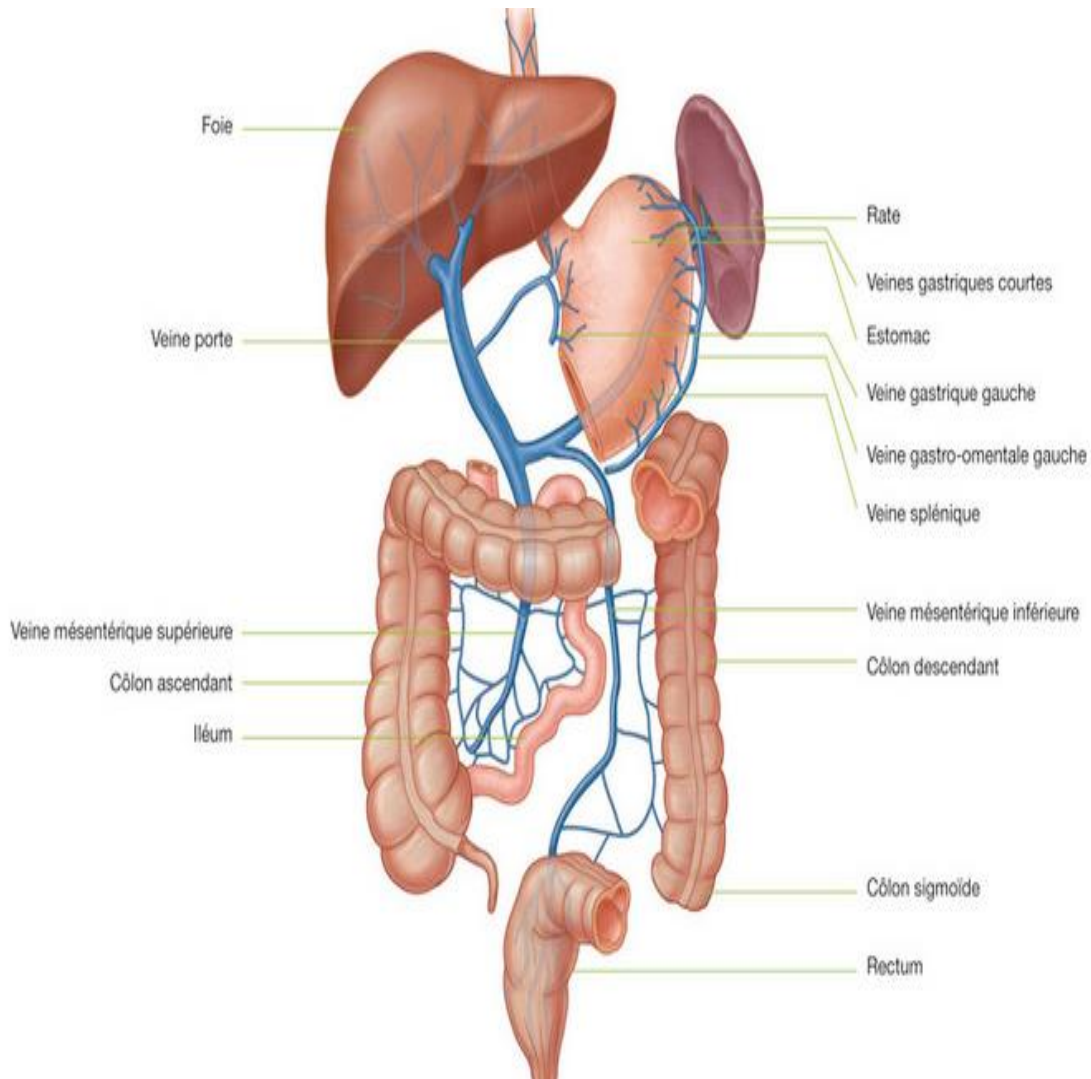


**Figure 5.** Gradients en oxygène entre le capillaire villositaire et les entérocytes en fonction du gradient en oxygène intra villositaire

### c. Circulation veineuse

La circulation veineuse de l'intestin suit le même modèle que la circulation artérielle :

- La veine mésentérique supérieure (VMS) reçoit le sang provenant de l'estomac, du pancréas, du duodénum, du côlon, et de l'appendice iléo-cæcal. Elle se termine à la face postérieure du pancréas, au niveau de la jonction isthme-corps.
- La veine mésentérique inférieure (VMI) draine le côlon gauche et s'unie à la veine splénique formant le tronc spléno-mésaraïque. L'ensemble conflue vers la VMS pour former le tronc porte.



**Figure 6 :** Drainage veineux du tractus gastro-intestinal abdominal. *Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake. Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.119.*

## 4. Physiopathologie

### a. Au niveau cellulaire

L'inadéquation entre la demande et l'apport en oxygène provoque le passage d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie. Cela a pour conséquence l'apparition d'une acidose intracellulaire par production de lactates et une accumulation des produits de dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP). Tous ces mécanismes entraînent un œdème cellulaire qui provoque une altération du cytosquelette entraînant la mort cellulaire par nécrose (8). Une autre partie des entérocytes meurt

par apoptose via les voies d'activation stimulées par l'ischémie telles que la voie des récepteurs TNF (tumor necrosis factor) et la voie mitochondriale.

Ainsi, l'acidose lactique systémique, signe de gravité classique de l'IMA, est un phénomène tardif, qui témoigne d'une ischémie sévère, transmurale et souvent nécrotique de l'intestin (9). Les lésions endothéliales peuvent induire une consommation plaquettaire et la consommation d'agents pro et antithrombotiques (protéine C, S et antithrombine) à l'origine d'un syndrome hémorragique, témoin d'une ischémie évolutive (10).

### **b. Au niveau local**

Le principal phénomène adaptatif à l'ischémie est la redistribution vers la muqueuse du flux sanguin aux dépens de la sous-muqueuse et de la musculuse. La diminution d'apport en oxygène, au sein de la villosité intestinale (figure 5), génère des situations critiques d'oxygénation au sommet de la villosité. Cette diminution d'apport est initialement contrebalancée par une meilleure extraction en oxygène.

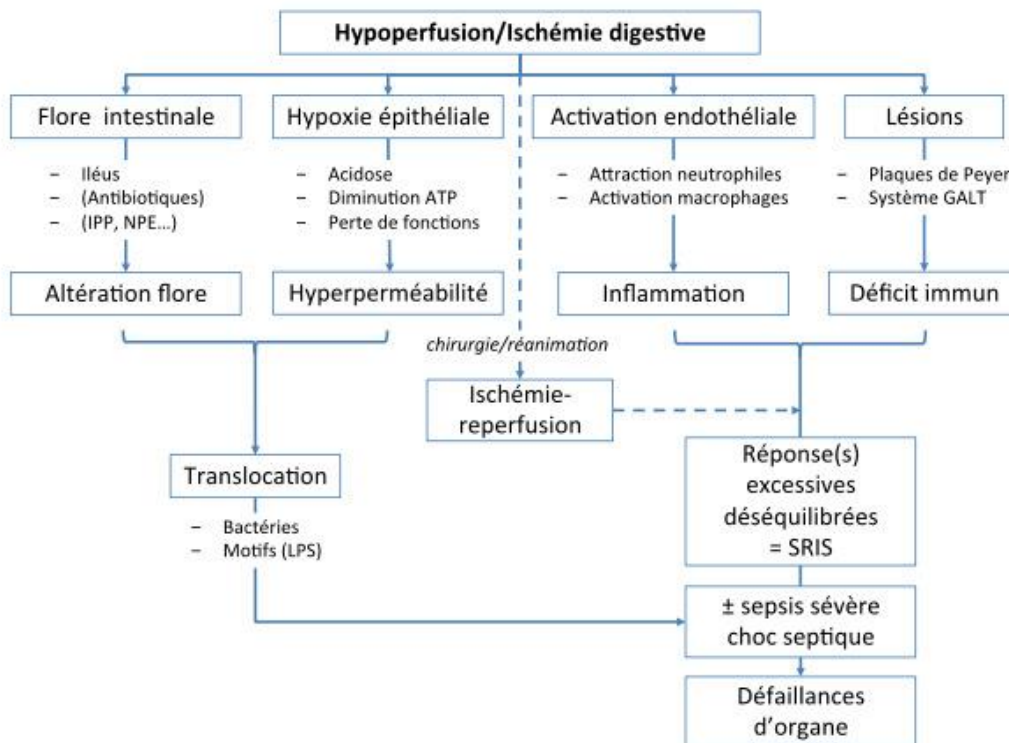
Jusqu'à une pression systémique moyenne de 70 mm Hg, la viabilité des tissus de la paroi intestinale n'est pas engagée. En revanche, en dessous d'une pression de 40 mm Hg, les mécanismes de protection locaux sont dépassés, entraînant une ischémie de la paroi intestinale (11).

Un vasospasme artériel splanchnique réflexe accompagne l'ischémie mésentérique quel que soit sa forme (occlusive ou non occlusive). Cela entraîne initialement une vasodilatation et une ouverture des vaisseaux collatéraux (12). Après plusieurs heures, commence une vasoconstriction des artères distales, médiée par le système rénine-angiotensine-aldostérone. Elle peut prolonger ou aggraver l'ischémie, même 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 (10).

### c. Au niveau systémique

L'IMA est une étape du processus d'ischémie gastro-intestinale et survient rapidement après une occlusion vasculaire ou une instabilité hémodynamique. De nombreux concepts ont été décrits pour expliquer la physiopathologie avec un mécanisme initial non infectieux (occlusion vasculaire ou bas débit) entraînant un sepsis puis une défaillance multiviscérale (figure 7).

En cas de bas débit splanchnique modéré, les lésions ischémiques sont limitées à la muqueuse. Elles sont alors réversibles. Les lésions peuvent aussi s'étendre plus en profondeur vers la sous-muqueuse ou la musculuse dont la cicatrisation sera la fibrose, responsable des sténoses. À un stade ultime, l'évolution se fera vers l'infarctus trans pariétal, avec une atteinte nécrotique de l'ensemble des couches de la paroi, à l'origine des perforations digestives, d'une péritonite et souvent d'un choc septique (10).



**Figure 7.** Physiopathologie des défaillances d'organes au cours de l'ischémie mésentérique. IPP : inhibiteurs de pompe à protons ; NPE : nutrition parentérale totale ; GALT : gut-associated lymphoid tissue ; LPS : lipopolysaccharide ; SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

## **5 Etiologies**

### **a. Occlusive**

Les occlusions d'origine embolique et thrombotique représentent approximativement 65 % des étiologies (13).

#### **5.a.1 Embolie artérielle**

La majorité des emboles est d'origine cardiaque. L'ischémie ou l'infarctus du myocarde, la fibrillation auriculaire, l'endocardite, les cardiomyopathies, les anévrismes ventriculaires et les troubles valvulaires sont des facteurs de risque de développement d'un thrombus (14). La fibrillation atriale est retrouvée dans 47% des IMA (15). L'embolie se situe majoritairement dans l'AMS, près de son ostium, raison de son angle aigu de raccordement à l'aorte. L'embolie entraîne une ischémie de l'iléon terminal et du colon ascendant en épargnant le jéjunum.

#### **5.a.2 Thrombose artérielle**

L'ischémie thrombotique se développe au sein des artères digestives pathologiques (sténose, athérome, artérite). L'interruption vasculaire siège au niveau de la partie proximale des artères digestives athéromateuses et sténosées. Elle associe le plus souvent une thrombose proximale de l'AMS à une thrombose ou une sténose serrée du tronc cœliaque.(16). Des vascularites (17), des états de thrombophilie, une dissection aortique, une artérite radique, un anévrisme aortique et les complications de gestes chirurgicaux ou endovasculaires abdominaux peuvent en être la cause.

#### **5.a.3 Thrombose veineuse**

La thrombose veineuse mésentérique (TVM) représente 6 à 9% d'IMA (18). Elle représente le troisième site de thrombose veineuse le plus fréquent, après l'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (19). Elle est située dans la veine mésentérique supérieure. Elle est fréquemment associée à des

causes d'hypertension portale, de cirrhose, de tumeur ou d'autres états d'hypercoagulabilité.

On distingue les thromboses des veines mésentériques secondaires à une cause inflammatoire régionale (appendicite, pancréatite, sigmoïdite, maladie de Crohn) et les causes générales d'hypercoagulabilité (déficits en protéine S, protéine C, antithrombine III, mutations des facteurs II et V, hémopathies, syndromes myéloprolifératifs), souvent associées à d'autres antécédents thromboemboliques veineux (20). La thrombose veineuse est attribuée à la triade de Virchow : stagnation du flux sanguin, hypercoagulabilité et inflammation vasculaire (2).

### **b. Ischémie mésentérique aiguë non occlusive (NOMI)**

La NOMI est la forme la plus grave avec une mortalité de 70 à 100% (21). Elle implique souvent un faible débit cardiaque associé à une vasoconstriction mésentérique diffuse.

Elle est d'étiologie multifactorielle :

- La vasoconstriction intense en réponse à un état de choc quel qu'il soit, sous l'action directe des catécholamines
- La prise de digitaliques, de dérivés de l'ergot de seigle, d'alcaloïdes et de cocaïne responsables d'une hypoperfusion (22)
- L'insuffisance cardiaque responsable d'un bas débit sanguin et d'une vasoconstriction réactionnelle

### **c. Manifestations cliniques**

La douleur abdominale est tout le temps présente (23). Elle peut être inaugurale ou succéder à un angor mésentérique dont le diagnostic est le plus souvent méconnu. Il peut s'y associer des vomissements dans environ 50% des cas, une diarrhée entre 30 à 35%, et des hémorragies digestives à type de rectorragies de 16 à 18% (2,24). Une majorité des malades se présente initialement sans antécédent cardiovasculaire connu, sans abdomen chirurgical, sans défaillance d'organe et sans élévation des lactates plasmatiques (23,25,26). Dans sa forme sévère d'origine artérielle, le tableau

clinique de l'IMA est caractérisé par une douleur abdominale primitive ou associée à un angor intestinal.

Elle est typiquement :

- Brutale ou rapidement progressive
- Intense et résistante aux antalgiques non opiacés de palier 2
- Périombilicale puis diffuse
- Sans position antalgique
- En inadéquation avec une palpation abdominale faussement rassurante

## 6 Biologie

Les biomarqueurs les plus étudiés manquent de précision (leucocytose, CRP, acidose, LDH, ASAT, CPK) ou de spécificité (D-dimère, protéines pancréatiques, neurotensine, calcitonine, interleukine 6, TNF) pour établir le diagnostic (4). Certains sont éliminés trop rapidement par le foie via la circulation sanguine portale (somatostatine, VIP et substance P) et d'autres deviennent anormaux tardivement (hexodésaminidase, L-lactate).

Le taux de lactate seul n'est pas fiable pour faire la différence entre une IMA précoce et une IMA tardive. D'autres preuves cliniques sont nécessaires. Néanmoins, des taux élevés de lactate sérique  $> 2$  mmol/L orientent vers une nécrose intestinale transmurale (25). Il est démontré que le D-Lactate, en tant que stéréoisomère du L-Lactate régulièrement mesuré, présente une meilleure spécificité (27).

Parmi les marqueurs biologiques qui ont montré un intérêt diagnostique dans l'IMA, on trouve notamment les deux stéréo-isomères du lactate (D et L), les D-dimères et l' $\alpha$ -glutathion S-transférase ( $\alpha$ -GST). Des marqueurs plus spécifiques comprennent la protéine intestinale de liaison aux acides gras (I-FABP) qui est un marqueur de nécrose entérocytaire; la citrulline, témoin de la réserve entérocytaire et la smooth muscle protein 22 (SM22), signe de nécrose musculaire (28).

De façon plus courante une CRP  $\geq 20$  mg/dL dans un contexte de douleurs abdominales aiguës fait craindre une IMA (24).

## 7 Imagerie

### a. Scanner abdomino-pelvien

Le scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste aux temps artériel et portal, est le seul examen nécessaire et suffisant. Il est recommandé en urgence pour le diagnostic positif de l'IMA (1,29,30). Il est rapide, non invasif et permet d'objectiver l'occlusion d'un ou plusieurs troncs vasculaires et de ses branches. Sa performance diagnostique pour l'étude de l'aorte, des troncs cœlio-mésentériques, et de leurs premières branches de division est excellente. Il permet de détecter les occlusions, complètes ou incomplètes. Il doit être réalisé sans délai et avec injection, même en présence d'une insuffisance rénale car le risque de décès dû à l'IMA dépasse largement le risque d'aggravation de l'insuffisance rénale (10). Il permet le bilan des lésions vasculaires et des signes de nécrose intestinale afin de guider la thérapeutique.

### b. Artériographie

L'artériographie, était considérée comme le gold standard diagnostique de l'ischémie mésentérique. Elle a été remplacée par l'angioscanner (4). Mais elle garde néanmoins sa place lorsque le scanner n'est pas contributif avec une forte suspicion clinique (3). Elle peut être également utilisée en dernier recours avant toute laparotomie exploratrice (31).

En cas de suspicion d'ischémie non occlusive, l'artériographie permet un diagnostic précoce, à même d'améliorer la survie. Le scanner ne montre que des signes non spécifiques de souffrance intestinale (32).

Sa place est aussi thérapeutique. Elle est réalisée en première intention permettant une prise en charge moins invasive des IMA occlusives.

### c. Echodoppler

L'échodoppler est un examen opérateur-dépendant, et de ce fait non fiable à 100%. En outre, il présente plusieurs limites :

- La paralysie intestinale associée à l'ischémie intestinale aiguë empêche un examen échographique précis chez de nombreux patients.



- Il peut être difficile à obtenir chez les patients souffrant d'obésité, de météorisme et de forte calcification des vaisseaux.
- Il visualise les lésions occlusives proximales des artères viscérales mais les occlusions distales ne sont pas identifiables.

L'échodoppler n'est donc pas une méthode d'imagerie appropriée pour évaluer les lésions occlusives aiguës des artères viscérales.

#### **d. Angio-IRM**

L'angio-IRM est un examen qui est plus long à réaliser avec une moins bonne résolution que le scanner abdomino-pelvien. De plus, elle a tendance à surestimer les sténoses des vaisseaux digestifs (1). Elle n'est donc que très rarement réalisée.

## **8 Traitement**

Depuis 2016, une première Structure d'URgences Vasculaires Intestinales (SURVI) a été développée sur le modèle des « stroke centers ». Elle est ouverte 24 h/24 et propose une prise charge multimodale et multidisciplinaire des IMA. Ce dispositif a permis d'obtenir une survie sans résection intestinale chez environ deux tiers des patients (10).

La prise en charge de l'IMA, qu'elle soit veineuse ou artérielle, associe trois approches (33) :

- Prévenir l'aggravation de l'ischémie, le syndrome de réponse inflammatoire systémique et les défaillances d'organes par un protocole médical spécifique de l'ischémie intestinale
- Préserver l'intestin non nécrotique par une revascularisation
- Réséquer la nécrose intestinale, si possible avant ses complications (perforation, péritonite)

#### **a. Protocole médical multimodal anti-ischémique**

Le protocole comporte un repos digestif strict, des antithrombotiques, un inhibiteur de la pompe à protons, une antibiothérapie orale/entérale et une

anticoagulation curative dès le diagnostic établi (1,34). Il doit être réalisé de façon systématique quelle que soit la cause de l'IMA et son stade.

L'administration d'une antibiothérapie entérale systématique trouve sa justification dans :

- La limitation de la pullulation microbienne au contact des lésions ischémiques intestinales, responsable de leur aggravation
- La prévention de la translocation microbienne, responsable du syndrome de réponse inflammatoire systémique et de la défaillance d'organes
- La faible biodisponibilité dans la zone ischémisée des traitements antibiotiques administrés par voie systémique

Les antibiotiques oraux avec la revascularisation précoce diminuent la nécrose transmurale (35). Leur utilisation est associée à de meilleurs résultats en terme de survie (36,37). Les décontaminations initiales sont faites par des antibiotiques à large spectre (2).

Pour les thromboses veineuses mésentériques, tout patient doit recevoir une anticoagulation systémique curative par héparine puis un relai pour une anticoagulation à long terme (38). En règle générale, l'anticoagulation est un traitement suffisant. Toutefois, une intervention supplémentaire peut parfois être nécessaire.

Protocole médical de l'ischémie intestinale	
Systématique	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Repos digestif complet (jeûne strict)</li> <li>2. Oxygénothérapie 4l/min même en l'absence d'hypoxie, adaptée en cas d'hypoxie</li> <li>3. Remplissage vasculaire, même lorsque l'hémodynamique systémique est conservée et limiter l'utilisation de catécholamines</li> <li>4. Inhibiteurs de la pompe à protons IV (Esomeprazole 80 mg/j)</li> <li>5. Anticoagulation par héparine non fractionnée (HNF) avec objectif d'anti-Xa entre 0,5 et 0,8 ; y compris en cas d'hémorragie digestive non grave</li> <li>6. Antibiothérapie orale/entérale : Gentamicine 80 mg/j Métronidazole 1,5g/j</li> </ol>
Optionnel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aspirine IV 100 mg/j si atteinte artérielle</li> <li>- Piperacilline-tazobactam IV 4g x3/j en cas de SIRS, défaillance d'organe ou chirurgie digestive</li> <li>- Aspiration digestive en cas d'iléus</li> <li>- Transfusion sanguine si Hb &lt; 8g/dL</li> <li>- HBPM plutôt qu'HNF en cas d'ischémie veineuse</li> <li>- Nutrition parentérale : d'emblée en cas de dénutrition préalable</li> </ul>

**Tableau 1.** Protocole médical systématique de l'ischémie intestinale

## **b. Revascularisation**

La revascularisation artérielle est réalisée idéalement par voie percutanée avant tout geste de résection digestive afin de préserver un maximum d'intestin grêle viable (4,10,39). La revascularisation percutanée est généralement proposée en première intention au cours d'une artériographie, sous héparine non fractionnée à dose curative, aspirine et inhibiteur de la pompe à protons (10). Il est démontré que le recours à un geste endovasculaire diminue la mortalité, l'importance de la résection intestinale et la durée de la nutrition parentérale (40).

## **c. Chirurgie vasculaire et digestive**

Les objectifs de la chirurgie dans l'ischémie mésentérique aiguë sont de revasculariser le vaisseau occlus, d'évaluer la viabilité de l'intestin et de réséquer l'intestin nécrosé. Une laparotomie rapide doit être pratiquée chez les patients présentant une péritonite manifeste (2,16).

## **d. Cas particuliers**

Pour l'ischémie non-occlusive, la priorité est de rétablir une hémodynamique splanchnique suffisante par un remplissage vasculaire plutôt que par des catécholamines qui aggraveraient le vasospasme des vaisseaux intestinaux. La souffrance ischémique de la muqueuse digestive justifie le maintien du protocole médical commun incluant les antibiotiques administrés par voie orale ou entérale. En l'absence d'amélioration rapide, une artériographie avec perfusion intra-artérielle de vasodilatateurs peut être envisagée (19,41).

# Patients et méthodes

C'est une étude épidémiologique observationnelle, rétrospective, bi centrée réalisée de janvier 2013 à décembre 2018 sur le centre hospitalier universitaire de Rouen et le centre hospitalier du Havre.

## 1. Objectifs

L'objectif principal de cette étude est d'identifier les caractéristiques (cliniques, paracliniques et thérapeutiques) des patients atteints d'ischémie mésentérique aiguë se présentant au service des urgences.

Les objectifs secondaires sont :

- De décrire l'orientation thérapeutique post-urgences, ainsi que le devenir des patients
- D'analyser le profil des patients décédés

## 2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patients inclus sont des patients présentant une IMA selon le codage K550 et admis aux urgences du CHU de Rouen et du centre hospitalier du Havre.

Les critères d'exclusion sont :

- Les patients adressés par d'autres services d'urgences
- Les IMA secondaires à un syndrome occlusif d'origine mécanique (occlusion sur bride, volvulus...)
- Les IMA survenues lors de complications post opératoires
- Les IMA d'origine oncologique
- Les colites ischémiques gauches, les colites infectieuses et les entérocolites
- Toutes autres atteintes vasculaires qui ne concernent pas le TC, l'AMS, l'AMI et la VMS, la VMI, le tronc porte
- Les IMA consécutives à un traumatisme abdominal

### **3. Recueil des données**

L'identification des patients est réalisée par interrogation du logiciel de codage des actes du CHU de Rouen (CDP2) et du Havre (Sillage).

Cette recherche a concerné les services :

- Des urgences
- De réanimation médicale
- De réanimation chirurgicale
- De chirurgie viscérale
- De chirurgie vasculaire
- D'hépatogastroentérologie
- De médecine interne vasculaire

Parmi le listing établi, seuls les patients passés par les urgences de Rouen et du Havre porteurs d'une IMA ont été retenus.

#### **a. Données globales**

Les données générales recueillies pour chaque patient sont :

- L'âge, le sexe, la taille, le poids à l'admission pour calculer le Body Mass Index (BMI).
- Les antécédents principaux :
  - Facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, hypercholestérolémie, diabète, intoxication éthylo-tabagique)
  - Complications thrombo-emboliques (AVC, embolie pulmonaire, thrombose veineuse profonde)
  - Pathologies cardiovasculaires (coronaropathie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, autre atteinte athéromateuse), fibrillation auriculaire
  - Insuffisance rénale chronique
  - Pathologies digestives (pancréatite, cirrhose, hépatite)
  - Néoplasie

## **b. Données cliniques**

Les signes cliniques relevés dès l'arrivée aux urgences sont :

- Les symptômes digestifs à type d'apparition ou de majoration d'une douleur abdominale aiguë, syndrome occlusif, diarrhée, hématomèse, mélaena et rectorragies
- Les symptômes extra digestifs à type de dyspnée, convulsion, confusion ou troubles de la conscience, arrêt cardiorespiratoire

## **c. Données biologiques**

Les résultats biologiques, réalisés aux urgences, qui ont été analysés sont :

- Numération globulaire (hémoglobine, plaquettes, leucocytes)
- Bilan hépatique, taux de prothrombine
- Fonction rénale
- Lactatémie artérielle à l'entrée
- Cycle de lactates réalisé aux urgences
- D-dimères
- CRP

## **d. Données diagnostiques**

Toute ischémie mésentérique aiguë qu'elle soit d'origine artérielle ou veineuse est confirmée par scanner injecté ou par laparotomie exploratrice.

## **e. Données thérapeutiques**

La prise en charge réalisée aux urgences recueillie est :

- Introduction d'un soutien vasopresseur, d'une anticoagulation curative, d'une antibiothérapie, d'une oxygénothérapie, d'inhibiteur de la pompe à protons
- Décision de chirurgie vasculaire ou digestive, d'une radiologie interventionnelle
- Durée moyenne d'hospitalisation
- Mortalité

## 4. Analyses statistiques

Les caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et toutes les informations recueillies sur le devenir des patients ont été étudiées. Les données ont été collectées sur le logiciel Excel qui a permis de faire les calculs des moyennes et des pourcentages ainsi que la réalisation des graphiques. L'analyse statistique univariée a été réalisée par le logiciel RStudio. Concernant les analyses statistiques, les variables catégorielles sont présentées en pourcentage et en effectif. Les moyennes avec leur écart type sont calculées pour les variables quantitatives.

Pour la recherche des facteurs associés à la mortalité, le test du chi-2 de Person a été utilisé pour la comparaison des fréquences observées et le test exact de Student a été employé pour comparer les moyennes calculées. Les conditions d'application étaient vérifiées pour chaque test. Le risque alpha établi était de 5% avec un degré de significativité des variables si  $p < 0,05$ .

# Résultats

## 1. Recrutement des patients

Après interrogation des logiciels CDP2 pour Rouen et Sillage pour Le Havre, 1270 dossiers correspondaient au codage CIM 10 K55.0 soit 986 dossiers pour le CHU de Rouen et 284 dossiers pour l'hôpital du Havre. Parmi ces patients, on retrouvait :

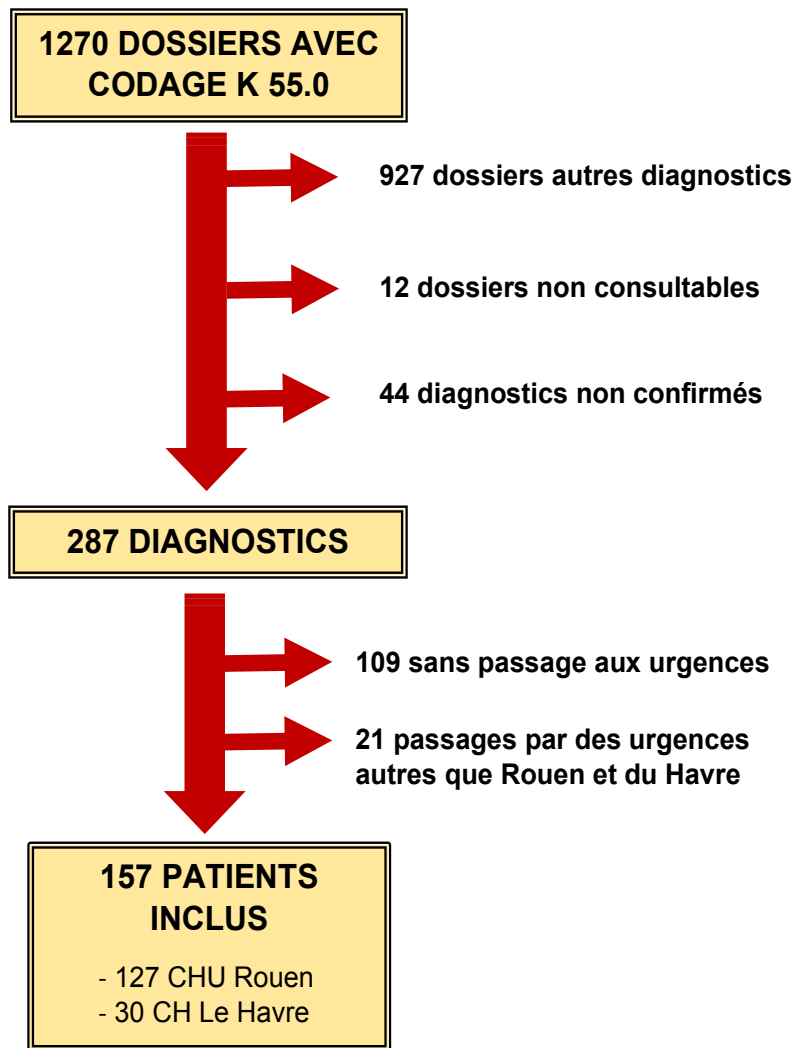
- 12 patients avec des dossiers informatiques non consultables
- 715 patients pour le site de Rouen et 212 patients pour le site du Havre avec des diagnostics d'IMA « secondaires » (causes infectieuses, néoplasiques, traumatiques, complications chirurgicales, autres causes digestives et vasculaires) ou d'ischémie mésentérique chronique
- 44 patients pour lesquels une IMA était suspectée mais le diagnostic formel n'était pas établi après scanner ou laparotomie ou par l'absence de réalisation de ces examens complémentaires

En excluant les patients précédemment cités, il restait 287 diagnostics d'IMA parmi lesquels on comptait :

- 109 patients ayant une IMA alors qu'ils étaient déjà hospitalisés ou présentant une forme grave avec admission directe en service de réanimation sans passage par le service des urgences
- 21 patients ayant consulté dans un service d'urgences autre que celui des centres hospitaliers de Rouen et du Havre. Ces patients ont été secondairement transférés dans un service d'hospitalisation de Rouen ou du Havre pour la suite de la prise en charge, expliquant leur présence dans les logiciels de codage

Au total, notre étude a inclus 157 patients, 127 sur le site de Rouen et 30 sur le site du Havre. Tout au long de l'inclusion, il a été vérifié l'absence de patients « doublons ».





**Flow Chart**

## **2. Caractéristiques des patients inclus**

### **a. Démographie**

157 IMA occlusives et non occlusives ont été diagnostiquées aux urgences de Rouen et du Havre entre 2013 et 2018, soit en moyenne 26 patients par année. 80 patients sont décédés, 64 à Rouen et 16 au Havre avec un taux de mortalité respectif de 50% et 53%. Le taux de mortalité global s'élève à 51%. On remarque qu'en 2018, il y a une augmentation du nombre de patients inclus et une diminution un taux de mortalité (36%).

Années	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Diagnostic d'IMA	22	21	25	22	28	39
Décès	11	15	13	14	13	14

**Tableau 1.** Diagnostic et mortalité par année

Le temps de passage et le taux de reconsultation dans le service des urgences n'ont pu être recueillis que pour 73 patients en raison d'un grand nombre de dossiers des urgences non consultables sur le logiciel informatique. Le temps moyen passé aux urgences était de 8,8h. Après un premier passage récent aux urgences, 16% des patients reconsultaient pour un motif similaire, soit 8 patients à Rouen et 3 au Havre. Les diagnostics initiaux posés étaient le plus souvent des occlusions et une infection telle qu'une pyélonéphrite ou une diverticulite.

### **b. Facteurs de risque cardiovasculaires**

Parmi les 157 patients étudiés, on comptait 81 hommes et 76 femmes soit un sex ratio H/F de 1,06. L'âge moyen des patients était de 67 +/- 14,5 ans avec un âge médian de 71 ans [33-94ans]. L'âge seuil considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire était de 50 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes. Ainsi, 69 hommes et 62 femmes étaient concernés par ce facteur de risque, ce qui représentait, tout sexe confondu, 83% de l'échantillon.

Le BMI était une variable renseignée pour 106 des 157 patients. La valeur moyenne était de 26,14 +/- 5,5 kg/m<sup>2</sup> avec une médiane de 25.6 kg/m<sup>2</sup> [14,5-41 kg/m<sup>2</sup>]. Un surpoids était présent chez 34 patients. 24 patients souffraient d'obésité de classe 1 et 6 avaient une obésité de classe 2.

	Âge	Surpoids	Obésité I	Obésité II
Population effective	131 (83%)	34 (32%)	24 (23%)	6 (6%)
Population totale	157	106	106	106
Moyenne	74.3 ans	27.2 kg/m <sup>2</sup>	33.7 kg/m <sup>2</sup>	38.4 kg/m <sup>2</sup>

**Tableau 2.** Facteur de risque cardiovasculaires

Concernant les autres facteurs de risques cardiovasculaires :

- 93 patients (61%) souffraient d'hypertension artérielle
- 64 patients (42%) présentaient une hypercholestérolémie
- 35 patients (23%) avaient du diabète. Il s'agissait d'un diabète de type 1 pour 4 patients et d'un type 2 pour les 31 autres patients.

	Homme	Femme	HTA	HCT	Diabète
Population effective	81 (52%)	76 (48%)	93 (61%)	64 (42%)	35 (23%)
Population totale	157	157	157	157	157

**Tableau 3.** Autres facteur de risque cardiovasculaires

On remarquait une consommation concomitante d'alcool et de tabac pour 31% des patients. 75 % des patients étaient concernés par une intoxication éthylo-tabagique, qu'elle soit seule ou associée, active ou sevrée. On notait également 3 patients toxicomanes (2%) dont 1 sevré.

	Tabagisme actif	Tabagisme sevré	Alcoolisme chronique	Alcoolisme sevré	Toxicomanie
Population effective	47 (44%)	24 (16%)	28 (19%)	14 (9%)	3 (2%)
Population totale	151	151	151	151	151

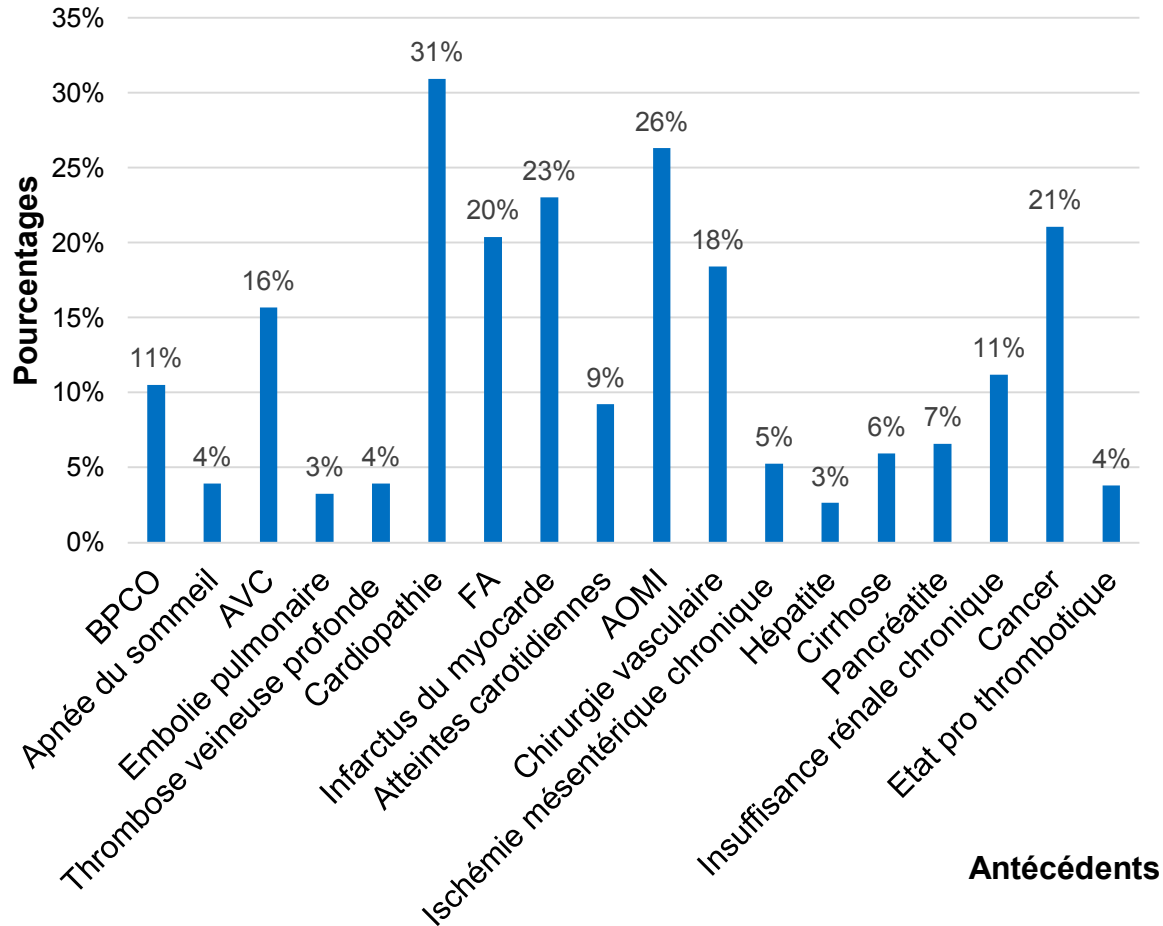
**Tableau 4.** Intoxication éthylo-tabagique et toxicomanie

Finalement, en considérant les différents facteurs de risque énoncés précédemment, seulement 4 patients (2,5%) n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.

### **c. Antécédents médicaux et chirurgicaux :**

Certains antécédents médicaux et chirurgicaux des patients inclus étaient recueillis (graphique 1). Ils se composaient principalement de :

- Pathologies pulmonaires avec 11% de patients atteints d'une BPCO et 4% d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil
- Complications thrombo-emboliques telles que les AVC (16%), les thromboses veineuses profondes (4%) et les embolies pulmonaires (3%). On remarque que 1% des patients avait fait à la fois une thrombose veineuse profonde et une embolie pulmonaire.
- Cardiopathies pour 31% des patients, dont les trois quarts sont d'origine ischémiques
- Troubles du rythme cardiaque à type de FA pour 20% des patients
- Complications athéromateuses composées de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (26%), l'athérome carotidien (9%), l'ischémie mésentérique chronique (5%)
- Atteintes vasculaires avec 7% d'antécédent d'anévrisme de l'aorte abdominale, une chirurgie vasculaire (18%) de type pontage, cure d'anévrisme ou endartériectomie
- Pathologies digestives comprenant des pancréatites aiguës (7%), une hépatite virale (3%) et une cirrhose (6%)
- Insuffisance rénale chronique pour 11% des patients inclus
- Cancer, actif ou en rémission, dans 21% des cas
- Etats pro thrombotiques (4%) composés de mutation JACK2, hyperhomocystéinémie, syndrome des antiphospholipides, drépanocytose, mutation du facteur II et du facteur V



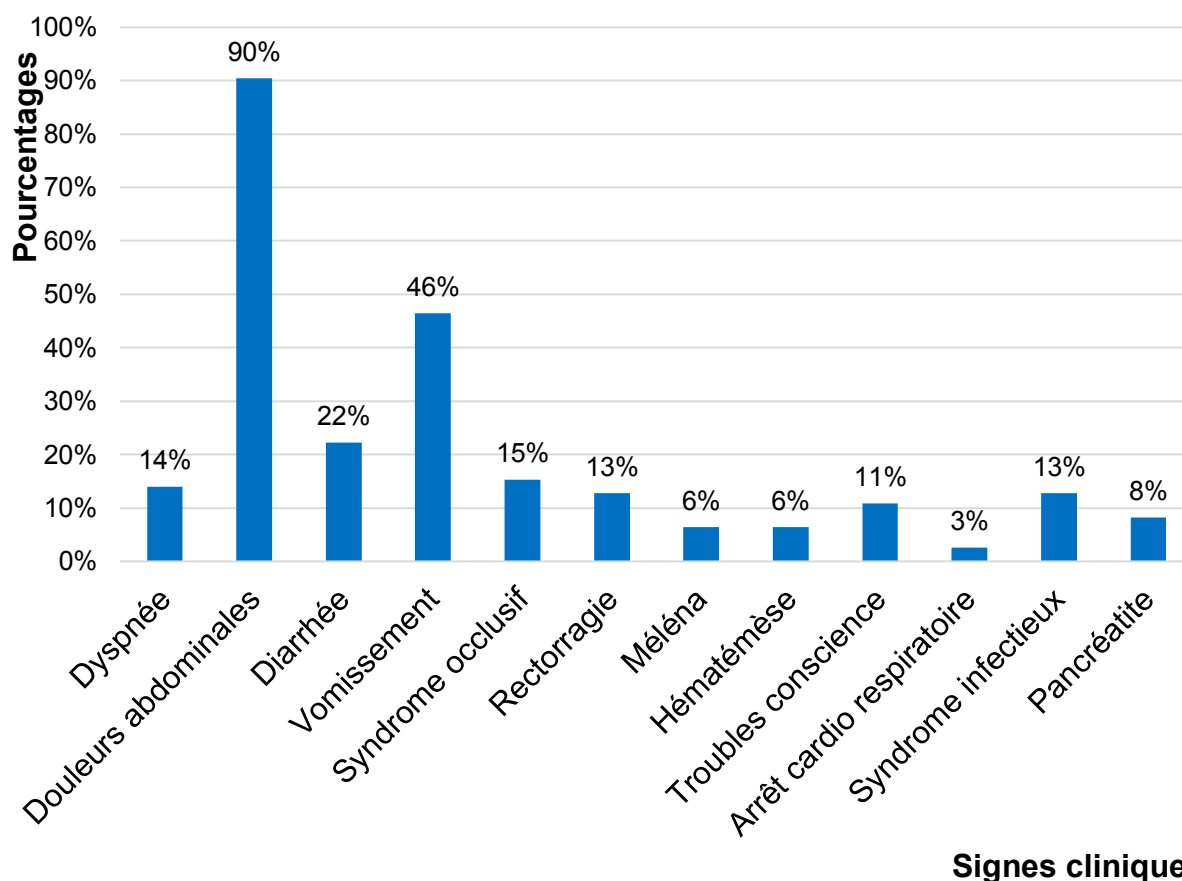
**Graphique 1.** Antécédents médicaux et chirurgicaux

#### **d. Présentation clinique**

Les principaux symptômes cliniques amenant les patients à consulter aux urgences étaient relevés. La symptomatologie plus fréquemment retrouvée était la douleur abdominale (90%). Les autres signes cliniques étaient :

- Les troubles du transit, à type de vomissements (46%) ou de diarrhée (22%). Un syndrome occlusif était constaté dans 15% des cas.
- Une hémorragie digestive (25%). Pour la plupart, il s'agissait de rectorragies (13%). Puis venait l'hématémèse (6%) et le méléna (6%). L'association hématémèse et méléna était présente dans 2% des cas.
- Une dyspnée était constatée dès l'arrivée des urgences (14%).
- Une pancréatite aiguë grave (8%), soit 13 patients. Il s'agissait d'un épisode récidivant de pancréatite aiguë pour 5 d'entre eux.

- Un syndrome infectieux (13%), lors de sigmoïdite, de cholécystite gangréneuse ou d'endocardite par exemple.
- Les troubles de la conscience (11%), allant de la confusion au coma dans de rares cas.
- Un arrêt cardiorespiratoire (2,5%).



**Graphique 2.** Présentation clinique

### e. Données biologiques

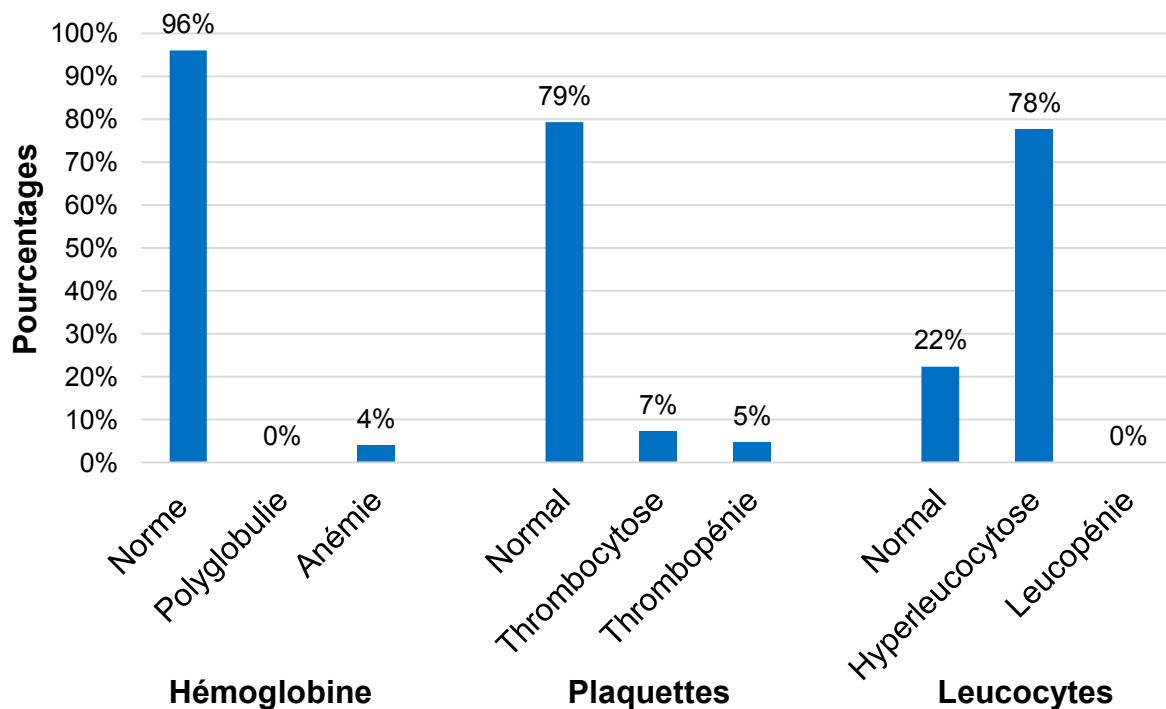
Plusieurs données biologiques étaient recueillies : taux d'hémoglobine, de leucocytes et de plaquettes, marqueurs des fonctions rénales et hépatiques, bilan de coagulation, réserve alcaline et cycle de lactates. En moyenne 140 données étaient analysées pour chaque variable avec un taux de données manquantes (non prescrites)

de 6%. Concernant le bilan de coagulation, 27 patients étaient exclus (17%) de l'analyse du fait d'un bilan déjà perturbé par la prise d'une anticoagulation ou d'une insuffisance hépatocellulaire. De même pour l'analyse de l'urée et de la créatinine, 15 patients avaient une insuffisance rénale chronique préexistante et n'étaient pas analysés (8%).

Pour le taux d'hémoglobine, 89% des patients avaient des valeurs normales. Le nombre de patients avec une anémie (hémoglobine inférieure à 10 g/dL) s'élevait à 17 (11%). Dans ce groupe de patients, le taux moyen d'hémoglobine était de 7.8 g/dL. Seulement 6 patients (4%) étaient éligibles à une transfusion dès leur admission, en retenant des seuils transfusionnels à 8 g/dL pour les patients avec au moins un facteur de risque cardiovasculaire et à 7 g/dL pour les autres patients.

La valeur moyenne des leucocytes était de 16.1 G/L. Une hyperleucocytose était définie par un taux de leucocytes supérieur à 10 G/L. Celle-ci était retrouvée chez 118 patients (78%).

La majorité des patients n'avaient pas de troubles de la numération plaquettaire. Seulement 7% des patients avaient une thrombocytose. 5% des patients présentaient une thrombopénie <100G/L avec un taux moyen de plaquettes de 63.1G/L.

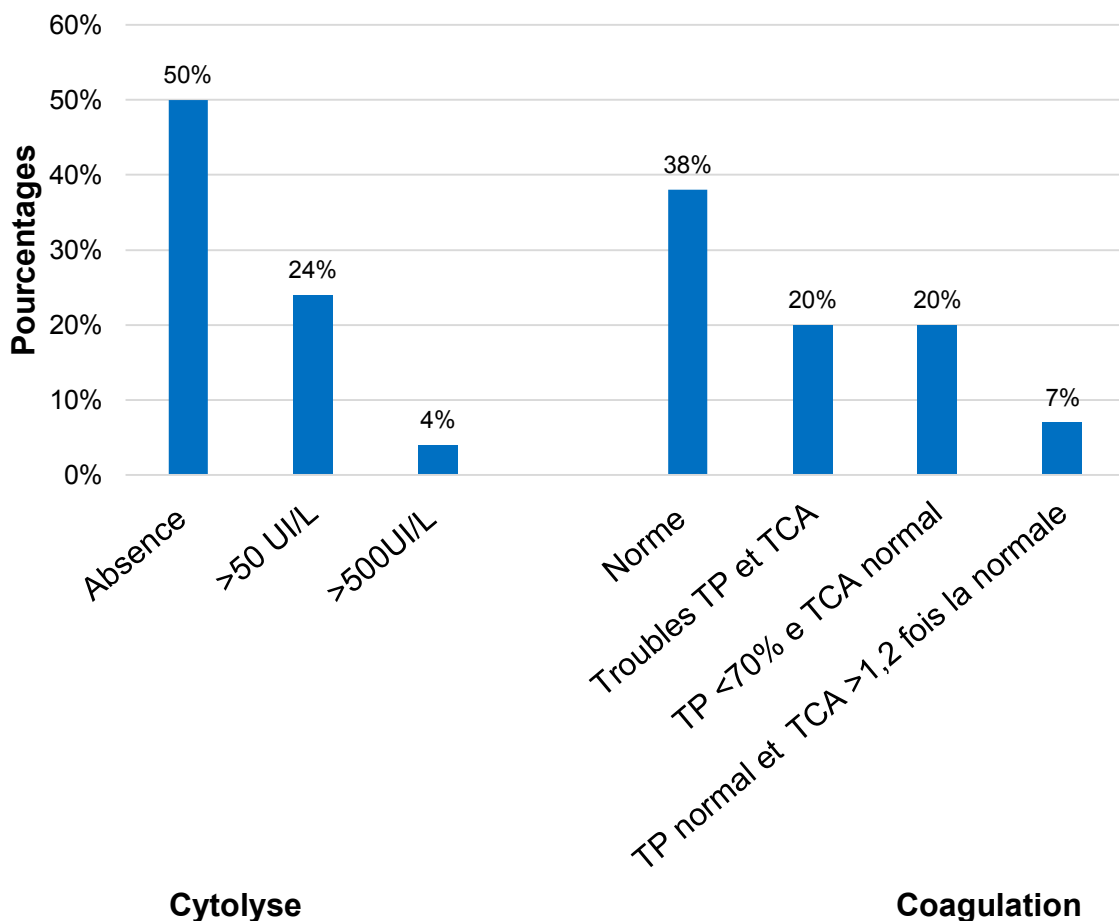


**Graphique 3.** Numération formule sanguine et plaquettes

Concernant la fonction hépatique, la moitié des patients avait un taux d'ASAT/ALAT normal. Les transaminases étaient élevées pour 34 patients (24%). On comptait 5 patients (4%) ayant une fonction hépatique perturbée à plus de 10 fois la normale avec des taux moyens respectifs d'ASAT/ALAT de 4116 et 1748 UI/L.

43 patients avaient un bilan de coagulation normal. 47% présentaient des anomalies de la coagulation, se répartissant de la façon suivante :

- 23 patients (20%) avaient un TP <70% et un rapport de TCA allongé
- 23 patients (20%) présentaient un TP abaissé avec un rapport de TCA normal, pouvant être en lien avec une atteinte hépatique
- 8 patients (7%) avaient un rapport de TCA allongé isolé, le taux de prothrombine étant normal



**Graphique 4.** Atteintes hépatiques



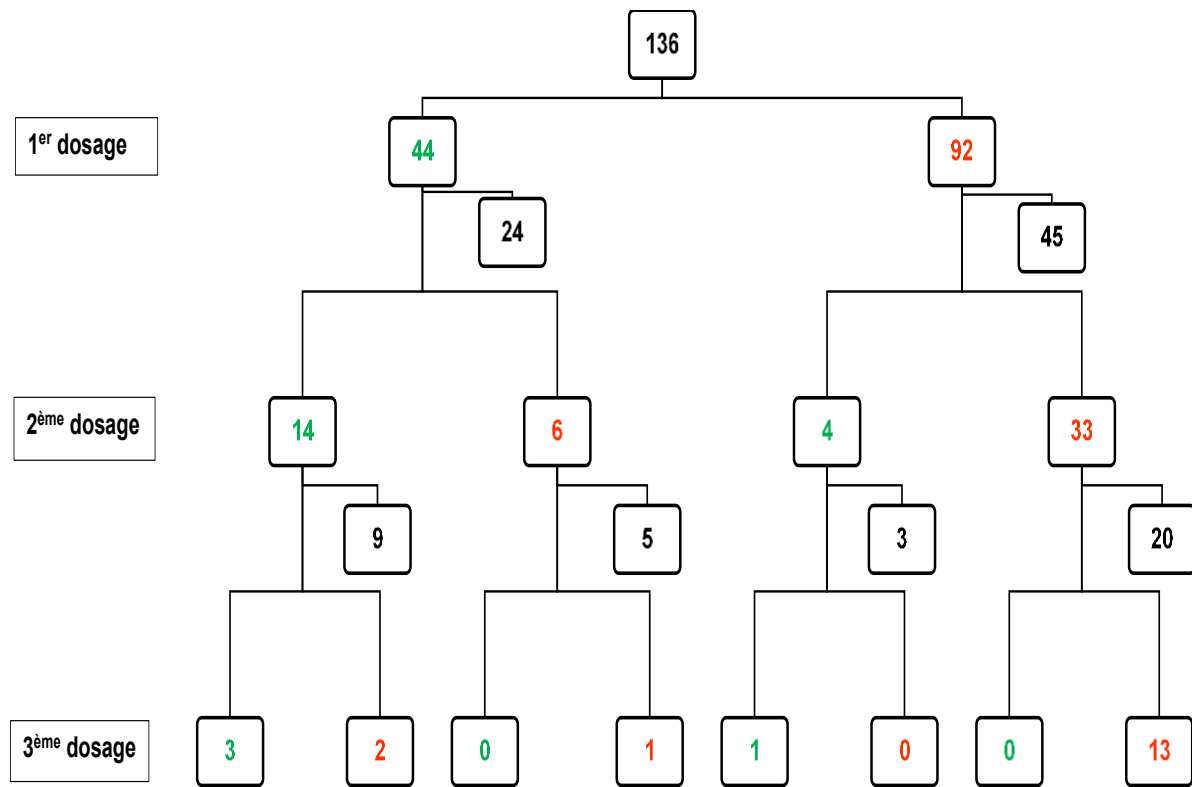
Le taux moyen de CRP est de 98.4 mg/dL +/- 108.5 mg/dL, avec une médiane à 50.5 mg/dl. Elle n'a pas été faite pour 7 patients. En ce qui concerne la CRP, 64% des patients avaient une CRP supérieure à 20mg/dL. Enfin pour 21 patients la CRP était normale.

Les D-dimères étaient dosés seulement pour 7 patients (4%). Le taux moyen de ces patients était de 4577 µg/L. Tous les dosages étaient supérieurs au seuil de normalité, établi selon l'âge des patients.

La fonction rénale était normale pour 35 patients, soit un quart d'entre eux. Une insuffisance rénale aiguë était présente pour 46% des cas. Pour 55 patients (42%), on notait une dissociation urée/créatinine, faisant suspecter une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. 42% des données de réserve alcaline recueillies étaient normales. Un peu plus de la moitié des patients (52%) avait une réserve alcaline abaissée à 16.5mmol/L en moyenne.

La lactatémie était dosée à l'arrivée des urgences pour 136 patients. Un deuxième et parfois un troisième dosage de lactates étaient réalisés pour respectivement 57 et 20 patients, selon le temps passé aux urgences et le résultat du premier dosage. Bien que les différents dosages de lactatémie ne fussent pas réalisés à intervalle régulier, on remarquait que :

- La lactatémie moyenne était de 5.1mmol/l lors du 1<sup>er</sup> dosage, 6mmol/l pour le 2<sup>e</sup> dosage et 6.6mmol/l pour le 3<sup>e</sup> dosage avec une tendance à l'augmentation
- 32% des patients avaient une lactatémie initiale normale et elle restait normale lors des 3 dosages pour 3 patients
- La lactatémie devenait anormale pour 6 patients lors du 2<sup>e</sup> dosage, avec une hausse moyenne de 6.2mmol/l et pour 2 patients lors du 3<sup>e</sup> dosage avec une hausse moyenne de 0.7mmol/l par rapport au dosage précédent
- 4 patients avaient une lactatémie qui se normalisait lors du 2<sup>e</sup> dosage
- 13 patients avaient des lactates élevés lors des 3 prélèvements avec une hausse moyenne de 1.6mmol/L entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>e</sup> prélèvement



**Figure 8.** Cycle de lactates. *En vert est indiqué le nombre de cas avec des lactates normaux, en rouge celui avec des lactates élevés et en noir le nombre de patients n'ayant pas eu de dosage suivant.*

## f. Imagerie

Un scanner abdomino-pelvien était réalisé pratiquement chez tous les patients. Pour 4 patients (3%), le scanner abdomino-pelvien n'était pas injecté en raison d'une fonction rénale dégradée. Parmi eux, 2 subissaient une laparotomie exploratrice et 1 une artériographie. Une prise en charge palliative était décidée pour le dernier patient. Pour les autres examens d'imagerie complémentaires, on retrouvait un échodoppler des vaisseaux abdominaux pour 8 patients (5%) et une artériographie pour 15 patients (10%). L'artériographie était suivie d'un geste thérapeutique pour 12 patients (80%). Pour finir seuls 2 patients subissaient une laparotomie exploratrice en urgence sans aucune imagerie.

## g. Prise en charge thérapeutique aux urgences

Le traitement médical mis en place aux urgences était le suivant :

- Une oxygénothérapie pour 29 patients. Parmi eux, 2 patients étaient intubés.
- Un inhibiteur de pompe à protons dans 10% des cas, en perfusion continue pour deux d'entre eux
- Une anticoagulation curative pour 16 patients
- Une antibiothérapie probabiliste pour 20% des cas
- Un support vasopresseur par amines pour 10% des patients

Traitement	Oxygénothérapie	Anticoagulation curative	Antibiothérapie probabiliste	Amines
Population effective	29 (40%)	8 (10%)	16 (20%)	8 (10%)
Population totale	73	79	80	80

**Tableau 2.** Traitement médical réalisé aux urgences

## h. Etiologies

Les étiologies étaient classées en 2 catégories principales : occlusive (artérielle, veineuse) ou non occlusive. Le vaisseau atteint était également notifié. Les causes occlusives étaient majoritaires et représentaient 87% des IMA. L'origine non occlusive était la moins fréquente avec seulement 20 patients atteints (13%).

L'IMA occlusive relevait d'une atteinte artérielle pour 103 patients. Les vaisseaux les plus touchés étaient l'artère mésentérique supérieure (64%), puis l'artère mésentérique inférieure (6%) et le tronc cœliaque (1%). Dans 17%, l'atteinte s'étendait à 2 artères dont l'association la plus fréquente était le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure (14%). Elle était même tritronculaire pour 4 patients (4%). Pour finir, dans 7% des cas, l'IMA était causée par de multiples micro thrombi distaux des artères mésentériques.

Atteinte artérielle	AMS	AMI	Embolique	Tronc cœliaque	Bitronculaire	Tritronculaire
Population effective	67 (64%)	6 (6%)	8 (8%)	1 (1%)	18 (17%)	4 (4%)
Population totale	105	105	105	105	105	105

**Tableau 3.** Atteintes artérielles

Une cause veineuse était retrouvée pour 34 patients. Pour plus de la moitié, le thrombus était situé dans la veine mésentérique supérieure (59%). Dans 18%, l'atteinte s'étendait à 2 veines ; le couple le plus touché était la veine mésentérique supérieure et le tronc porte (18%).

Atteinte veineuse	VMS	VMI	Tronc porte	Tronc SPM	Bitronculaire	Tritronculaire
Population effective	20 (59%)	1 (3%)	3 (9%)	1 (3%)	6 (18%)	3 (9%)
Population totale	34	34	34	34	34	34

**Tableau 4.** Atteintes veineuses

Plusieurs pathologies étaient responsables des atteintes décrites précédemment :

- L'atteinte artérielle était le plus souvent d'origine athéromateuse avec des patients polyopathologiques ayant des facteurs de risque cardiovasculaires majeurs et multiples. Des thromboses proximales ou distales des artères mésentériques étaient objectivées lors d'un passage en FA dans 7% des cas. Les embolies septiques lors d'endocardite, de cholécystite gangreneuse ou d'appendicite étaient également responsables de ce type d'atteinte. Les dissections et les thrombi de l'aorte abdominale donnaient, par extension, des thromboses proximales des vaisseaux mésentériques. De plus des atteintes

artérielles s'observaient lors de maladies systémiques (2%) comme le syndrome des anti-phospholipides, la drépanocytose et l'hyperhomocystéinémie.

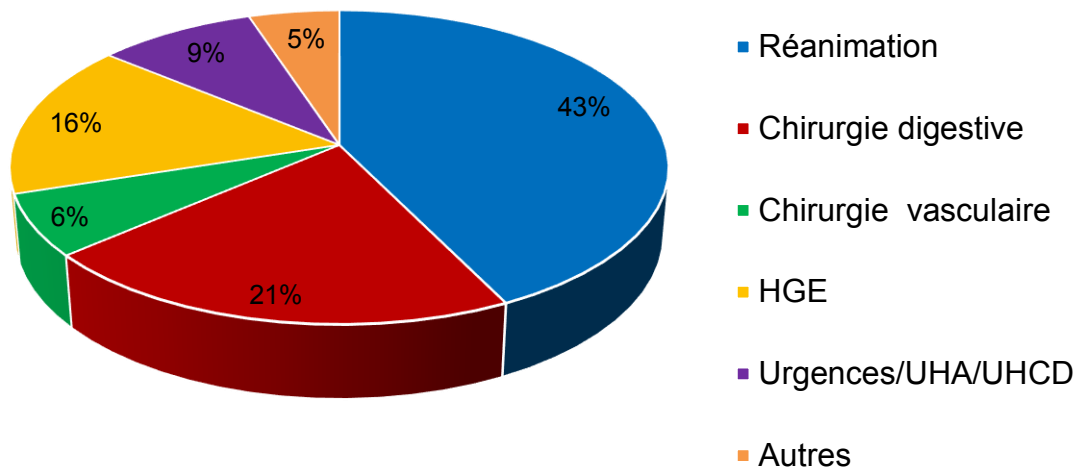
- 7% des IMV étaient associées à une pancréatite aiguë grave et il existait un contexte infectieux pour 5% d'entre elles. On retrouvait également des thromboses des veines mésentériques chez les patients atteints de mutation Jack2 et d'un facteur V Leiden.
- La principale cause de NOMI était l'état de choc. La défaillance hémodynamique était d'origine septique dans 2% des cas et d'origine cardiogénique post arrêt cardio-respiratoire pour 2.5% des patients. Un choc hypovolémique lors d'une hémorragie se retrouvait dans 4% des cas notamment lors d'une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale. Il était également observé en post dialyse ou après une déshydratation sévère. Une dissection des artères mésentériques, spontanée ou secondaire à une dissection aortique, étaient aussi responsables d'ischémie mésentérique par bas débit (4,5%).

### **3. Devenir des patients**

#### **a. Service d'hospitalisation**

On s'intéressait au service d'hospitalisation post-urgences :

- 68 patients étaient admis dans un service de réanimation, principalement en réanimation chirurgicale (58%), en réanimation polyvalente pour Le Havre (21%), en réanimation médicale (19%) et en réanimation cardiaque (1%).
- 42 patients étaient hospitalisés dans un service de chirurgie : soit en chirurgie digestive (77%) soit en chirurgie vasculaire (23%)
- 33 patients restants étaient pris en charge dans un service de médecine, principalement en gastro-entérologie (69%), en médecine interne vasculaire (8%), en cardiologie (8%) et en néphrologie (6%)
- Enfin, 2 patients étaient hospitalisés en UHA et 1 patient en UHCD. On déplorait également le décès de 11 patients aux urgences même



**Graphique 5.** Services d'hospitalisation post-urgences

### **b. Durée d'hospitalisation**

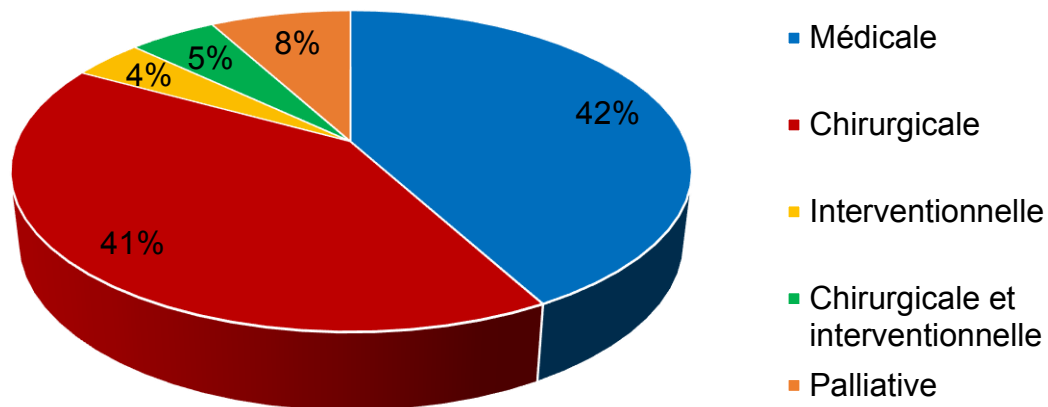
Les patients non décédés de l'IMA étaient hospitalisés en moyenne 14 jours, avec des durées d'hospitalisation similaires à Rouen et au Havre. Comme attendu, la durée d'hospitalisation pour les services de réanimation était plus longue (22 jours) par rapport aux services de chirurgie (9 jours) et de médecine (8 jours). Lorsque l'évolution était défavorable, les patients décédaient en moyenne entre 3 et 4 jours après la découverte de l'IMA.

### **c. Thérapeutiques post-urgences**

Après le passage aux urgences, une laparotomie abdominale était réalisée pour 82 patients. Seulement 72 patients bénéficiaient soit d'une chirurgie viscérale (pour 39 patients), soit d'une chirurgie vasculaire (pour 15 patients). Ces 2 types de chirurgies étaient associés pour 18 patients.

Un traitement par radiologie interventionnelle était réalisé chez 14 patients. Celui-ci était exclusif pour 6 patients. Il était associé à une chirurgie viscérale pour 7 patients. Enfin, un patient avait eu une prise en charge composite avec de la radiologie interventionnelle, de la chirurgie viscérale et de la chirurgie vasculaire.

Une prise en charge palliative était décidée pour 3 patients après la réalisation d'une imagerie. Pour 10 patients, une laparotomie exploratrice était réalisée sans geste chirurgical viscéral ou vasculaire, devant une ischémie digestive trop avancée. Enfin 66 patients avaient une prise en charge purement médicale.



**Graphique 6.** Thérapeutiques post-urgences

## 4. Facteurs associés à la mortalité

### a. Analyse univariée

Après avoir décrit l'ensemble de notre échantillon, nous avons voulu comparer les caractéristiques des patients décédés par rapport aux patients qui avaient survécu. A partir de l'effectif total de 157 patients, nous avons créé 2 groupes de patients : 78 patients "vivants" et 79 patients décédés. Nous avons ensuite réalisé une analyse univariée sur les antécédents, les signes cliniques, les données biologiques et les causes. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous.

## Antécédents

	Stratifié par décès		test (p)
	"Vivant"	Décédé	
Effectif	78	79	
Sexe	0.62* (0.49)	0.42* (0.50)	0.013
Âge	64.05 (14.13)	75.63 (12.68)	<0.001
Hypertension artérielle	0.52 (0.50)	0.71 (0.46)	0.018
Hypercholestérolémie	0.40 (0.49)	0.44 (0.50)	0.643
Indice de masse corporelle	25.76 (5.28)	26.39 (5.68)	0.553
Diabète	0.21 (0.41)	0.25 (0.44)	0.508
BPCO	0.10 (0.31)	0.11 (0.31)	0.956
Tabagisme	0.57 (0.50)	0.37 (0.49)	0.018
Alcoolisme	0.34 (0.48)	0.21 (0.41)	0.088
Toxicomanie	0.03 (0.16)	0.01 (0.12)	0.578
Apnées du sommeil	0.05 (0.22)	0.03 (0.16)	0.427
Accident vasculaire cérébral	0.12 (0.32)	0.20 (0.40)	0.162
Cardiopathie	0.30 (0.46)	0.31 (0.46)	0.916
Infarctus du myocarde	0.19 (0.40)	0.27 (0.45)	0.296
Insuffisance rénale chronique	0.09 (0.29)	0.13 (0.34)	0.410
Pancréatite	0.08 (0.27)	0.05 (0.23)	0.544
Fibrillation auriculaire	0.17 (0.38)	0.24 (0.43)	0.297
Embolie pulmonaire	0.05 (0.22)	0.01 (0.12)	0.184
AOMI	0.22 (0.42)	0.31 (0.46)	0.232
Anévrisme aorte abdominale	0.05 (0.22)	0.08 (0.27)	0.489
Athérome carotidien	0.05 (0.22)	0.13 (0.34)	0.084
Thrombose veineuse profonde	0.05 (0.22)	0.03 (0.16)	0.427
Chirurgie vasculaire	0.13 (0.34)	0.24 (0.43)	0.081
Hépatite	0.03 (0.16)	0.03 (0.16)	0.979
Angor mésentérique chronique	0.03 (0.16)	0.08 (0.27)	0.138
Cirrhose	0.06 (0.25)	0.05 (0.23)	0.764
Cancer	0.20 (0.40)	0.23 (0.42)	0.662

## Signes cliniques

	Stratifié par décès		p test
	"Vivant"	Décédé	
Effectif	78	79	
Dyspnée	0.14 (0.35)	0.14 (0.35)	0.975
Vomissement	0.46 (0.50)	0.47 (0.50)	0.932
Douleurs abdominales	0.97 (0.16)	0.85 (0.36)	0.005



Syndrome occlusif	0.18 (0.39)	0.13 (0.33)	0.360
Hématémèse	0.04 (0.19)	0.09 (0.29)	0.201
Diarrhée	0.27 (0.45)	0.18 (0.38)	0.168
Rectorragie	0.18 (0.39)	0.08 (0.27)	0.052
Melaena	0.06 (0.25)	0.06 (0.25)	0.984
Convulsion	0.00 (0.00)	0.01 (0.11)	0.322
Troubles de la conscience	0.01 (0.11)	0.19 (0.39)	<0.001
Pancréatite	0.13 (0.34)	0.04 (0.19)	0.040
Syndrome infectieux	0.13 (0.34)	0.13 (0.33)	0.976

## Données biologiques

	Stratifié par décès		p test
	"Vivant"	Décédé	
Effectif	78	79	
Hémoglobine	13.40 (3.02)	13.66 (2.74)	0.574
Leucocytes	14.91 (7.20)	17.34 (9.17)	0.071
Plaquettes	256.95 (115.06)	264.67 (115.14)	0.682
CRP	90.54 (88.75)	106.82 (126.57)	0.418
Taux de prothrombine	71.67 (23.01)	59.90 (23.44)	0.003
Temps de céphaline activée	1.19 (0.47)	1.26 (0.52)	0.397
ASAT	249.29 (1670.93)	206.45 (418.18)	0.840
ALAT	110.11 (562.05)	112.83 (244.13)	0.971
Réserve alcaline	23.32 (9.89)	19.20 (5.79)	0.002
Urée	9.78 (9.80)	12.15 (6.42)	0.113
Créatinine	129.95 (169.45)	133.73 (63.14)	0.869
Lactates	3.41 (3.66)	6.62 (4.45)	<0.001

## Causes

	Stratifié par décès		p test
	"Vivant"	Décédé	
Effectif	78	79	
Origine artérielle	0.58 (0.50)	0.81 (0.39)	0.001
Origine veineuse	0.36 (0.48)	0.08 (0.27)	<0.001
Non occlusive	0.06 (0.25)	0.14 (0.35)	0.121

Les valeurs des colonnes "vivant" et décédé correspondent aux moyennes ou pourcentages avec leur écart-type renseigné entre parenthèses.

\* la cotation 0 est attribuée au sexe féminin et la cotation 1 au sexe masculin.

## **b. Interprétations**

Concernant les caractéristiques démographiques, les patients décédés étaient plus souvent des femmes ( $p=0,013$ ). Ils étaient plus âgés que les patients qui avaient survécu ( $p<0,001$ ) avec un écart de moyenne d'âge supérieur à 10 ans (76 et 64 ans). Pour les facteurs de risque cardiovasculaires, l'hypertension artérielle était associée à la mortalité ( $p=0,018$ ). Paradoxalement, on remarquait qu'il y avait significativement moins de fumeurs (actifs ou sevrés) dans le groupe des patients décédés ( $p=0,018$ ).

Si on s'intéressait aux signes cliniques des patients lors de leur arrivée aux urgences, on notait que les patients avec des troubles de consciences initiaux évoluaient plus souvent vers le décès ( $p<0,001$ ). En effet, il y avait presque 20 fois plus de troubles de conscience dans le groupe des patients décédés. Alors que la douleur abdominale était un symptôme décrit chez pratiquement tous les patients du groupe "vivant" (97%), ce symptôme était moins prédominant chez les patients décédés (85%,  $p=0,005$ ). En outre, on remarquait que des signes initiaux de pancréatite aiguë étaient 3 fois moins présents chez les patients non décédés (4%) par rapport aux autres patients (13%,  $p=0,04$ ).

Concernant les données biologiques, le taux de prothrombine était significativement plus bas dans le groupe des patients décédés ( $p=0,003$ ). De la même façon, les patients décédés avaient une réserve alcaline plus faible par rapport aux autres patients ( $p=0,002$ ). Enfin, comme attendu, la lactatémie dosée initialement, était presque deux fois plus élevée chez les patients qui n'avaient pas survécu ( $p<0,001$ ).

La dernière partie de l'analyse univariée s'intéressait aux différentes causes d'IMA classées en étiologie d'origine artérielle, veineuse et non occlusive. On en concluait que les patients décédés souffraient majoritairement d'IMA d'origine artérielle (81%), bien plus que les patients du groupe "vivants" (58%,  $p=0,001$ ). On notait également que les patients qui avaient survécu avaient un taux d'IMA d'origine veineuse 4 à 5 fois plus élevé que les patients décédés ( $p<0,001$ ).

# Discussion

## 1. Analyse des résultats

### a. Mortalité

Parmi les 157 patients analysés, 80 sont décédés. Notre taux de mortalité (51%) est comparable à celui retrouvé dans les différentes études, variant de 30 à 80% (1,2,6). Si on s'intéresse à notre taux de mortalité par année d'inclusion, celui-ci est maximal en 2014 (71%). En 2018, il est pratiquement divisé par 2 (36%). On remarque aussi que le nombre d'IMA incluses annuellement est en augmentation (22 cas en 2013 contre 39 cas en 2018). Ces résultats peuvent s'expliquer par une meilleure reconnaissance de l'IMA par angioscanner (34).

### b. Temps de passage aux urgences

Le temps moyen de passage aux urgences des patients inclus se situe entre 8 et 9 heures. Cette durée est conséquente lorsqu'on sait que l'ischémie intestinale est irréversible après 12h d'évolution (42). Un diagnostic précoce permet une diminution de la mortalité. Dans l'étude de Aliosmanoglu et al. (43), le taux de décès est de 27% chez les patients ayant un diagnostic précoce. Il s'élève à 89% quand le diagnostic est établi plus de 24h après le début des symptômes. Ainsi des Structures d'URgences Vasculaires Intestinales (SURVI) ont vu le jour (10). Elles permettent de raccourcir le délai diagnostique et le temps de prise en charge. De ce fait elles améliorent la survie des patients (4).

### c. Facteurs de risque cardiovasculaires

Notre échantillon est composé de 81 hommes (52%) et 76 femmes (48%). Notre sex ratio H/F est de 1.06, similaire à celui de l'article de Corcos et al. (9) calculé à partir d'une méta-analyse de 45 articles (21). D'autres articles retrouvent une prédominance de femmes atteintes d'IMA (1,9). L'âge moyen de notre étude est de 67 ans, ce qui se rapproche de la moyenne d'âge de 68,4 ans obtenue par Aliosmanoglu et al. (43). De manière générale les patients atteints d'IMA ont un âge compris en 60 et 70 ans (3).

La plupart des patients que nous avons analysés présentent au moins un facteur de risque cardiovasculaire dont les plus fréquents (>40%) sont l'hypertension artérielle, le tabagisme et l'hypercholestérolémie. L'IMA touche aussi des patients qui n'ont aucun facteur de risque cardiovasculaire (10) ; nous en comptons 4 dans notre étude. Selon la société savante d'hépatogastroentérologie et d'oncologie, un tiers des patients ayant une IMA ont des facteurs de risque méconnus (7).

#### **d. Antécédents médicaux et chirurgicaux**

L'atteinte athéromateuse est au premier plan chez les patients atteints d'une IMA. En effet les antécédents les plus fréquemment observés dans notre étude, sont les cardiopathies, les AOMI, les infarctus du myocarde avec une prévalence supérieure à 20%. Nous avons aussi retrouvé une FA chez 20% des patients et elle est responsable de 7% des IMA d'origine artérielle. Ce taux peut atteindre 50% selon Bala et al. (2). L'atteinte oncologique, qui concerne 21% de nos patients, favorise la survenue de thromboses. Cela peut aussi être dû à des états pro thrombotiques (4%) comme des mutations des facteurs II et V, un syndrome des antiphospholipides ou encore une mutation Jack 2. Corcos et al.(4) suspecte une participation plus importante de ces désordres thrombotiques congénitaux à la survenue des thromboses (75%). Il retrouve des taux de facteur Leiden V muté entre 20 à 40% et 4% de syndrome des antiphospholipides.

#### **e. Présentation clinique**

Comme attendu, les patients consultent, aux urgences de Rouen et du Havre, le plus souvent pour des douleurs abdominales (90%), vomissements (46%), hémorragies digestives (25%) et diarrhée (22%). Dans la littérature la douleur abdominale est au centre de la plainte des patients (95%) (2). Cette douleur est plutôt brutale lors d'une atteinte artérielle et d'apparition progressive dans les atteintes veineuses. Mais cette différence n'est pas évidente à faire cliniquement (1).

Plusieurs articles retrouvent les symptômes de type nausées/vomissements (30 à 44%) , diarrhée (20 à 35%) et rectorragies (16%) (2,10). Cependant, ces symptômes ne sont pas spécifiques de l'IMA, du fait de leur inconstance et de leur apparition souvent tardive.

## **f. Données biologiques**

Les principales anomalies de la biologie de nos patients sont un syndrome inflammatoire (87%), une hyperleucocytose (78%), des troubles de la coagulation avec notamment un abaissement du taux de prothrombine (40%), une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (46%). Dans une étude menée sur 221 patients, la lactatémie est élevée dans 57% des cas (28). Cette étude précise que l'hyperleucocytose et l'hyperlactatémie sont des mauvais marqueurs d'IMA par leur caractère inconstant et tardif. L'élévation des lactates est utilisée comme critère de définition d'une IMA tardive (9,10). Une IMA doit être recherchée devant une hyperlactatémie associée à un signe abdominal. Par contre une lactatémie normale n'élimine pas le diagnostic d'IMA (44). D'après Nuzzo (24), une IMA est plus fréquente lorsque la CRP est supérieure à 20 mg/dL. Seulement 64% de nos patients ont une CRP supérieure à 20 mg/dL. Néanmoins nous n'avons pas comparé ces résultats à une cohorte de patients douloureux sans IMA. Dans notre étude, les D-Dimères ne sont quasiment jamais réalisés en cas de suspicion d'IMA. Le dosage effectué pour 7 patients est supérieur à 10 fois la norme. Les D-Dimères sont sensibles mais peu spécifiques et leur élévation est plutôt corrélée aux IMA occlusives (28). Dans sa revue de la littérature, Peoc'h et al (28) souligne le fait qu'aucun marqueur biologique n'est satisfaisant pour le diagnostic d'IMA, malgré des marqueurs prometteurs tels que la protéine intestinale de liaison aux acides gras (I-FABP), les D-lactates ou encore la citrulline. Il suggère l'utilisation la combinaison de plusieurs biomarqueurs plutôt que d'un seul.

## **g. Imagerie**

Le scanner abdominopelvien injecté est le gold standard pour le diagnostic d'IMA. Il a une sensibilité moindre pour les thromboses veineuses, contrebalancée par une injection avec acquisition au temps veineux (1,3). Dans notre étude, 4 patients n'ont pas eu d'angioscanner à cause d'une insuffisance rénale. Mais Nuzzo et al. (10) insiste sur la nécessité de réaliser un angioscanner, sans retard, y compris en présence d'une insuffisance rénale, le risque de méconnaître une IMA dépassant largement celui de l'injection du produit de contraste. L'artériographie conserve surtout un intérêt thérapeutique plutôt que diagnostique (5). Cela se confirme avec nos résultats puisqu'elle est suivie dans 80% des cas d'un geste endovasculaire. 5% de

nos patients ont eu un échodoppler. Il est généralement réservé aux ischémies mésentériques chroniques ou en réévaluation post chirurgicale (1).

## **h. Traitements**

Un traitement médical multimodal doit être mis en place dès la confirmation du diagnostic et poursuivi tout au long de la prise en charge (10,24,33,34). Si on s'intéresse à l'instauration de ce protocole aux urgences dans notre étude, une oxygénothérapie n'est réalisée que pour 40% des patients. Les autres thérapeutiques (anticoagulations, antibiotiques, inhibiteurs de la pompe à protons) sont administrées aux urgences seulement dans 10 à 20% des cas. Pour les IMV, l'anticoagulation à dose curative est le traitement de première intention. Le recours à la thrombolyse ou à la thrombectomie est nécessaire en cas de dégradation hémodynamique malgré l'anticoagulation (1,2). Dans notre étude, 20% des patients ont reçu une anticoagulation curative aux urgences. La chirurgie vasculaire n'a été réalisée que pour un seul de ces patients. Selon l'étude GIVE (4), l'association d'un bêta bloquant à l'anticoagulation améliore le pronostic vital des IMV. Pour nos patients, les chirurgies digestives (36%) et vasculaires (21%) sont réalisées le plus souvent en cas IMA d'origine artérielle. On note également qu'une chirurgie est pratiquée pour 65% des NOMI. Après analyse de notre échantillon, la radiologie interventionnelle est pratiquée dans 9% des cas, seulement pour des patients atteints d'IMA d'origine artérielle. Les différents gestes réalisés sont une angioplastie, un stenting ou une thrombolyse. Elle peut aussi être utilisée pour l'injection de vasodilatateur dans les NOMI (11), ce qui n'a pas été le cas dans notre étude.

## **i. Etiologies**

Après calcul, l'IMA occlusive représente 90% des IMA (artérielle dans 69% des cas et veineuse dans 21% des cas) et les NOMI 10% de nos patients. Dans la littérature, ces pourcentages varient entre 55 et 75% pour l'étiologie artérielle et entre 5 et 20% pour l'étiologie veineuse. Enfin le pourcentage décrit pour les NOMI est compris entre 5 et 20% (1,2,4,11). Pour les IMA d'origine artérielle, Corcos et al. (9) retrouve une cause athéromateuse dans 50% des cas et une cause embolique dans 20% des cas. Les 2 principales étiologies emboliques dans notre étude sont le

passage en FA et le sepsis. La localisation occlusive préférentielle est l'AMS (62%), suivie de l'atteinte bitronculaire de l'AMS et du tronc cœliaque (16%), comme affirmé par Bala et al. (2).

Tout comme dans notre cohorte, les principales causes d'IMA veineuses sont liées à l'hypertension portale, les pancréatites, les maladies inflammatoires intestinales, une septicémie et des troubles de la coagulation (1,2). Les thromboses veineuses peuvent aussi être post traumatiques mais nous avons fait le choix de les exclure de notre analyse. Selon Clair et Beach (1), l'arrêt cardio respiratoire et l'hémodialyse sont les principaux pourvoyeurs de NOMI. Dans notre étude, nous retrouvons en plus de ces étiologies, les états de choc d'origine septique (2%) et les atteintes artérielles des vaisseaux abdominaux (8,5%) comme les dissections ou les ruptures d'anévrisme de l'aorte abdominale.

#### **j. Facteurs associées à la mortalité**

Lors de notre analyse univariée, le groupe de patients « décédés » diffère significativement du groupe de patients « vivants » par :

- Une prédominance féminine
- Un âge plus avancé
- Une prévalence plus importante d'hypertension artérielle
- Un tabagisme plus faible
- Des troubles de consciences initiaux plus fréquents
- Des plaintes abdominales moins représentées
- Une association à des pancréatites aiguës moins décrite
- Un taux de prothrombine plus bas
- Une réserve alcaline plus faible
- Un taux de lactates plus élevé
- Une étiologie artérielle prédominante
- Une étiologie veineuse moins répandue

Il faut noter que, dans ces résultats, certains facteurs semblent associés entre eux. Prenons l'exemple de la réserve alcaline et de la lactatémie. Une élévation du taux de lactate entraîne, par le mécanisme d'équilibre acido-basique, une diminution du taux de bicarbonates pour maintenir un pH sanguin stable. La présentation clinique par

pancréatite aiguë est moins fréquente. Cela peut s'expliquer par la plus faible fréquence d'IMA veineuse, la pancréatite étant une cause de ce type d'ischémie (20). On peut aussi logiquement penser que les patients ayant des troubles de conscience sont moins aptes à se plaindre d'une douleur abdominale. Une revue de 45 articles portant sur 3692 patients montre que la cause de l'IMA influe sur la mortalité. En effet, le taux de décès est de 72% pour les NOMI, 66% pour les IMA d'origine artérielle et 32% pour les IMA d'origine veineuse (21). Cela conforte le taux plus faible d'ischémie veineuse et la plus grande prévalence d'ischémie artérielle dans notre groupe de patients « décédés ». Cependant bien qu'il y ait 2 fois plus de NOMI chez les patients « décédés », ce facteur n'est pas statistiquement significatif. Cela est probablement dû à un manque de puissance en lien avec un effectif réduit de patients concernés (20 patients).

Un autre facteur influant sur la mortalité est la prise en charge des patients. Par exemple, la mortalité lors d'un geste endovasculaire est de 36% contre 50% lors d'une chirurgie à ciel ouvert (1,6). Les diverses prises en charge ne sont pas comparées lors de l'analyse univariée car les effectifs de patients sont trop faibles pour avoir une puissance satisfaisante, du fait de multiples combinaisons thérapeutiques possibles.

## **2. Forces de l'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive bi centrique. Les patients ont été inclus au centre hospitalier universitaire de Rouen pour 81% d'entre eux et au centre hospitalier du Havre pour 19%. Les villes de Rouen et Le Havre sont les deux plus grands centres hospitaliers du bassin haut-normand et drainent les patients venant d'autres centres hospitaliers plus petits.

Ainsi, réaliser une inclusion dans ces deux centres a permis :

- D'augmenter la représentativité de l'échantillon par rapport à la population de Haute Normandie, chaque centre drainant un bassin de population différent
- De minimiser le biais de sélection par rapport à une inclusion restreinte au CHU de Rouen, plus enclin par exemple à accueillir les formes graves d'IMA
- D'inclure la plupart des diagnostics d'IMA de la région
- De décrire au mieux la prise en charge d'un patient atteint d'IMA, pouvant être différente selon les centres hospitaliers



L'inclusion est faite de janvier 2013 à décembre 2018, soit une durée de 6 ans. Le codage K.055 qui regroupe un grand nombre de pathologies vasculaires, est utilisé pour rechercher les patients. Sur les 1270 dossiers comportant ce codage, les informations n'étaient pas disponibles pour seulement 12 dossiers (moins de 1%). 157 patients ont été inclus à partir des 1258 dossiers analysés. En supposant une répartition homogène, un patient supplémentaire aurait pu être inclus si les 12 dossiers manquants avaient été consultés. Cela représente une perte d'information très faible de 0,5%.

Les patients susceptibles d'être inclus ont été recherchés dans au moins 13 services d'hospitalisation différents, comprenant des services de réanimation, de chirurgie, de médecine et l'ensemble des services d'urgences. On peut donc supposer que notre inclusion est quasiment exhaustive.

Au total 157 patients ont été inclus, 127 au CHU de Rouen et 30 au Havre. La taille de l'échantillon est suffisamment grande pour :

- Inclure des patients ayant des IMA de causes différentes (non occlusive, atteinte artérielle, veineuse, embolique)
- Recueillir les diverses prises en charge possibles (traitement médical, chirurgical et radiologie interventionnelle)

Après dichotomie sur le décès, on a obtenu 2 grands groupes de patients pratiquement égaux en taille (78 et 79 patients). L'analyse univariée est assez puissante pour mettre en évidence des associations statistiques.

Les patients inclus sont des patients passés par les urgences et ayant un diagnostic d'IMA. Les diverses informations recueillies (antécédents, signes cliniques, examens, traitement...) sont issues de plusieurs sources. En effet, nous avons consulté :

- Le dossier des urgences lorsque celui-ci était disponible et rempli
- Le compte-rendu médical du service d'hospitalisation après le passage aux urgences
- Les résultats biologiques
- Les comptes-rendus radiologiques des examens d'imagerie
- Les comptes-rendus opératoires

- Les comptes-rendus des anciennes hospitalisations lorsque par exemple les antécédents n'étaient pas spécifiés
- Les consultations de suivi après le séjour hospitalier

Nous avons donc recoupé toutes ces différentes sources d'informations pour obtenir un recueil de données le plus exact et le plus exhaustif possible. Cela a aussi été déterminant pour poser le diagnostic d'IMA et inclure les patients. On remarque que pour 44 patients, l'investigation a été insuffisante pour établir ou réfuter le diagnostic d'IMA. La plupart du temps, il n'y a aucun examen complémentaire réalisé. Ces patients n'ont pas été inclus, ce qui représente 3% des dossiers consultés.

### **3. Limites de l'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective. Les données ont été recueillies à partir des différents logiciels de codage informatiques. Le pourcentage de données manquantes est très hétérogène selon les variables analysées. Nous n'avons eu aucune difficulté à collecter les signes cliniques présentés par les patients lors de leur arrivée aux urgences, les examens complémentaires réalisés, la cause de l'IMA et le devenir de chaque patient (traitement radiochirurgical, mortalité, durée d'hospitalisation). Les caractéristiques démographiques et les antécédents médico-chirurgicaux sont pratiquement connus pour tous les patients (3% de données manquantes).

On remarque néanmoins que par exemple l'indice de masse corporel n'est pas significatif pour 32% des patients car la taille et le poids sont moins bien renseignés. Concernant les données biologiques, les dosages usuels ont été réalisés (lignées sanguines, réserve alcaline) à plus de 95%. Les fonctions hépatique, rénale et les lactates n'ont pas été dosés dans 10 à 15% des cas. Le dosage D-dimères n'a été prescrit que dans 4% des biologies. Enfin, plus de la moitié des données sur le temps passé aux urgences et le traitement médical mis en place aux urgences sont manquantes. Ces informations sont uniquement présentes dans le dossier rempli aux urgences et celui-ci est souvent incomplet ou inaccessible sur le logiciel informatique.

De façon plus générale, les patients ont été inclus sur 6 ans (de 2013 à 2018). Certains dossiers de l'année 2013 n'étaient pas encore informatisés au Havre et n'ont donc pas pu être consultés. Cela peut expliquer que seulement 2 patients avec une IMA ont été inclus en 2013 pour ce centre. De la même façon à Rouen, on remarque que 95% des dossiers des urgences ne sont pas accessibles sur le logiciel de codage en 2013. Ce taux décroît au fil des années pour atteindre 10% en 2018. Il semble donc que l'informatisation du dossier médical et donc l'accessibilité aux données soient meilleures lors des dernières années considérées.

Concernant l'analyse du critère de jugement principal, deux variables sont à interpréter avec précaution. D'abord, nous nous sommes intéressés aux différents dosages de lactates. Une lactatémie est réalisée chez 137 patients. Puis 56 patients ont un 2<sup>ème</sup> dosage, soit 20% d'entre eux. Enfin un 3<sup>ème</sup> dosage est effectué chez 20 patients. Les différents dosages de lactatémie pour un même patient et entre les différents patients, ne sont pas réalisés dans le même intervalle de temps. Il faut donc interpréter le cycle de lactate avec prudence. Nous nous sommes surtout focalisés sur le sens de la variation (normalisation ou élévation) plutôt qu'à l'ampleur de la variation.

Ensuite, nous avons prêté attention au temps passé dans le service des urgences. Celui-ci a été recueilli sur les comptes-rendus des urgences. Il arrive que le dossier des urgences soit renseigné ou conclu a posteriori, après le départ du patient, ce qui biaise l'heure réelle passée aux urgences. Ainsi nous avons essayé d'établir les durées les plus réalistes possibles, en tenant compte de l'heure d'admission, de l'horaires des examens complémentaires, des notes d'évolution et de la conclusion. Le résultat obtenu est une durée moyenne de 8,8 heures aux urgences. Plus précisément, le temps de passage est de 10,2 heures aux urgences de Rouen et de 5,4 heures aux urgences du Havre, soit presque moitié moins de temps. Cette différence peut s'expliquer notamment par une différence de fréquentation des urgences, avec un nombre total de passages quotidiens plus élevé au CHU de Rouen.

Un des critères de jugement secondaires s'intéresse aux caractéristiques des patients décédés par rapport à celles des autres patients. Les patients ont des prises en charge hétérogènes selon la cause de l'IMA et la gravité du patient. Un patient a donc pu recevoir, de façon isolée ou associée, un traitement médical, une chirurgie digestive, une chirurgie vasculaire ou un geste de radiologie interventionnelle. Les

différentes thérapeutiques engagées notamment la chirurgie ou la radiologie interventionnelle, comportent des risques intrinsèques de décès qui se surajoutent à ceux de l'IMA. Ainsi, la prise en charge du patient est susceptible d'influencer la mortalité. En toute rigueur, il aurait fallu faire des analyses univariées sur des groupes de patients qui ont eu la même prise en charge, pour prendre en compte ce biais. Néanmoins, étant donné les nombreuses prises en charge et combinaisons possibles, les groupes seraient trop petits malgré un échantillon total de 157 patients. La puissance serait insuffisante pour rendre cette analyse pertinente. Une analyse univariée a donc tout de même été menée sur l'ensemble de l'échantillon, comparant les 79 patients décédés aux 78 patients qui ont survécu. Nous n'avons pas réalisé d'analyse multivariée dans ce contexte-là.

## Conclusion

Malgré sa rareté, l'ischémie mésentérique aiguë est une pathologie dont le pronostic reste sombre. Le taux de survie dépend essentiellement de la précocité de la prise en charge thérapeutique.

Notre étude avait pour but d'établir le profil de ces patients consultant initialement aux urgences, le premier maillon de la prise en charge médicale. Il s'agit le plus souvent de patients âgés, polyathéromateux, avec des facteurs de risque cardiovasculaires, consultant pour une douleur abdominale et ayant un examen biologique initial sans spécificité. Le diagnostic est le plus souvent posé par un scanner abdominal injecté. Le protocole médical systématique pour la prise en charge des ischémies intestinales n'est que rarement et partiellement instauré dans les services d'urgences de Rouen et du Havre. Celui-ci est aussi important que la chirurgie et la radiologie interventionnelle.

Par notre analyse univariée, nous avons trouvé que les patients décédés sont plutôt des femmes âgées, hypertendues, avec des troubles de conscience initiaux. La biologie montre des troubles de la coagulation et une acidose lactique. Enfin l'origine artérielle est l'étiologie la plus souvent retrouvée dans ce groupe de patients. Une étude analytique pourra être menée par la suite, pour rechercher les facteurs de risque de mortalité de l'IMA.

## Résumé

**Introduction :** L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est une urgence abdominale rare, dont la mortalité est élevée. La physiopathologie de l'IMA a montré son caractère réversible et curable à un stade précoce. Les récentes Structures d'URgences Vasculaires Intestinales ont protocolisé leur prise en charge selon le stade d'ischémie.

**Objectif :** L'objectif principal est d'identifier les caractéristiques des patients atteints d'IMA consultant aux urgences.

**Méthodologie :** C'est une étude épidémiologique observationnelle, rétrospective, bi centrique. Tous les patients consultant aux urgences du CHU de Rouen et du Havre pour une IMA ont été inclus. Le diagnostic est confirmé par angioscanner ou laparotomie exploratrice. Le critère de jugement principal analyse les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques des urgences. Les critères de jugement secondaires s'intéressent au devenir des patients et aux facteurs associés à la mortalité par une analyse univariée.

**Résultats :** Sur 287 patients atteints d'IMA de janvier 2013 à décembre 2018, 157 ont été inclus. Le taux de mortalité est de 51%. Les patients ont en moyenne 67 ans avec des facteurs de risque cardiovasculaires. Les atteintes athéromateuses, oncologiques et une FA sont les principaux antécédents retrouvés. Les manifestations prédominantes sont les douleurs abdominales et les troubles du transit, avec une hyperleucocytose et une hyperlactatémie. L'angioscanner diagnostique la majorité des IMA. Elles sont occlusives, principalement artérielles. Une thérapeutique est peu instaurée aux urgences. Au total les patients restent 8.8h aux urgences. Les facteurs associés à la mortalité sont le sexe féminin ( $p=0,013$ ), un âge avancé ( $p<0,001$ ), l'absence de tabagisme ( $p=0,018$ ), l'HTA ( $p=0,018$ ), l'absence de douleur abdominale ( $p=0,005$ ) et de pancréatite ( $p=0,04$ ), des troubles de conscience ( $p<0,01$ ), un TP abaissé ( $p=0,003$ ), une réserve alcaline basse ( $p=0,002$ ), une hyperlactatémie ( $p=0,001$ ). La mortalité est plus importante lors d'IMA artérielle ( $p=0,001$ ) et moindre lors d'une étiologie veineuse ( $p<0,001$ ).

**Conclusion :** Un patient polyathéromateux consultant pour des douleurs abdominales est à risque d'IMA. Il doit rapidement bénéficier d'un angioscanner abdominal et du protocole médical de l'ischémie intestinale. L'urgentiste doit identifier précocement ces patients, car il est le premier maillon de leur prise en charge et donc de leur survie.

**Mots clés :** Ischémie mésentérique aiguë – Urgences - Epidémiologie – Mortalité

## Bibliographie :

1. Clair DG. Mesenteric Ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374(10):959- 68.
2. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* [Internet]. déc 2017;12(1):38. Disponible sur: <https://wjes.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s13017-017-0150-5>
3. Liao G, Chen S, Cao H, Wang W, Gao Q. Review: Acute superior mesenteric artery embolism. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. févr 2019;98(6):e14446. Disponible sur: <http://Insights.ovid.com/crossref?an=00005792-201902080-00090>
4. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-Intestinal Vascular Emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. oct 2013;27(5):709- 25. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1521691813001546.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1521691813001546.pdf?locale=fr_FR&searchIndex)
5. Dewitte A, Biais M, Coquin J, Fleureau C, Cassinotto C, Ouattara A, et al. Diagnostic et prise en charge des ischémies mésentériques aiguës. *Ann Fr Anesth Reanim* [Internet]. mai 2011;30(5):410- 20. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0750765811000906.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0750765811000906.pdf?locale=fr_FR&searchIndex)
6. Prakash VS, Marin M, Faries PL. Acute and Chronic Ischemic Disorders of the Small Bowel. *Curr Gastroenterol Rep.* mai 2019;21(6):27.
7. Ischémie mésentérique aiguë Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive. Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/ischemie-mesenterique-aigue>
8. Zimmerman BJ, Granger DN. Mechanisms of Reperfusion Injury. *Am J Med Sci.* avr 1994;307(4):284- 92.
9. Corcos O. L'ischémie mésentérique aiguë. *Côlon Rectum.* févr 2010;4(1):4- 13.
10. Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques. *Presse med* [Internet]. juin 2018;47(6):519- 30. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0755498218301817.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0755498218301817.pdf?locale=fr_FR&searchIndex)
11. Juchet H, Lauque D. Ischémie aiguë du mésentère. In 2008. p. 211- 22. Disponible sur: [https://www.sfmj.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/022\\_juchet.pdf](https://www.sfmj.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/022_juchet.pdf)
12. Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin North Am.* déc 2003;32(4):1127- 43.
13. 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. *Eur J*

- Vasc Endovasc Surg [Internet]. avr 2017;53(4):460- 510. Disponible sur:  
[https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1078588417300588.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1078588417300588.pdf?locale=fr_FR&searchIndex)
14. Acosta S. Mesenteric ischemia: *Curr Opin Crit Care*. avr 2015;21(2):171- 8.
  15. Wasilewska M, Gosk-Bierska I. Thromboembolism Associated with Atrial Fibrillation as a Cause of Limb and Organ Ischemia. *Adv Clin Exp Med* [Internet]. déc 2013;865- 7. Disponible sur: <http://www.advances.umed.wroc.pl/pdf/2013/22/6/865.pdf>
  16. Fankhauser GT. Acute Mesenteric Ischemia: Review of Etiologies and Treatment Options. *J Angiol Vasc Surg* [Internet]. 2018;3(1):1- 6. Disponible sur: <http://www.heraldopenaccess.us/fulltext/Angiology-&-Vascular-Surgery/Acute-Mesenteric-Ischemia-Review-of-Etiologies-and-Treatment-Options.php>
  17. Pagnoux C. Manifestations digestives et ischémie mésentérique au cours des vascularites systémiques. *Côlon Rectum* [Internet]. 1 févr 2010;4(1):34- 41. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s11725-010-0201-5>
  18. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med*. oct 2010;15(5):407- 18.
  19. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology*. mai 2000;118(5):954- 68.
  20. Chapitre 17: Thromboses du système vasculaire digestif. In: *Les fondamentaux de la pathologie digestive: enseignement intégré, appareil digestif* [Internet]. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2014. p. 1- 9. Disponible sur: [https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-17sansillust\\_fondamentaux-pathologie-digestive\\_octobre-2014.pdf](https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-17sansillust_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf)
  21. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* [Internet]. janv 2004;91(1):17- 27. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/bjs.4459>
  22. Cappell MS. Colonic Toxicity of Administered Drugs and Chemicals. *Am J Gastroenterol*. juin 2004;99(6):1175- 90.
  23. Kougias P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* [Internet]. sept 2007;46(3):467- 74. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S074152140700729X.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex=](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S074152140700729X.pdf?locale=fr_FR&searchIndex=)
  24. Nuzzo A. Comment optimiser la prise en charge de l'ischémie intestinale ? *PostU HépatogastroEnterologie*. 2019;10.
  25. 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*. avr 2017;112(4):597- 605.

26. Adaba F, Rajendran A, Patel A, Cheung Y-K, Grant K, Vaizey CJ, et al. Mesenteric Infarction: Clinical Outcomes After Restoration of Bowel Continuity. *Ann Surg*. déc 2015;262(6):1059- 64.
27. Demir IE, Ceyhan GO, Friess H. Beyond Lactate: Is There a Role for Serum Lactate Measurement in Diagnosing Acute Mesenteric Ischemia. *Dig Surg* [Internet]. 2012;29(3):226- 35. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/Pdf/338086>
28. Peoc'h K, Nuzzo A, Guedj K, Paugam C, Corcos O. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far. *Clin Chem Lab Med CCLM* [Internet]. 23 févr 2018;56(3):373- 85. Disponible sur: <http://www.degruyter.com/view/j/cclm.2018.56.issue-3/cclm-2017-0291/cclm-2017-0291.xml>
29. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, Desjardins B, Flamm SD, Francois CJ, et al. ACR appropriateness criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging*. août 2013;38(4):714- 9.
30. Copin P, Zins M, Nuzzo A, et al. Acute mesenteric ischemia: A critical role for the radiologist. *Diagn Interv Imaging*. 2018;99((3)):123- 34.
31. Wyers MC. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Semin Vasc Surg* [Internet]. mars 2010;23(1):9- 20. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0895796709000866.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex=](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0895796709000866.pdf?locale=fr_FR&searchIndex=)
32. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*. mai 2002;12(5):1179- 87.
33. 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* [Internet]. févr 2013 [cité 7 août 2019];11(2):158-165.e2. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356512012827>
34. Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales. *Rev Médecine Interne* [Internet]. sept 2017;38(9):592- 602. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0248866317300668.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex=](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0248866317300668.pdf?locale=fr_FR&searchIndex=)
35. 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.
36. de Smet AMGA, Kluytmans JAJW, Cooper BS, Mascini EM, Benus RFJ, van der Werf TS, et al. Decontamination of the Digestive Tract and Oropharynx in ICU Patients. *N Engl J Med*. janv 2009;360(1):20- 31.
37. Silvestri L, van Saene HKF, Zandstra DF, Marshall JC, Gregori D, Gullo A. Impact of selective decontamination of the digestive tract on multiple organ dysfunction syndrome:



Systematic review of randomized controlled trials\*: Crit Care Med. mai 2010;38(5):1370- 6.

38. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. Vasc Med [Internet]. oct 2010;15(5):407- 18. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1358863X10379673>
39. 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 [Internet]. nov 2015;62(5):1251- 6. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0741521415014512.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex=](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0741521415014512.pdf?locale=fr_FR&searchIndex=)
40. 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 [Internet]. janv 2014;59(1):159- 64. Disponible sur: [https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0741521413012792.pdf?locale=fr\\_FR&searchIndex=](https://www.clinicalkey.fr/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0741521413012792.pdf?locale=fr_FR&searchIndex=)
41. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. févr 2005;21(3):201- 15. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2036.2005.02269.x>
42. Ha C, Magowan S, Accortt NA, Chen J, Stone CD. Risk of Arterial Thrombotic Events in Inflammatory Bowel Disease. Am J Gastroenterol. juin 2009;104(6):1445- 51.
43. Aliosmanoglu I, Gul M, Kapan M, Arikanoğlu Z, Taskesen F, Basol O, et al. Risk Factors Effecting Mortality in Acute Mesenteric Ischemia and Mortality Rates: A Single Center Experience. Int Surg [Internet]. févr 2013;98(1):76- 81. Disponible sur: <https://www.internationalsurgery.org/doi/10.9738/CC112.1>
44. Collange O, Kieffer V, Jazaerli L, Heshmati N. Lactatémie en anesthésie-réanimation, physiologie et monitoring. In: Conférences d'essentiel [Internet]. SFAR; 2016. p. 1- 21. Disponible sur: [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Lactatemie\\_en\\_anesthesie\\_et\\_reanimation\\_physiologie\\_et\\_monitorage\\_Olivier\\_COLLANGE\\_Strasbourg\\_.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Lactatemie_en_anesthesie_et_reanimation_physiologie_et_monitorage_Olivier_COLLANGE_Strasbourg_.pdf)