

Ischémie mésentérique aiguë en soins primaires. Proposition de critères diagnostiques et d'éléments de prise en charge initiale à l'usage du médecin généraliste

Maïlys Fromentin

▶ **To cite this version:**

Maïlys Fromentin. Ischémie mésentérique aiguë en soins primaires. Proposition de critères diagnostiques et d'éléments de prise en charge initiale à l'usage du médecin généraliste. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03113372

HAL Id: dumas-03113372
https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03113372

Submitted on 18 Jan 2021

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.

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2020 Thèse n°170

THESE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

FROMENTIN Maïlys Anne-Maud

Née le 28 juin 1989 à Draguignan

Élève de l'École du Val-de-Grâce – Paris

Ancienne élève de l'École du Service de Santé des Armées de Bordeaux

Le 18 décembre 2020

Ischémie mésentérique aiguë en soins primaires. Proposition de critères diagnostiques et d'éléments de prise en charge initiale à l'usage du médecin généraliste.

Sous la direction du Dr Sébastien GIRAUD

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Bruno FONTAINE	**Président**
Monsieur le Professeur Luc AIGLE	**Rapporteur**
Monsieur le Professeur Christophe ADAM	**Examinateur**
Monsieur le Docteur Yves MONTARIOL	**Examinateur**
Monsieur le Docteur Sébastien GIRAUD	**Directeur**

RESUME

Titre : Ischémie mésentérique aiguë en soins primaires. Proposition de critères diagnostiques et d'éléments de prise en charge initiale à l'usage du médecin généraliste.

Résumé : L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est une urgence médico-chirurgicale rare avec une morbi-mortalité élevée en l'absence de diagnostic et de prise en charge précoce. Sa présentation clinique initiale est aspécifique, sous la forme d'une douleur abdominale, l'un des motifs les plus fréquents de consultation en médecine générale et aux urgences. A partir d'un cas rencontré, et à la lumière d'une revue de la littérature scientifique actuelle, nous nous proposons d'élaborer une synthèse sur la prise en charge moderne de l'IMA à destination des médecins de soins primaires. Nous ferons aussi un aparté sur cette affection chez le sportif (IMA à l'effort), aux vues de la prépondérance d'une patientèle sportive dans notre pratique de médecin militaire. L'examen diagnostique de référence est l'angioscanner. Trois critères prédictifs d'ischémie mésentérique aiguë tardive sont proposés : une hyperlactatémie >2 mmol/L, une défaillance d'organes et des signes de gravité à l'imagerie. Une prise en charge précoce, agressive et multidisciplinaire est capitale. Elle est basée sur la physiopathologie multi-étape de l'IMA et associe une réanimation médicale et une prise en charge chirurgicale vasculaire et digestive. Elle vise la prévention d'une défaillance multiviscérale par un traitement médical, la préservation de l'intestin par une revascularisation et la résection des segments nécrotiques. Cette prise en charge protocolisée découle de recommandations internationales récentes et a démontré son efficacité dans les dernières études avec une nette diminution de la morbi-mortalité.

Mots clés : ischémie mésentérique aiguë, ischémie intestinale, infarctus mésentérique, insuffisance intestinale aiguë, maladie vasculaire intestinale, artère mésentérique supérieure, angioscanner abdominal, athlètes

---

Title : Acute mesenteric ischemia in primary care. Proposal of diagnostic criteria and elements of initial care for use by general practitioners.

Abstract : Acute mesenteric ischemia (AMI) is a rare medico-surgical emergency with high morbidity and mortality in the absence of diagnosis and early management. Its initial clinical presentation is nonspecific, in the form of abdominal pain, one of the most frequent reasons for visits to general medicine and emergency rooms. Based on a case encountered, and in the light of a review of the current scientific literature, we propose to develop a summary on the modern management of AMI for primary care physicians. We will also do an aside on this condition in athletes (exertion AMI), in view of the preponderance of sports patients in our practice as military doctors. The gold standard diagnostic test is a CT angiography. Three predictive criteria for acute late mesenteric ischemia are proposed: hyperlactatemia> 2 mmol / L, organ failure and signs of severity on imaging. Early, aggressive and multidisciplinary management is essential. It is based on the multi-stages pathophysiology of AMI and combines medical resuscitation and vascular and digestive surgical management. It aims to prevent multiple organ failure through medical treatment, preservation of the intestine through revascularization and resection of necrotic segments. This protocol-based treatment stems from recent international recommendations and has demonstrated its effectiveness in the latest studies with a clear reduction in morbidity and mortality.

Keywords : acute mesenteric ischemia, intestinal ischemia, mesenteric infarction, acute intestinal failure, intestinal vascular disease, superior mesenteric artery, abdominal CT angiography, athletes

---

Au Médecin Principal Marc LAYCURAS

Mort pour la France en opération au Mali le 02 avril 2019





« Quel que soit le cadre,

L'Afrique ou l'escadre,

Dans un régiment ou bien à bord d'un bâtiment,

On fera la noce

On roulera sa bosse,

Mais qu'on foute le camp de cet ignoble établissement. »

MINISTÈRE DES ARMÉES
Liberté
Égalité
Fraternité

Service de santé des armées



ÉCOLE DU VAL DE GRACE

A Monsieur le médecin général Eric-Marie KAISER

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Officier de l'ordre national de la Légion d'honneur

Commandeur de l'ordre national du Mérite

Chevalier de l'ordre des Palmes académiques

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Docteur Sébastien GIRAUD,

Directeur de thèse

Recevez mes plus sincères remerciements pour avoir dirigé cette thèse. Merci d'avoir accepté de m'encadrer pour ce travail, merci pour votre patience, vos conseils et votre disponibilité. Veuillez trouver l'expression de ma respectueuse reconnaissance et de ma plus profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Bruno FONTAINE,

Président du jury

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de bien vouloir présider ce jury de thèse. Merci de l'intérêt que vous portez à ce travail. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Luc AIGLE,

Rapporteur

Vous me faite l'honneur de bien vouloir siéger dans ce jury. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre soutien et la qualité de votre enseignement. Vos compétences et votre enthousiasme pour la médecine militaire forcent l'admiration. Je vous exprime ma sincère gratitude et mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Christophe ADAM

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous remercie pour votre soutien et l'intérêt que vous portez à cette thèse. Soyez assuré de ma profonde et sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Yves MONTARIOL

Vous avez si gentiment et spontanément accepté de participer au jury. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de ma gratitude.

Aux « anciens » et « anciennes » m'ayant montré la voie.

A mes maitres de stages et séniors pour votre encadrement et votre transmission de savoir et de compétences.

Aux médecins, co-internes, infirmiers et personnels paramédicaux civils et militaires que j'ai eu le plaisir de côtoyer pendant ces années.

A ma famille, amis et camarades m'ayant accompagnée durant cet internat, merci à tous pour votre indéfectible soutien :

Mes parents que j'aime, mon frère, ma sœur et mes neveux que j'aime, mes grands-parents disparus,

Olivia, Kevin, Stephen et Patrick « *Au-delà du possible* »,

Sophie « *Croche et tient* »,

Pauline, ma famille spirit « *Courage et abnégation* » depuis nos débuts il y a plus de 10 ans et toutes les galères et joies qui s'en sont suivies,

Anne et Abraham, mes geeks préférés « *Comme tous ceux qui vivent des heures si sombres mais ce n'est pas à eux de décider. Tout ce que nous devons décider c'est que faire du temps qui nous est imparti.* »,

Anne-Catherine et Shénila « *S'élever par l'effort* ».

A tous ceux que je n'ai pas cités mais que je n'oublie pas.

LISTE DES ABREVIATIONS

SAU : Service d'accueil des urgences

HIA : Hôpital d'instruction des armées

TA : Tension artérielle

FC : Fréquence cardiaque

EN : Echelle numérique

PA : Pancréatite aiguë

TDM TAP : Scanner thoraco-abdomino-pelvien

IMA : Ischémie mésentérique aiguë

TC : Tronc cœliaque

AMS : Artère mésentérique supérieure

AMI : Artère mésentérique inférieure

VMS : Veine mésentérique supérieure

VMI : Veine mésentérique inférieure

IANO : Ischémie artérielle non occlusive

GI3 : Gastro-intestinal ischaemic injury

SURVI : Structure d'urgences vasculaires intestinales

TABLE DES MATIERES

RESUME 2
REMERCIEMENTS 6
LISTE DES ABREVIATIONS 8
TABLE DES MATIERES 9
INTRODUCTION 11
I. CASE REPORT 12
a. Antécédents 12
b. Traitement 12
c. Histoire de la maladie 12
d. Signes généraux 12
e. Signes fonctionnels 12
f. Examen clinique 12
g. Bilan biologique 13
h. Prise en charge initiale 13
i. Re-évaluation 13
j. Scanner injecté 13
k. Prise en charge en réanimation 14
l. Prise en charge chirurgicale 15
II. REVUE DE LA LITTERATURE 16
A. METHODE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE 16
B. RESULTATS DES RECHERCHES 18
1. EPIDEMIOLOGIE 18
2. ANATOMIE 18
a. Macrocirculation 18
b. Microcirculation 22
3. ETIOLOGIES 24
a. Embolie artérielle 24
b. Thrombose artérielle 24
c. Thrombose veineuse 25
d. Ischémie artérielle non occlusive (IANO) 25
4. PHYSIOPATHOLOGIE MULTI-ETAPE 26
a. Ischémie mésentérique aiguë précoce réversible 27
b. Ischémie mésentérique aiguë tardive irréversible 28
5. CLINIQUE 30
6. BIOLOGIE 30

7. IMAGERIE 31
8. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE 38
9. STRATEGIE THERAPEUTIQUE 39
a. Protocole médical multimodal anti-ischémique commun et additionnel 39
b. Revascularisation radiologique et/ou chirurgicale de l'intestin viable 41
c. Résection chirurgicale de la nécrose intestinale non réversible 42
d. Dans le cas particulier de l'ischémie artérielle non occlusive 43
C. LE CAS PARTICULIER DU SPORTIF : L'IMA A L'EFFORT 44
1. PHYSIOLOGIE DIGESTIVE A L'EFFORT 44
2. MANIFESTATIONS DIGESTIVES A L'EFFORT 45
a. Variations de la motricité intestinale et théorie mécanique : hypertrophie du psoas et *caecal slap syndrom.* 45
b. Augmentation de la perméabilité intestinale : anaphylaxie et endotoxine. 46
c. Manifestations hémorragiques. 46
3. TRAITEMENT ET PRÉVENTION 46
III. DISCUSSION 48
A. ANALYSE DU CAS 48
B. POINTS IMPORTANTS POUR LA PRATIQUE 48
1. AU NIVEAU DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE 48
2. LES POINTS CLÉS A RETENIR 49
3. CHEZ LE SPORTIF 50
C. PISTES DE RÉFLEXION POUR L'AVENIR 50
1. BIOMARQUEURS A L'ÉTUDE 50
2. STRUCTURE D'URGENCES VASCULAIRES INTESTINALES (SURVI) 50
CONCLUSION 51
TABLE DES FIGURES 52
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 55
ANNEXES 59
a. Annexe 1 : Pancréatite aigüe : Score modifié de Balthazar ou score de gravité scanographique (CTSI) 59
b. Annexe 2 : Synthèse des recommandations 2017 de la World Society of Emergency Surgery 60
SERMENT MEDICAL 63

INTRODUCTION

Le contexte

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence médicochirurgicale rare au pronostic sombre avec une morbi-mortalité élevée en l'absence de diagnostic et de prise en charge précoce.

La présentation clinique initiale est aspécifique, sous la forme d'une douleur abdominale, l'un des motifs les plus fréquents de consultation en médecine générale et aux urgences.

La prise en charge de l'infarctus mésentérique demeure un challenge pour le médecin en soins primaires.

Son diagnostic doit être posé le plus précocement possible afin de ne pas obérer le pronostic du patient.

Ainsi, l'amélioration du pronostic ne peut être espérée que par la rapidité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique immédiate.

La morbi-mortalité de l'ischémie mésentérique aiguë pourrait être diminuée par une sensibilisation et une diffusion de ses critères diagnostiques et de sa prise en charge initiale auprès des praticiens de soins primaires.

Les objectifs

Notre intérêt pour l'étude de l'ischémie mésentérique aiguë est guidé par sa méconnaissance habituelle occasionnant un diagnostic tardif et par la gravité de son pronostic.

A partir d'un cas rencontré ayant fait l'objet d'une revue de morbi-mortalité (RMM) et à la lumière d'une synthèse des recommandations actuelles sur cette entité nosologique, nous nous proposons d'élaborer une synthèse sur la prise en charge initiale de l'ischémie mésentérique aiguë à destination des médecins de soins primaires.

I. CASE REPORT

Une patiente de 70 ans se présente au Service d'Accueil des Urgences (SAU) de l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Robert Picqué dans la nuit du 22 au 23/08/2017 pour des douleurs abdominales.

a. Antécédents

Elle est valide et autonome à domicile. Ses antécédents médico-chirurgicaux comportent une insuffisance cardiaque avec un épisode d'œdème aigu du poumon en 2008, une diverticulose sigmoïdienne non compliquée, un syndrome dépressif, une incontinence urinaire traitée par toxine botulique et une grossesse extra-utérine.

Elle ne présente pas d'allergie ni d'intoxication éthylo-tabagique. Nous n'avons aucune donnée dans le dossier évoquant des facteurs de risque cardio-vasculaires.

b. Traitement

Son traitement habituel comprend : acide acétylsalicylique, furosémide, lisinopril, fluoxétine et amisulpride.

c. Histoire de la maladie

La patiente se plaint de douleurs abdominales diffuses et de vomissements alimentaires depuis le 17/08/17. Le 22/08/17 vers midi elle ressent une douleur épigastrique brutale suivie d'un épisode diarrhéique non sanglant. Elle consulte au SAU dans la nuit du 22 au 23/08/17 pour persistance des douleurs. Elle vient par ses propres moyens et entre dans le box en marchant.

d. Signes généraux

A l'arrivée aux urgences le 23/08/17 à 1h50, la prise de constantes retrouve une apyrexie, une hémodynamique stable (TA=150/70mmHg) malgré une tachycardie (FC=122). Elle est eupnéique en air ambiant. L'ECG s'inscrit en rythme régulier et sinusal, sans troubles de la repolarisation.

e. Signes fonctionnels

La patiente se plaint d'une douleur abdominale diffuse qu'elle évalue à 9/10 sur l'échelle numérique (EN) et de nausées. Aucun autre signe fonctionnel n'a été rapporté en particulier sur les caractéristiques de la douleur abdominale.

Il n'y a pas de signes fonctionnels urinaires.

f. Examen clinique

L'abdomen est souple et dépressible, les bruits hydro-aériques sont présents. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans anomalie. L'examen neurologique est sans particularité.

g. Bilan biologique

Le bilan biologique de 2h30 retrouve un syndrome inflammatoire avec des leucocytes à 20.7G/l et une CRP à 62mg/l. La lipase est augmentée à 2891UI/l (40 N), témoignant d'une pancréatite biologique.

Il existe une cytolyse prédominant sur les ASAT (22 N), une hyperlactatémie veineuse à 5.7mmol/l, une insuffisance rénale aiguë avec une urée à 11mmol/l et créatinine à 146 µmol/l.

Il n'y a pas de trouble de la coagulation et la troponine est normale.

L'hypothèse diagnostique envisagée est une **pancréatite aiguë (PA) lithiasique**.

h. Prise en charge initiale

La prise en charge initiale a lieu en unité d'hospitalisation de très courte durée.

La patiente reçoit un traitement antalgique intra-veineux initial par paracétamol, phloroglucinol / triméthylphloroglucinol, trimébutine, et néfopam. Un recours à une titration d'oxycodone 9mg est nécessaire à 5h45 devant la persistance de la douleur (EN 9).

Le protocole d'hydratation prévoit 2 litres de NaCl 0.9% sur 24h et un remplissage supplémentaire par 500ml de NaCl 0.9% sur 2h si oligurie. Une sonde à demeure est posée afin de surveiller la diurèse.

Elle est maintenue à jeun avec une surveillance glycémique.

i. Re-évaluation

Le 23/08/17 au matin Mme M présente une majoration de ses douleurs abdominales malgré la titration en oxycodone. Une contracture abdominale apparait.

Elle se dégrade sur le plan hémodynamique avec l'apparition de marbrures et persistance d'une anurie depuis son arrivée.

La gazométrie artérielle de 9h30 retrouve une acidose métabolique lactique avec pH=7.22 et lactates=5.2mmol/l.

Devant cette défaillance multiviscérale, il est décidé d'un transfert en réanimation après réalisation d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien (TDM TAP) injecté à 9h50.

j. Scanner injecté

Le scanner retrouve :

- Hypertrophie de la glande pancréatique, avec rehaussement hétérogène : défect de rehaussement supérieur à 50%.
- Infiltration de la graisse péri-pancréatique, associée à 3 coulées de nécrose : au niveau des 2 fascias pararénaux antérieurs et inter-anses.

- Pas de syndrome de masse ou de dilatation du canal de Wirsung.
- Vésicule biliaire lithiasique, sans dilatation des voies biliaires intra ou extrahépatiques, pas d'épaississement des parois vésiculaires ni d'infiltration de la graisse péri-vésiculaire.

- Multiples défects de rehaussement du parenchyme rénal droit, pouvant correspondre soit à des infarctus rénaux, soit à des foyers de néphrite.

- Épanchement liquidien péri-rénal droit.

- Epanchement du cul-de-sac de Douglas.

- Condensation parenchymateuse pulmonaire bi-basale avec lame d'épanchement pleural associée.

- Calcifications coronariennes et aortiques.
  Aorte athéromateuse et calcifiée sans ectasie.
  Disparité de calibre de l'artère splénique en rapport avec un anévrisme fusiforme, calcifié, chronique.
  Thrombose de la veine splénique.

Le radiologue conclue alors à une pancréatite aiguë nécrosante Balthazar stade E avec nécrose supérieure à 50 %.

Le score modifié de Balthazar ou score de gravité scanographique (CTSI) est disponible en annexe 1.

k. Prise en charge en réanimation

A l'admission en réanimation à 10h30 la patiente ne présente pas de trouble de la conscience (score de Glasgow à 15). Elle est tachycarde, hypertendue, marbrée, anurique.

La palpation abdominale est hyperalgique avec défense, et de discrets bruits hydro-aériques.

La gazométrie artérielle de 11h28 retrouve une aggravation de l'acidose lactique avec pH=7.25, HCO3 = -14.8, lactates=6.7 mmol/l.

A ce stade le diagnostic retenu est un état de choc en rapport avec une pancréatite aiguë grave et/ou une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë (IMA) secondaire.

Un monitorage tensionnel invasif par cathéter artériel fémoral droit, une voie veineuse centrale jugulaire interne droite, et un cathéter de dialyse fémoral gauche sont posés.

Une optimisation hémodynamique est initiée avec remplissage vasculaire par cristalloïdes et introduction d'amines vasopressives (noradrénaline). L'intubation pour ventilation invasive a lieu à 14h avec induction en séquence rapide par bromure de rocuronium/kétamine et sédation par midazolam/sufentanil. Une épuration extra-rénale continue est débutée à 15h.

Malgré ces mesures, l'évolution est rapidement défavorable avec une dégradation de la gazométrie artérielle à 15h30 retrouvant un pH=6.98, HCO3= -20.7, lactates=9.9mmol/l. La pression intra-abdominale est mesurée à 11 mmHg à 16h.

Devant la majoration de cette acidose lactique métabolique malgré ces thérapeutiques réanimatoires, l'hypothèse diagnostique est réorientée vers une ischémie mésentérique aiguë.

Une nouvelle lecture du TDM et un premier avis chirurgical viscéral sont demandés vers 16h. Les avis radiologiques et chirurgicaux étant divergents, une laparotomie exploratrice est décidée.

l. Prise en charge chirurgicale

A 17h50, la laparotomie exploratrice retrouve une nécrose étendue sur l'ensemble de l'intestin grêle (de la première à la dernière anse) et une nécrose colique sur les colons ascendant et transverse. La résection digestive complète étant non envisageable, et dans le contexte de défaillance multiviscérale, une décision collégiale d'arrêt des thérapeutiques actives est prise.

Les soins de confort sont mis en place, suivis d'une évolution fatale à court terme. Le décès est constaté le 24/08/17 à 3h50.

II. REVUE DE LA LITTERATURE

A. METHODE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

La recherche bibliographique s'est déroulée en plusieurs étapes.

- Elle a commencé par la **recherche de thèses pré-existantes traitant du sujet** de l'ischémie mésentérique aiguë en soins primaires, afin de s'assurer qu'il n'avait pas déjà fait l'objet de travaux.

  Pour cela nous avons utilisé le catalogue du Système Universitaire de Documentation (**SUDOC**), où les mots-clés « ischémie mésentérique aiguë » triés par « pertinence » dans « rechercher (et) » ont donné 32 résultats, alors que « ischémie mésentérique aiguë et soins primaires » et « ischémie mésentérique aiguë et médecine générale » n'ont ramené aucun résultat.

- Nous avons ensuite voulu déterminer quels travaux et articles étaient consultables en libre accès sur internet, à la disposition du grand public. Pour cela nous avons tout simplement effectué une recherche **Google** avec les termes « **ischémie mésentérique aiguë** ».

  Le moteur de recherche rapporte 34 600 résultats : sur la première page apparaissent des liens vers des **articles récents en libre-accès de sociétés savantes et de revues médicales validées**, telles que par exemple la Revue Médicale Suisse, la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE), la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU), l'Association Française de Formation Médicale Continue en Hépato-Gastro-Entérologie (FMC-HGE).

  Il est donc très facile d'accéder en consultation à des données scientifiques fiables sur le sujet, même « au lit du patient » sur son smartphone dans un box au SAU, en cabinet de médecine générale, ou même en visite à domicile (pour peu que l'on dispose d'une connexion internet), sans expérience de la méthodologie de recherche sur les bases de données bibliographiques des articles scientifiques et sans codes d'accès aux éditeurs.

- Nous avons poursuivi nos investigations via la base de données bibliographiques des articles scientifiques en langue française en libre accès du Catalogue et Index des Sites Médicaux de langue Française (**CISMEF**) et de **LiSSa**, (Littérature Scientifique en Santé), utilisant le **thésaurus MeSH** (Medical Subject Headings).

  A titre d'exemples : dans le catalogue CISMEF en indexant « **ischémie mésentérique** » en « recherche avancée » trié par « pertinence » nous obtenons 4 ressources, renvoyant vers des articles de la Revue Médicale de Liège, la SRLF, la Revue Médicale Suisse et la FMC-HGE, pour « ischémie mésentérique aiguë » nous n'obtenons qu'une seule ressource.

Dans le moteur de recherche LiSSa, nous accédons à 88 ressources en indexant « ischémie mésentérique aiguë » en « recherche avancée » trié par « pertinence ». Sur ces 88 ressources, 1 est un article majeur republié, 8 des revues de la littérature, 32 des articles de périodiques, 10 des présentations de cas. Entre autres, selon le critère d'affinage par source : 45 sont tirées d'Elsevier-Masson, 32 de l'Institut de l'Information Scientifique et Technique (INIST/CNRS), 25 de PubMed, 9 de John Libbey.

En affinant par revues, les ressources qui semblent les plus pertinentes pour ce travail sont issues de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicales (EMC) de Gastro-Entérologie et de Radiologie et Imagerie médicale, la Revue Médicale de Liège, la Revue Médicale Suisse, les Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, le Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle, le Journal de Médecine Vasculaire, Nutrition clinique et métabolisme, la Revue de médecine interne, le Journal Européen des Urgences et de Réanimation, la Presse Médicale.

En utilisant l'accès à distance aux ressources électroniques de la Bibliothèque centrale du Service de santé des armées (**BCSSA**) de l'École du Val-de-Grâce (EVDG) nous avons pu compulser les ressources des éditions **Elsevier-Masson** via **ScienceDirect** ainsi que les traités de l'**EMC** et 650 **revues** via **ClinicalKey**.

- Afin d'élargir nos recherches à la langue anglaise et aux données internationales nous avons consulté la base de données bibliographiques **Medline** (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online) via l'interface **PubMed**.

  En utilisant les mots clés « **acute mesenteric ischemia** » en « recherche avancée » trié par « meilleure correspondance » avec le filtre « texte intégral », nous obtenons 1825 résultats. A titre d'exemple : le résultat n°1 est particulièrement intéressant puisqu'il s'agit des recommandations de la World Society of Emergency Surgery, parues en 2017 dans le World Journal of Emergency Surgery, dont l'accès gratuit au texte complet est disponible via PubMed Central (PMC).

  De plus, en rajoutant « **diagnosis** » à « « acute mesenteric ischemia » en « recherche avancée » trié par « meilleure correspondance » avec le filtre « texte intégral », nous obtenons 1318 résultats. A titre d'exemple, l'un des résultats présente les recommandations de l'European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) parues en 2016 dans l'European Journal Trauma and Emergency Surgery, dont l'accès gratuit au texte complet est aussi disponible via PubMed Central (PMC).

- Au total :

  Il existait deux recommandations sur la prise en charge de l'IMA, l'une datant de 2000 réalisée par l'American Gastroenterological Association (AGA) (1) et l'autre de 2006 par l'American Society of Surgery and Vascular Medicine and the Society of Cardiology (ACC/AHA) (2).

  Le reste de la littérature était essentiellement constitué de revues institutionnelles, de séries de cas et d'avis experts sans lignes directrices clairement établies sur la prise en charge globale de cette affection.

En **2017** la **World Society of Emergency Surgery** a publié ses recommendations dans le World Journal of Emergency Surgery (3) afin d'établir un **consensus international de prise en charge de l'IMA**.

Il s'agit des recommandations internationales les plus récentes et les mieux documentées, avec un **fort niveau de preuve**: leur grade varie de **1A à 1C**. Leur résumé est disponible en français en annexe 2.

En France, la dernière **mise à jour de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale** (EMC) sur le sujet date aussi de **2017**, rédigée par le **Pr Olivier Corcos** (4).

Les recommandations françaises, européennes et internationales s'accordent sur les critères diagnostiques et les modalités de prise en charge de l'IMA.

Nous les détaillerons ci-après sous forme d'un travail de synthèse.

B. RESULTATS DES RECHERCHES

1. EPIDEMIOLOGIE

L'**incidence** de l'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est **de 1/1000 hospitalisations** (5).

Elle est **en augmentation** ces dernières années en raison, principalement, du **vieillissement de la population** et de la proportion croissante de patients présentant des **facteurs de risque cardiovasculaire**.

Des progrès ont été faits dans la compréhension de la physiopathologie, du diagnostic et du traitement. Malgré cela cette pathologie demeure une **urgence vitale** dans sa forme aiguë avec une **mortalité** atteignant **60 à 80%** selon les études (6).

2. ANATOMIE

L'IMA est **due à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène dans le territoire splanchnique**.

a. Macrocirculation

La vascularisation du tractus digestif (figures 1,2,3) est assurée par :

- Le tronc cœliaque (TC), qui vascularise l'étage sus-mésocolique : l'estomac, le duodénum, le pancréas, la rate et le foie. Les principales collatérales sont l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique.

- **L'artère mésentérique supérieure (AMS)**, qui vascularise le **jéjunum**, l'**iléon**, le **caecum** et le **colon ascendant** et les **deux tiers droit du colon transverse**. Ses principales collatérales

sont l'artère pancréatico-duodénale inférieure, l'artère jéjunale, l'artère iléale, l'artère colique droite et l'artère colique transverse.

- L'artère mésentérique inférieure (AMI), qui vascularise le restant du colon (⅓ du transverse, gauche et sigmoïde) et le haut rectum. Ses principales collatérales sont l'artère colique gauche, l'artère sigmoïdienne et l'artère hémorroïdaire supérieure (7).

Des réseaux anastomotiques unissent ces 3 artères créant des suppléances en cas d'obstruction chronique : les arcades péri-pancréatiques entre le TC et l'AMS, et l'arcade de Riolan entre l'AMS et l'AMI par exemple.

Lorsque la baisse de débit sanguin ne concerne qu'une seule des branches principales irriguant le tractus digestif, les patients peuvent rester asymptomatiques grâce aux possibilités de suppléance de cette circulation collatérale : c'est la **règle de Mikkelsen** (8).

En cas d'occlusion aiguë de l'AMS, ces suppléances sont inefficaces.

Il existe des **zones critiques plus sensibles à l'ischémie** : la jonction entre le territoire mésentérique supérieur et inférieur **(point de Griffith ou angle colique gauche)** et la zone anastomotique entre le territoire mésentérique inférieur et hypogastrique **(point de Sudeck ou jonction recto-sigmoidienne)** (7).

Le retour veineux s'effectue par la veine mésentérique inférieure qui rejoint la veine splénique et l'ensemble conflue vers la veine mésentérique supérieure pour former le tronc porte.

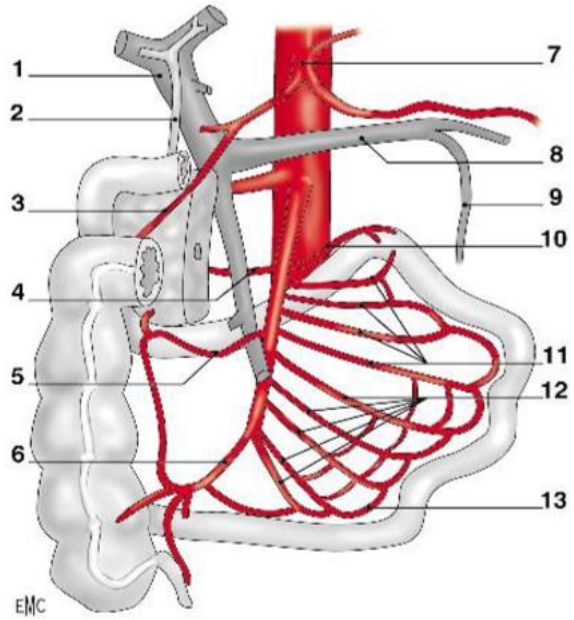


Figure 1 : Vascularisation mésentérique – artère mésentérique supérieure et tronc cœliaque

1: Veine porte ; 2 : cholédoque ; 3 : artères pancréatico-duodénale supérieure (droite); 4 : artère pancréatico-duodénale inférieure (gauche); 5 : artère colique supérieure droite; 6 : artère colique inférieure droite ; 7 : tronc cœliaque ; 8 : tronc splénomésaraique ; 9 : veine mésentérique inférieure ; 10 : artère de l'angle duodénojéjunale ; 11 : artères jéjunales ; 12 : artères iléales ; 13 : vaisseau parallèle.

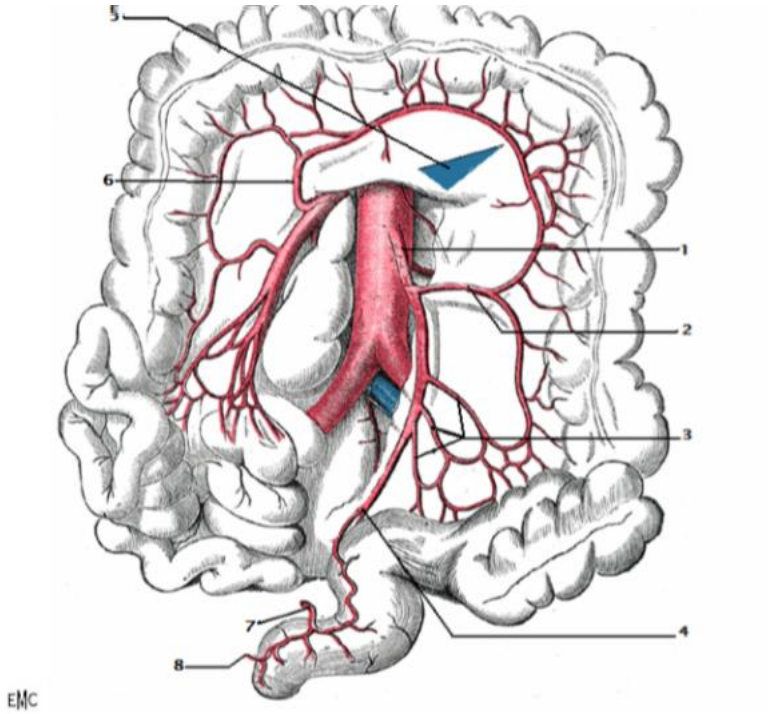
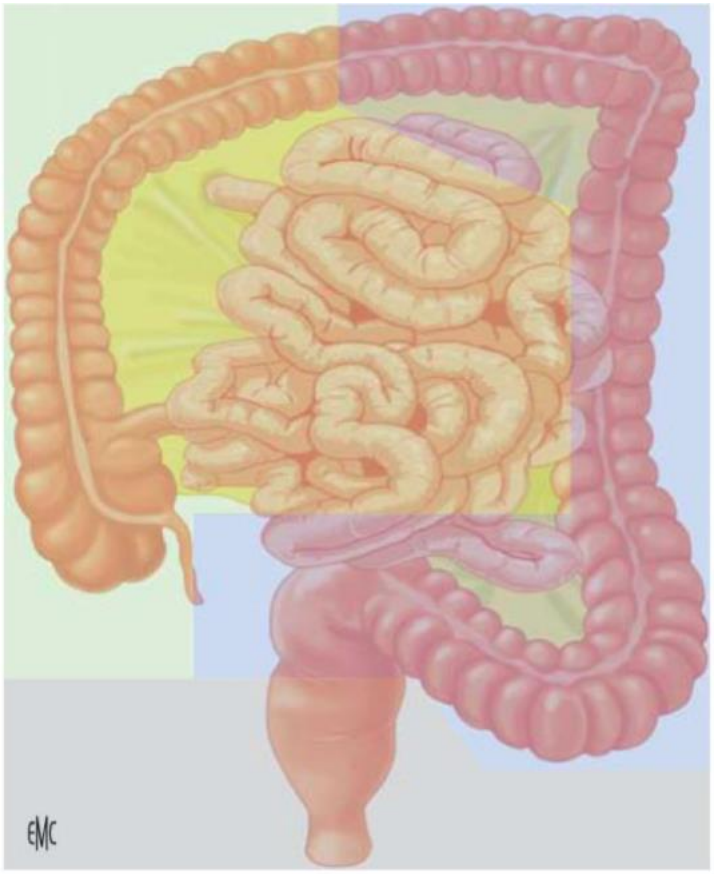


Figure 2 : Vascularisation mésentérique – artère mésentérique inférieure

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



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

Figure 3 : Territoires vasculaires du tube digestif sous-mésocolique

b. Microcirculation

Trois circuits en parallèle irriguent la musculeuse, la sous-muqueuse et la muqueuse (9,10). Ces circuits comportent successivement une zone de résistance (artérioles), d'ouverture (sphincters précapillaires), d'échanges (capillaires) et une zone de capacitance (veinules).

Au niveau des **villosités de la muqueuse intestinale**, le **système d'échange** à contre-courant comprend une **artériole centrale** (vaisseau droit) et une **arborisation capillaire au sommet de la villosité**, qui confluent pour former des veinules. Il s'agit d'une circulation de type terminale.

Au repos, 25 % du débit cardiaque est distribué au territoire splanchnique (= 60 mL/min/100 g de tissu). Cette proportion varie de **35 % en période postprandiale** à **10 % lors de l'effort musculaire**.

Trois quarts du débit splanchnique sont **destinés à l'intestin grêle** et un quart au colon.

L'importance de la fonction métabolique de la muqueuse intestinale explique qu'elle reçoive 70 à 90 % du débit sanguin alors que la sous-muqueuse et la musculeuse n'en reçoivent que 10 à 30 % (9,11,12).

La proximité entre artériole et lit capillaire favorise la **diffusion de l'oxygène selon un gradient de pression partielle** (9,13). La **PaO2 diminue au sommet des villosités physiologiquement** et cette baisse est **d'autant plus marquée qu'il existe une hypoperfusion splanchnique** (figure 4).

Un **accroissement local de l'extraction en oxygène** permet de **tolérer une réduction de 75 % du flux sanguin mésentérique** (9,13).

Chez le sujet sain, **la régulation du flux splanchnique est sous la dépendance d'un système extrinsèque** (**système sympathique** et substances vasoactives médiées par les **récepteurs adrénergiques alpha et bêta**).

La **régulation intrinsèque** implique une modulation du tonus artériolaire d'origine **métabolique** (**vasodilatation**) et un **contrôle myogénique**. Ces systèmes d'autorégulation sont comparables à ceux retrouvés au niveau cérébral et rénal, mais d'efficacité moindre (9,12).

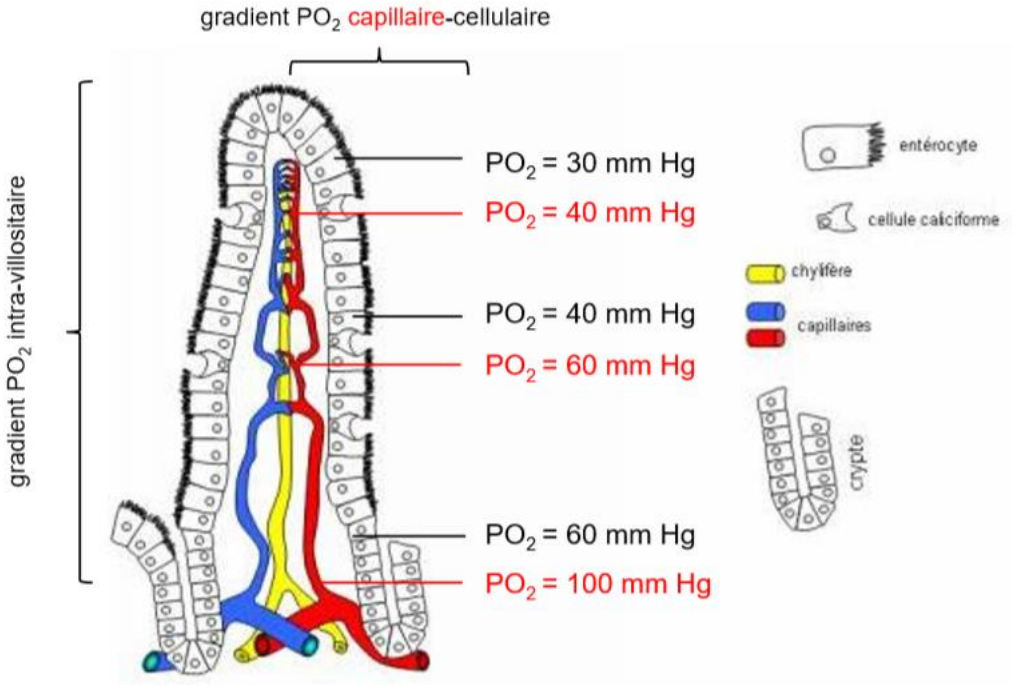


Figure 4 : Gradients en oxygène entre le capillaire villositaire et les entérocytes en fonction du gradient en oxygène intravillositaire



Figure 5 : Ischémie mésentérique aiguë, pièce opératoire macroscopique montrant une nécrose transmurale intestinale irréversible d'origine ischémique artérielle

3. ETIOLOGIES

Il existe **quatre formes étiologiques distinctes** : **l'occlusion artérielle (IMA artérielle)** de l'artère mésentérique supérieure, dont on distingue **l'origine embolique** d'une prévalence de 40 à **50 %**, et **thrombotique** de 25 à **30 %**, la **thrombose veineuse mésentérique ou TVM** (5 à 15 %), et la **forme non occlusive ou IANO** pour ischémie artérielle non occlusive (20 %) (5) (figure 6).

a. Embolie artérielle

Le siège de l'embolie se situe le plus souvent au niveau de l'AMS en raison de son gros calibre et de son angle de raccordement aigu à l'aorte (3).

L'interruption vasculaire est localisée après l'origine de l'artère colique moyenne et des premières jéjunales, entrainant une ischémie de l'iléon terminal et du colon ascendant, en respectant le jéjunum.

Si l'obstruction siège à l'origine de l'AMS, l'ensemble du grêle et du colon droit seront ischémiés (figure 5).

Les facteurs prédisposants sont **l'arythmie cardiaque** avec une **fibrillation atriale** dans 80% (14), la cardioversion, les **valvulopathies**, l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde récent. Il existe dans 20% des cas un embole synchrone (3).

b. Thrombose artérielle

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 sténose serrée des deux autres artères digestives.

Les facteurs prédisposants sont l'**athérosclérose**, les **dissections aortiques**, la thrombopénie induite par l'héparine, les **vascularites** et les syndromes d'hypercoagulabilité (5).

c. Thrombose veineuse

Elle est de meilleur pronostic.

La TVM représente le troisième site de thrombose veineuse le plus fréquent après l'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde des membres (1).

Des **anomalies constitutionnelles ou acquises de la coagulation** sont découvertes dans 80% des cas (déficit en antithrombine III, mutation facteur V Leiden, syndrome des antiphospholipides…) (3).

La thrombose veineuse résulte de l'interaction de facteurs de risque congénitaux et/ou acquis et de **facteurs locaux (compression, inflammation, traumatisme)**.

d. Ischémie artérielle non occlusive (IANO)

Il s'agit de la forme la plus grave avec une mortalité de 70 à 100% (15), son incidence est de 1/5000 hospitalisations.

Elle se caractérise par **l'absence d'occlusion vasculaire** en imagerie. Elle est secondaire à **un vasospasme hypovolémique ou toxique**.

Toute situation d'**hypovolémie systémique** ou d'**hyper réninisme/aldostéronisme** peut induire ou aggraver une vasoconstriction splanchnique responsable d'une souffrance ischémique.

Elle survient le plus souvent dans un contexte évocateur et son mécanisme est multifactoriel : baisse du débit cardiaque, **états de choc**, **déshydratation**, **hémodialyse**, **chirurgie cardiaque**, brulures, syndrome compartimental, iatrogénie (interactions, diurétiques, **amines vasopressives**, digitaliques, alcaloïdes, dérivés de l'ergot de seigle), prise de **cocaïne** ou **exercice physique intense et prolongé comme un marathon** (16).

L'exemple typique est la colite ischémique qui intéresse majoritairement le colon gauche et le sigmoïde (75% des cas), avec des lésions situées au niveau des zones de faiblesse de la vascularisation digestive, c'est à dire au niveau de l'angle colique gauche (point de Griffith) et du rectosigmoïde (point de Sudeck) (17,18).

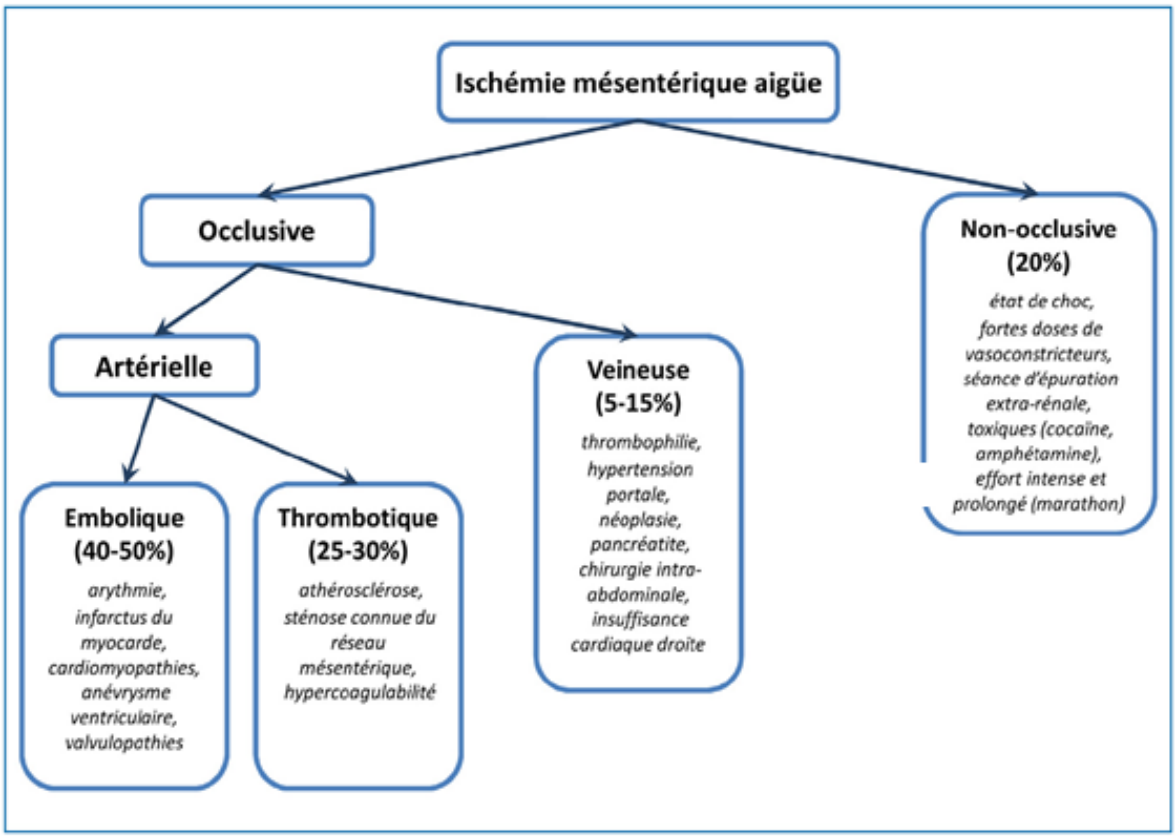


Figure 6 : Etiologies de l'ischémie mésentérique aiguë

4. PHYSIOPATHOLOGIE MULTI-ETAPE

La GI3 ou "Gastro-intestinal ischaemic injury" (19) est un phénomène régional de diminution ou d'abolition de la perfusion splanchno-mésentérique qui entraîne des conséquences systémiques.

C'est un phénomène en **plusieurs étapes** qui **débute par une occlusion vasculaire ou un bas débit vasculaire, puis évolue vers la nécrose du tube digestif, la défaillance multiviscérale et le décès** (figures 7,8).

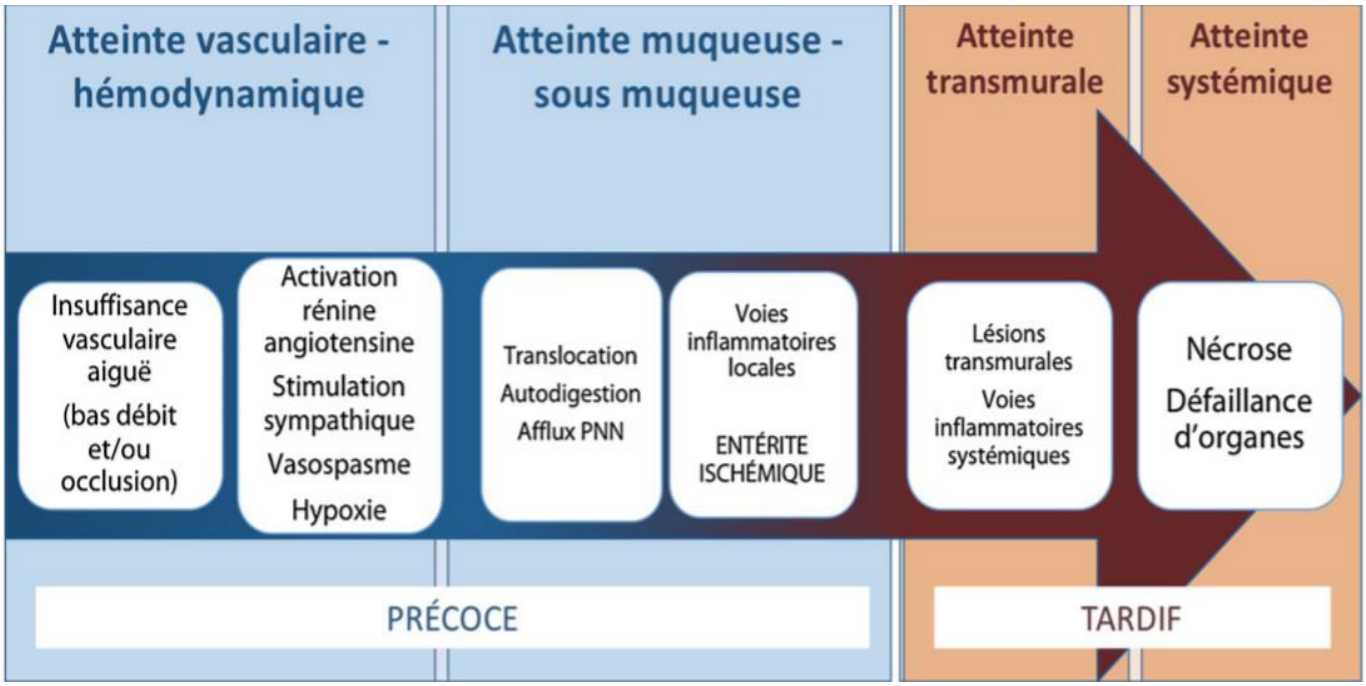


Figure 7 : Physiopathologie multi-étape de l'ischémie mésentérique aiguë

a. Ischémie mésentérique aiguë précoce réversible

L'IMA précoce réversible est une étape du GI3 correspondant au premier temps après la lésion initiale vasculaire ou hémodynamique.

Les gradients en oxygène, au sein de la villosité intestinale (figure 4), génèrent des situations d'oxygénation critique au sommet de la villosité dès que l'apport en oxygène diminue.

Au niveau local, des **phénomènes adaptatifs** interviennent à la phase initiale pour compenser la diminution du flux sanguin mésentérique, notamment l'**augmentation de l'extraction tissulaire en oxygène** par **activation du système rénine angiotensine aldostérone** et la **redistribution préférentielle** du flux splanchnique **vers la muqueuse** au détriment de la sous-muqueuse et de la musculeuse (4,16,18)**.**

Cette activation du système rénine angiotensine aldostérone induit un **vasospasme artériel splanchnique réflexe**, quel que soit le mécanisme vasculaire initial, qui va prolonger et/ou aggraver l'ischémie (figure 7) (16).

La fonction cellulaire est maintenue jusque 20 à 25% du débit de perfusion normal.

Au niveau cellulaire, l'inadéquation entre la demande et l'apport en oxygène provoque une déplétion énergétique avec passage d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie, l'apparition d'une acidose intracellulaire par **production de lactate** et une accumulation des produits de dégradation de l'adénosine triphosphate (4,18).

Tous ces mécanismes entraînent un **œdème cellulaire** qui provoque une altération du cytosquelette entraînant la **mort cellulaire par nécrose** (20).

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 (4,16).

Il existe une **consommation plaquettaire** et une **activation de la fibrinolyse secondaires aux lésions endothéliales** qui sont à l'origine de syndrome hémorragique (4,16,21).

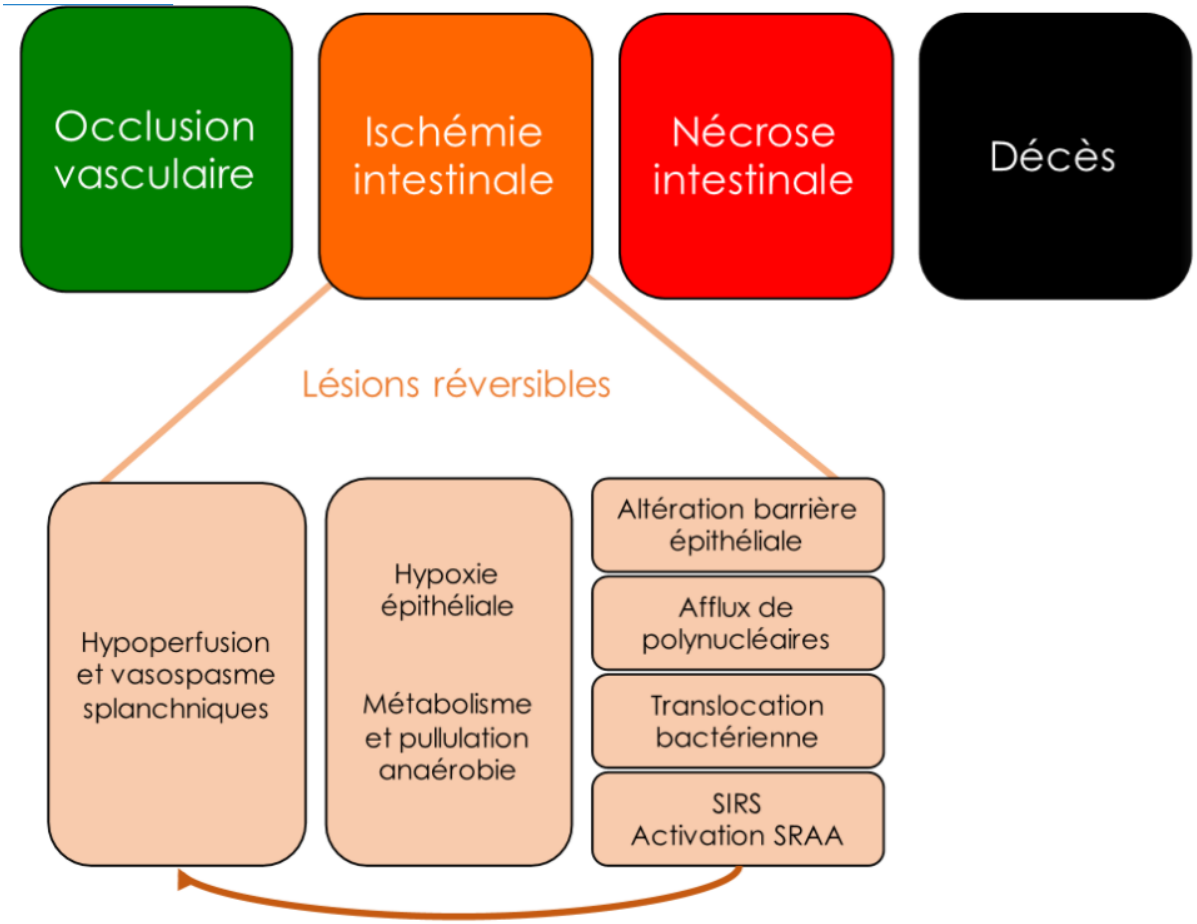


Figure 8 : Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë précoce

b. Ischémie mésentérique aiguë tardive irréversible

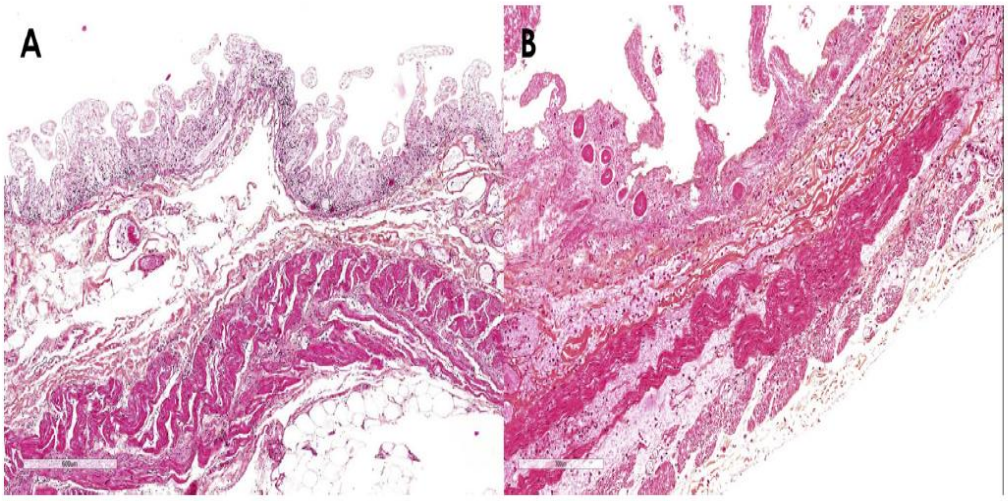
Après trois heures d'ischémie, la muqueuse s'érode et les cellules épithéliales desquament (22) (figure 9) **: une restauration de la perfusion tissulaire permettrait à ce stade une restitution ad integrum des lésions tissulaires.**

En l'absence de reperfusion, les lésions deviennent irréversibles selon la rapidité d'installation de l'ischémie et les possibilités de suppléance.

L'ischémie évolue en nécrose de la muqueuse vers la profondeur jusqu'à la perforation digestive avec péritonite stercorale et choc septique (4)**.**

Lors d'une atteinte proximale de la vascularisation digestive, l'évolution de l'ischémie est rapidement transmurale et gangréneuse tandis qu'une atteinte artériolaire provoque une lésion superficielle (16,18).

Sans traitement, l'évolution conduit inévitablement au décès du patient (4).



A. L'ischémie intestinale aiguë non nécrosante est caractérisée en histologie par une desquamation avec déshabitation glandulaire complète de la muqueuse intestinale par hypoxie aiguë. La musculeuse en profondeur n'est pas nécrosée.
B. L'ischémie intestinale aiguë nécrosante est caractérisée en histologie par une nécrose de coagulation de tous les plans de la paroi intestinale, incluant la musculeuse en profondeur.

Figure 9 : Aspect histologique de l'ischémie mésentérique aiguë précoce réversible (non nécrosante (A)) et tardive irréversible (nécrosante (B))

Divers concepts ont été décrits pour expliquer la physiopathologie de l'IMA avec un mécanisme initial non infectieux comme une occlusion vasculaire ou un bas débit entraînant un sepsis puis une défaillance multiviscérale :

- Dans le **modèle d'origine intestinale du sepsis** (23), la perte de la fonction barrière de la muqueuse digestive permet la translocation bactérienne (24), le passage d'endotoxines, d'enzymes digestifs et de cytokines pro-inflammatoires dans la circulation portale qui initient et propagent le sepsis (4).

  Une réponse inflammatoire régionale et systémique va alors se développer et créer une **défaillance d'organes à distance tels que le poumon, le rein ou le foie**.

- Dans le "three hits model" ou **modèle à agressions successives** (25), Deitch a ajouté le **phénomène d'ischémie reperfusion** au « two-hit phenomenon » qui décrivait l'association d'une lésion digestive initiale compliquée secondairement d'une atteinte infectieuse ou inflammatoire (26).
  La reperfusion peut aggraver les lésions selon la durée et l'intensité de l'ischémie. Le phénomène d'ischémie-reperfusion est lié à une altération de la microcirculation qui se manifeste par une vasodilatation artériolaire, une fuite capillaire et, sur le versant veinulaire, une extravasation des leucocytes (mastocytes et macrophages) et des protéines (27).

La réintroduction de l'oxygène lors de la reperfusion génère la **production de radicaux libres** de l'oxygène par la chaine respiratoire mitochondriale, qui dépasse la capacité des systèmes antioxydatifs, à l'origine du stress oxydatif (16,23).

Celui-ci dégrade les membranes cellulaires par peroxydation, inactive les enzymes ou protéines et altère l'acide désoxyribonucléique (ADN) (28).

Il génère la **production de médiateurs de l'inflammation qui, via la circulation systémique, peuvent générer des lésions microcirculatoires d'organes non exposés** à l'ischémie-reperfusion. Ces lésions sont à l'origine du syndrome de défaillance multiviscérale.

- Dans la "Gut/Lymph" théorie (29), la **circulation lymphatique est empruntée par les bactéries, médiateurs de l'inflammation et cellules de l'immunité pour rallier la circulation pulmonaire**. Ils **activent les macrophages alvéolaires** et contribuent à l'ALI (acute lung injury), l'ARDS (acute respiratory distress syndrom) et le MODS (multiple organ dysfunction syndrom) (4,18).

5. CLINIQUE

La douleur abdominale aiguë est le premier et maître symptôme de l'IMA. Le début de la douleur aiguë doit être considéré comme le signal du compte à rebours vers la nécrose intestinale et le décès (19). Quasiment constante (90-100 %), elle peut manquer chez le patient de réanimation recevant une sédation (30). Elle peut être inaugurale ou succéder à un angor mésentérique dont le diagnostic est souvent méconnu.

Elle est typiquement brutale (« vasculaire »), intense et **résistante aux antalgiques non opiacés**, continue et sans répit, de siège périombilical ou diffus, et **contraste avec une palpation abdominale faussement rassurante** (4).

Il peut s'y associer des nausées, vomissements (30 %) ou une diarrhée (20 %) (31,32).

La clé du diagnostic précoce est un niveau élevé de suspicion clinique (3).

Le scénario clinique d'un patient se plaignant de douleurs abdominales atroces avec un examen abdominal non révélateur est classique pour l'AMI précoce (33). Si l'examen physique montre des signes de péritonite, il y a probablement une ischémie intestinale irréversible constituée avec nécrose intestinale (3).

6. BIOLOGIE

Aucun test biologique ne permet à lui seul d'affirmer ou de récuser le diagnostic d'ischémie mésentérique (3).

Les signes biologiques sont **inconstants** (hyperleucocytose, élévation de la *C reactive protein* [CRP]) et **tardifs** (acidose lactique). **Ils sont peu sensibles et surtout très peu spécifiques.**

Le bilan biologique de première intention comprend une numération-formule sanguine (NFS), un dosage de la CRP, des créatine-phosphokinases (CPK), des lactates deshydrogénase (LDH), un bilan hépatique (aspartate-aminotransférases [ASAT], alanine-aminotransférases [ALAT], gamma-glutamyl-

transpeptidases [GGT], phosphatases alcalines [PAL], bilirubine totale et conjuguée) et une recherche d'insuffisance rénale (urée, créatinine) (4).

On peut y rajouter le dosage du lactate, cependant **le dosage du lactate n'a pas sa place dans le diagnostic positif de l'IMA. Son taux n'est élevé qu'en cas d'ischémie tardive, il doit donc être considéré comme un marqueur de gravité et de nécrose** (34). Il est à ce jour consensuel de considérer le L-lactate comme un marqueur pronostique plus que diagnostique (35).

L'urgentiste ne doit pas être faussement rassuré par un dosage de lactate initial négatif.

Le dosage des D-dimères peut être utile en cas de normalité (< 500 ng/ml) pour distinguer la thrombose veineuse mésentérique d'autres causes de douleur abdominale du fait de son excellente valeur prédictive négative ; les mêmes réserves que pour son utilisation dans le diagnostic d'embolie pulmonaire sont à considérer (4,36).

Les examens de seconde intention ont pour objectif de compléter le bilan étiologique, comme la recherche de facteurs prothrombotiques, y compris en cas d'occlusion artérielle (mutation des facteurs II, V Leiden et JAK2, déficits en protéine S, C et en antithrombine III, anticorps antiphospholipides, hyperhomocystéinémie, hémoglobinurie paroxystique nocturne) (4,37,38).

De nouveaux marqueurs biologiques ont été récemment étudiés, certains semblent intéressants pour aider au diagnostic mais ne sont pas encore validés en pratique courante : D-lactate, fatty acid binding protein (FABP), alphaglutathion-S-transférase (alpha-GST), citrulline, procalcitonine (PCT) (19).

7. IMAGERIE

L'angioscanner abdomino-pelvien est désormais l'examen de référence pour le diagnostic de certitude de l'IMA en raison d'une **sensibilité et d'une spécificité** très élevées (**supérieures à 90 %**) (6,39).

Sa sensibilité a été améliorée par les scanners hélicoïdaux avec multidétecteurs qui permettent de meilleures résolutions spatiales et la reconstitution d'images tridimensionnelles avec reconstruction vasculaire (40).

Cet examen, très disponible et facilement réalisable, doit être pratiqué **en urgence dès lors que le diagnostic est évoqué.** Il doit être réalisé **même lorsque la fonction rénale est altérée** en raison du risque de mortalité d'une IMA non diagnostiquée (3,4).

Il doit comprendre plusieurs séquences : **sans puis avec injection de produit de contraste aux temps artériel et portal précoce et tardif**. Il doit être réalisé en **coupes axiales avec des reconstructions sagittales** (5,41).

Il est important de noter que **la suspicion d'IMA doit être spécifiée sur la demande d'imagerie**. En effet, certains travaux ont montré une meilleure performance diagnostique de l'examen lorsque la demande est orientée (5).

Trois types de signes sont à rechercher : les signes directs d'occlusion vasculaire, les signes indirects de souffrance digestive et les signes de gravité témoignant d'une nécrose digestive (42,43) (figures 10 à 14).

Les signes directs d'occlusion vasculaire :

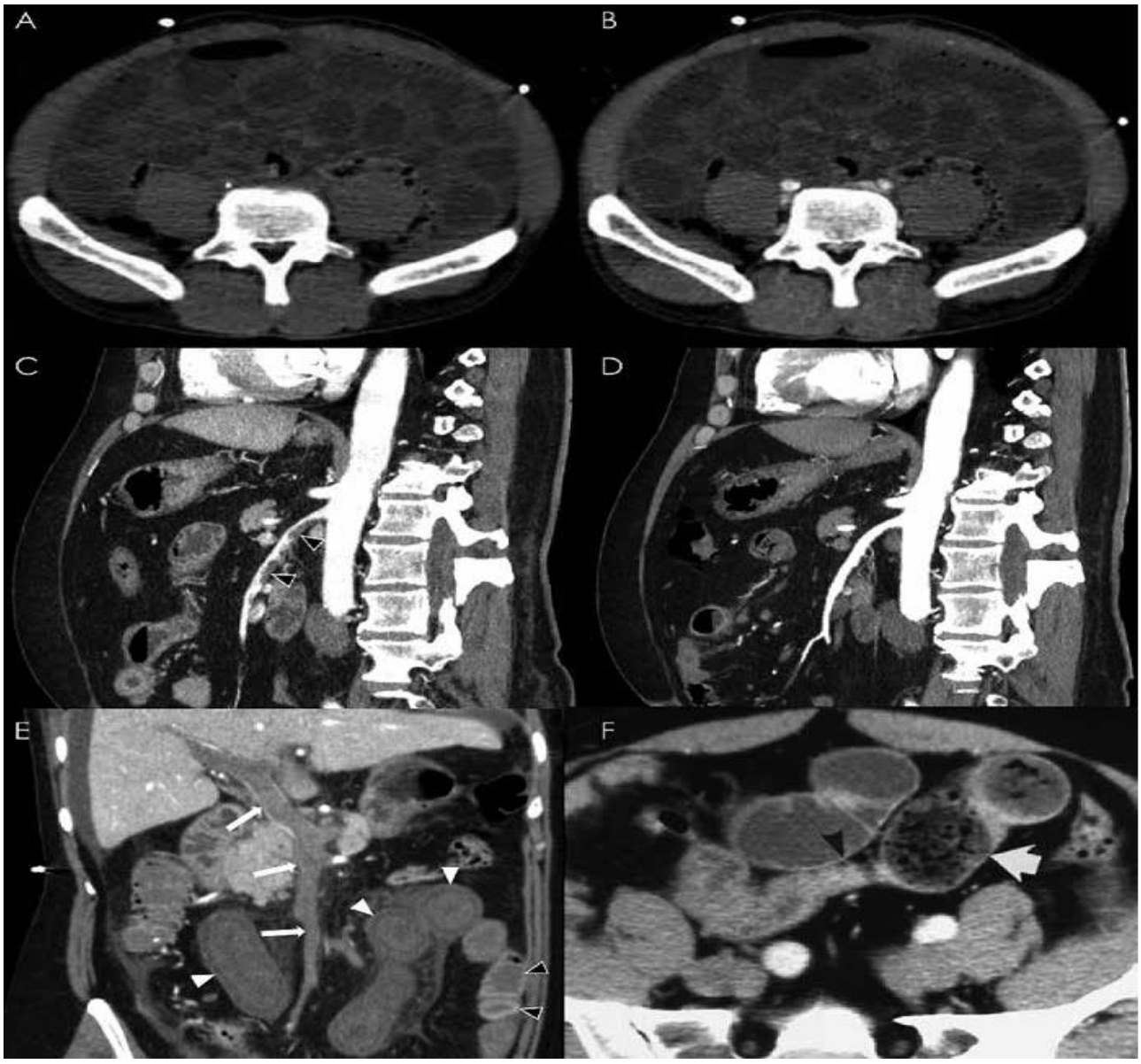
- un thrombus frais (artériel) est hyperdense spontanément lors du passage sans injection, le temps portal permet de détecter les thrombus veineux
- l'absence de remplissage d'une structure vasculaire après injection de produit de contraste iodé permet le diagnostic de thrombose
- les obstructions artérielles ou veineuses distales sont parfois sous-estimées, car difficiles à voir
- des infarctus viscéraux (hépatiques, spléniques, ou rénaux) doivent systématiquement être recherchés (orientant le diagnostic de maladie embolique)

Les signes scanographiques de souffrance digestive :

- un épaississement ou un amincissement pariétal,
- une hyperhémie ou au contraire un défaut de rehaussement ou un retard d'élimination du produit de contraste,
- un hématome intramural
- une pneumatose intramurale et/ou une aéroportie
- une dilatation des anses (44).

Les signes scanographiques de nécrose intestinale (45) :

- la perforation (pneumopéritoine, bulles d'air extradigestives) ;
- un aspect de péritonite (prise de contraste péritonéale, épanchement, collections, infiltration du mésentère) ;
- l'absence totale de prise de contraste avec perte de la continuité digestive sur une paroi amincie et « fantomatique » (46).

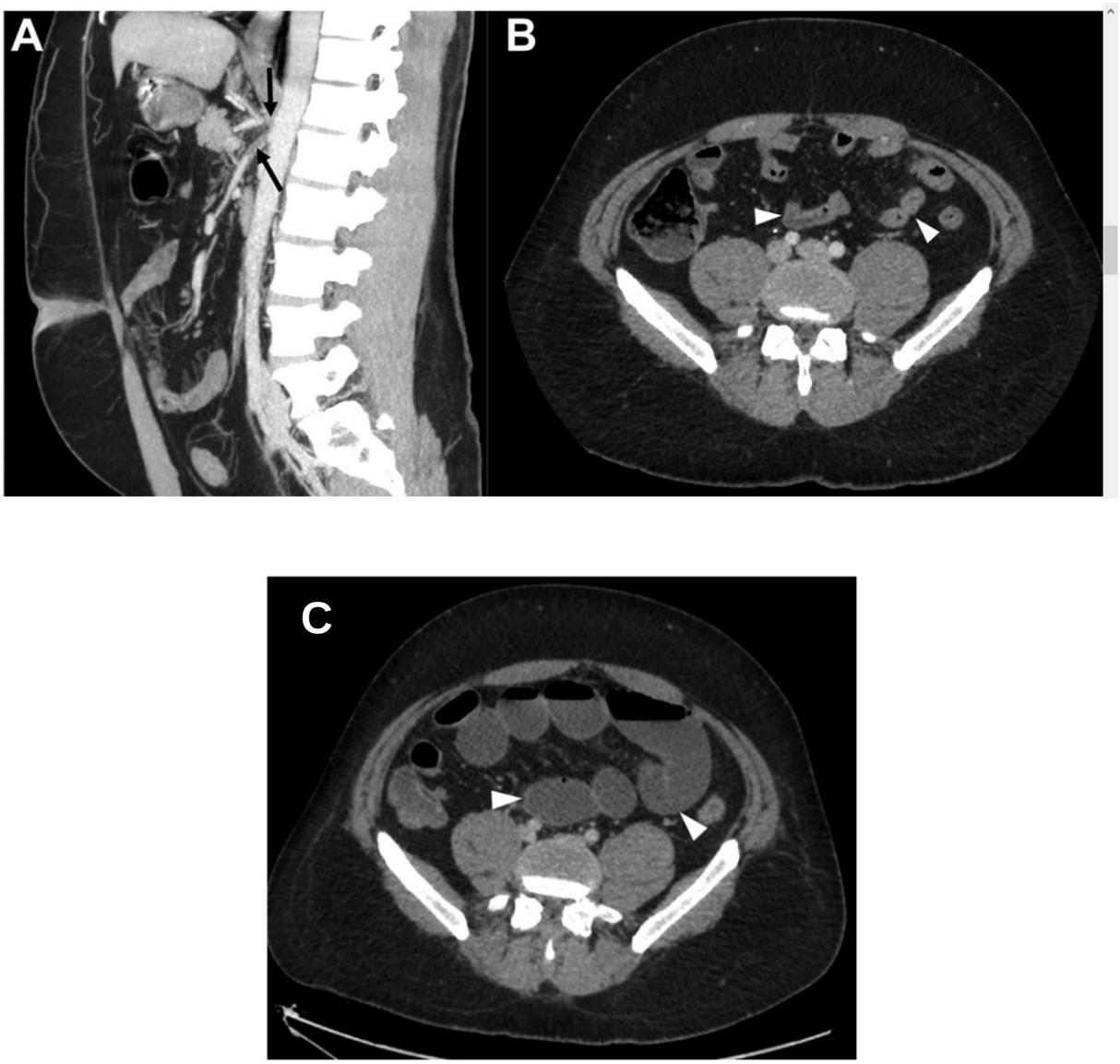


A-B : Coupes axiales, (A) montrant une hyperdensité de la paroi intestinale par souffrance/suffusion hémorragique au temps non injecté, à ne pas confondre avec un rehaussement, l'aspect étant inchangé après injection au temps portal (B).

C-D : Coupes sagittales, temps artériel, sténose à 90% par un thrombus aigu de l'artère mésentérique supérieure (flèches noires) avant (C) et après thrombolyse intra-artérielle (D).

E-F : Signes de nécrose intestinale. (E) Coupe frontale, temps portal, thrombose porto-mésentérique complète (flèche) associée à une dilatation et à un défaut de rehaussement pariétal du jéjunum proximal (têtes de flèche blanches) en comparaison aux anses iléales normales (tête de flèche noires). (F) Coupe axiale, temps portal, dilatation intestinale avec fécès sign (flèches) : visualisation de bulles d'air associées à un agrégat de matières fécales dans une anse grêle dilatée de diamètre supérieur à 2,5 cm.

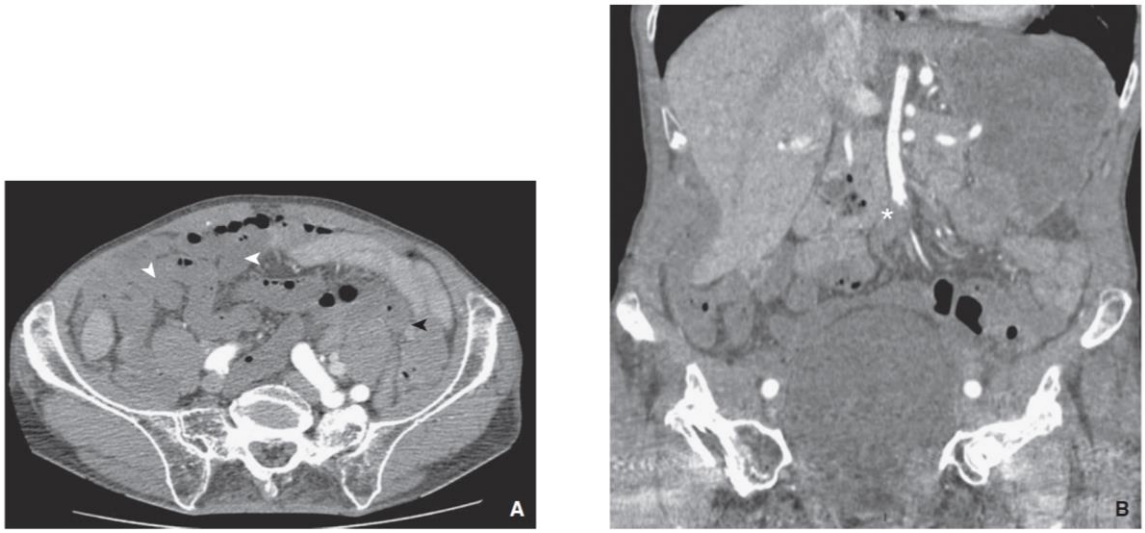
Figure 10 : L'angioscanner abdominal aux temps non injecté, artériel et portal : pierre angulaire du diagnostic d'ischémie intestinale



A-B : Angioscanner abdomino-pelvien initial : occlusion proximale du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure (flèches) en coupe sagittale (A), anses digestives d'aspect normales (têtes de flèches) en coupe axiale (B), sans signe radiologique de souffrance digestive (pas d'épaississement ni défaut de rehaussement pariétal gastro-intestinal ou colique).

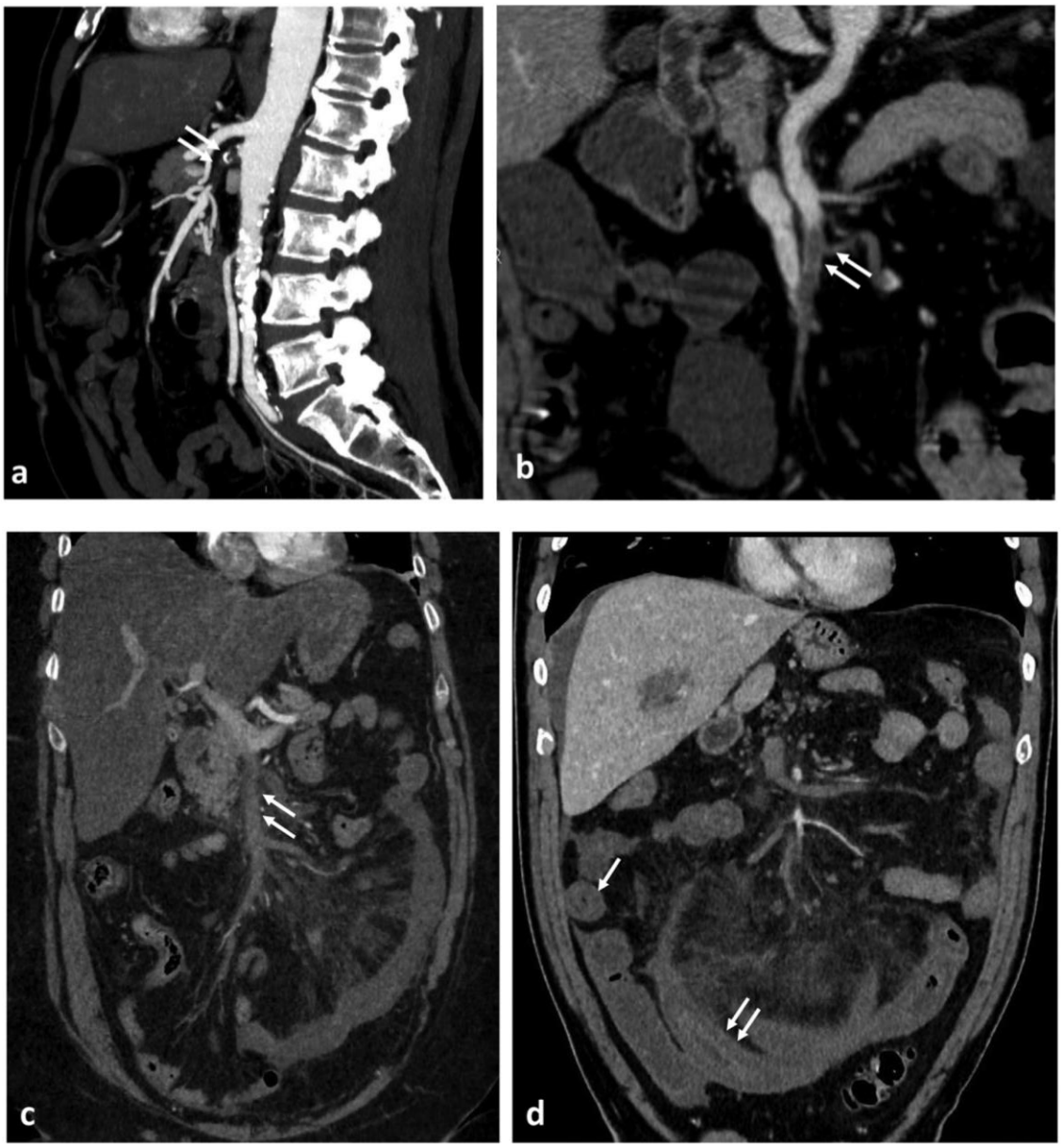
C : Deuxième angioscanner abdomino-pelvien à 48h : dilatation marquée avec défaut de rehaussement pariétal de l'ensemble de l'intestin grêle évocateur d'un infarctus intestinal étendu (têtes de flèches).

Figure 11 : Evolution scanographique en 48h : des signes directs d'occlusion vasculaire sans signe de souffrance digestive vers des signes de nécrose intestinale



Grêle nécrotique (têtes de flèches blanches) et non nécrotique (tête de flèche noire) en coupe axiale (A) sur un embole (astérisque) dans la partie distale de l'artère mésentérique supérieure en coupe frontale (B)

Figure 12 : Angioscanner abdomino-pelvien : aspect scanographique de souffrance digestive et de nécrose intestinale grêlique



Angioscanner abdominal :

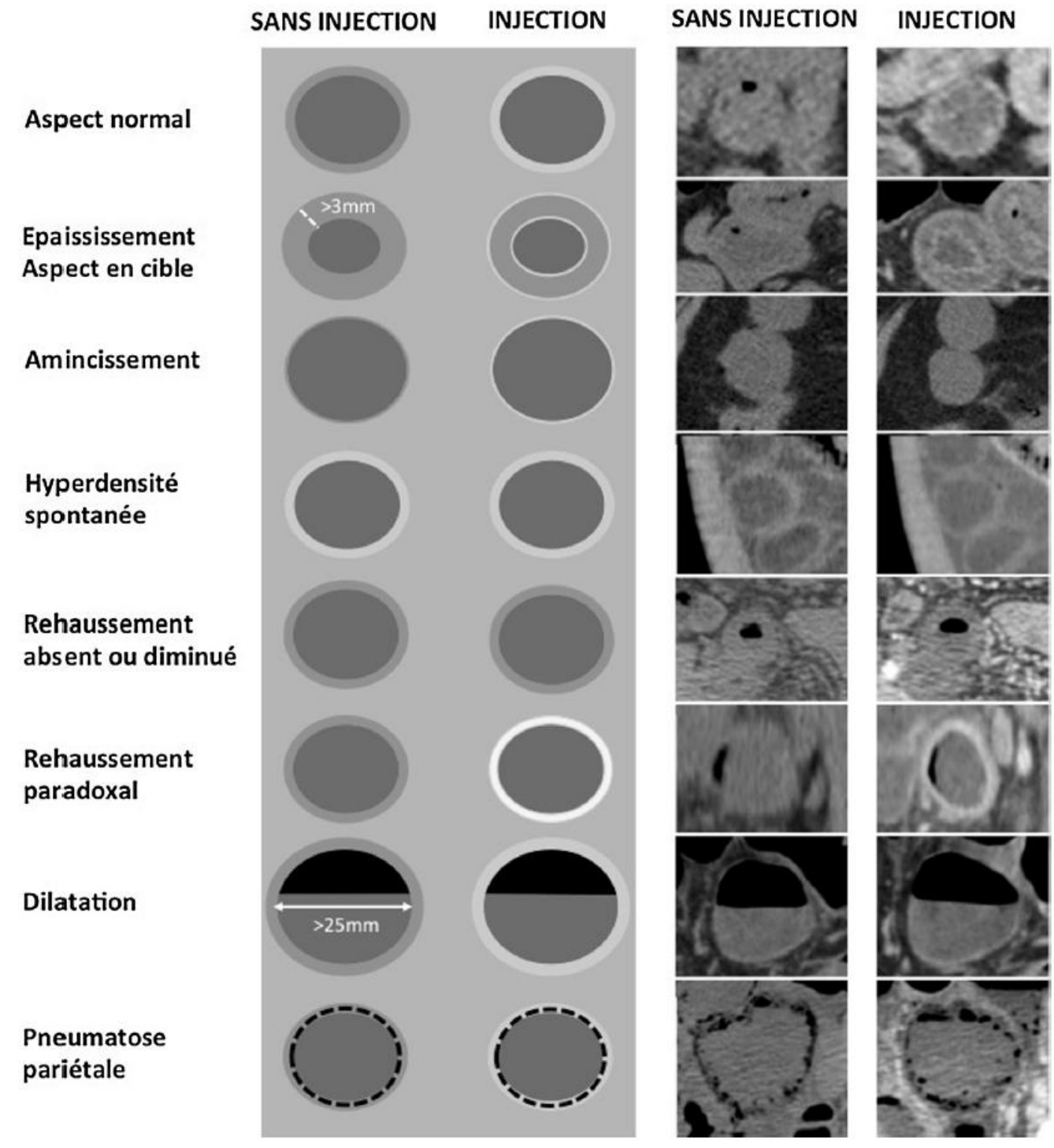
a : acquisition au temps artériel avec reconstruction sagittale : abolition du flux par une thrombose complète proximale de l'artère mésentérique supérieure sur plusieurs centimètres et présence de calcifications (flèches blanches) ; reprise en charge du lit d'aval par des collatérales.

b : acquisition au temps artériel avec reconstruction frontale : embole complet distal de l'artère mésentérique supérieure, absence d'athérome.

c : acquisition au temps portal avec reconstruction frontale : thrombose veineuse mésentérique étendue (flèches blanches).

d : acquisition au temps artériel avec reconstruction frontale : signe de souffrance grêle avec épaississement pariétal, rehaussement en cocarde (flèches blanches), infiltration du mésentère

Figure 13 : Aspect scanographique des étiologies de l'ischémie mésentérique aiguë et des signes de souffrance digestive



Les deux colonnes de gauche sont des illustrations des aspects avant et après contraste des anses intestinales. Une hypodensité est représentée en gris foncé, une isodensité en gris clair et une hyperdensité en blanc. Les deux colonnes de droite sont des images scanographiques correspondantes.

Figure 14 : Résumé des principaux signes scanographiques associés à une lésion intestinale ischémique

8. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

La majorité des IMA semble se présenter au médecin à un stade précoce où l'examen physique est généralement pauvre et les examens biologiques faussement rassurants.

L'IMA est caractérisée par **deux présentations évolutives, précoce et tardive**, définies respectivement par l'absence de tout critère ou la présence d'un des critères de gravité suivant (figure 15):
• une **défaillance d'organe** ;
• l'**élévation des lactates** ;
• la **complication chirurgicale** (perforation, péritonite, signes tomodensitométriques de nécrose intestinale) (21,47,48).

Ces critères sont les **témoins d'une nécrose intestinale constituée et irréversible** nécessitant une **concertation multidisciplinaire entre urgentiste, radiologue, chirurgien et réanimateur** (5,49).

À l'inverse, **le clinicien ne doit pas être rassuré en l'absence de tout signe de gravité clinique, biologique** ou **scanographique**.

En effet, **à ce stade d'IMA précoce, le diagnostic et le traitement sont d'autant plus urgents que le pronostic lésionnel et vital est potentiellement totalement réversible** (21,50).

Insuffisamment traitée, l'IMA précoce évolue vers l'IMA tardive, puis le décès.

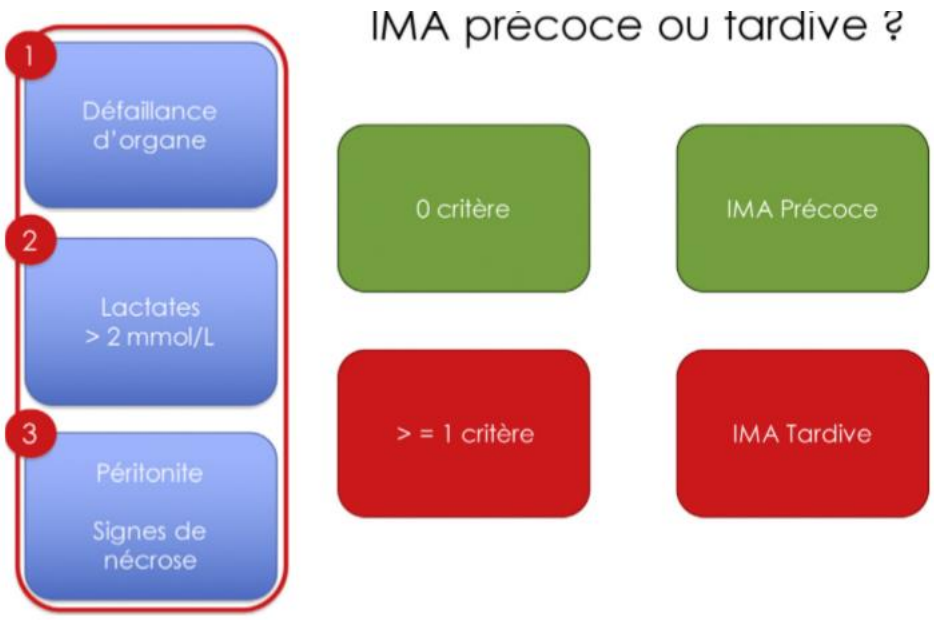


Figure 15 : Critères de diagnostic des formes précoces et tardives de l'ischémie mésentérique aiguë

Le but de la stratégie diagnostique est d'identifier les formes précoces non encore chirurgicales et encore réversibles afin de :

- faire régresser l'ischémie,
- éviter la résection intestinale, limiter la longueur de la résection,
- éviter l'aggravation des malades, la durée du séjour en réanimation et le décès (5,21).

9. STRATEGIE THERAPEUTIQUE

Le traitement de l'IMA est une **urgence absolue** dont **l'objectif principal est d'éviter/limiter la nécrose intestinale en ciblant la viabilité intestinale (« gut and lifesaving strategy »)** (21,47,51).

Elle doit être **multidisciplinaire**, **multimodale** et consiste en :

• un **protocole médical multimodal anti-ischémique** afin de prévenir l'aggravation, le SIRS et les défaillances d'organes ;

• une **revascularisation** afin de **préserver l'intestin non nécrotique** et de **limiter l'extension** des lésions ischémiques réversibles ;

• une **résection chirurgicale de la nécrose intestinale non réversible** (3,19,47) (figure 16).

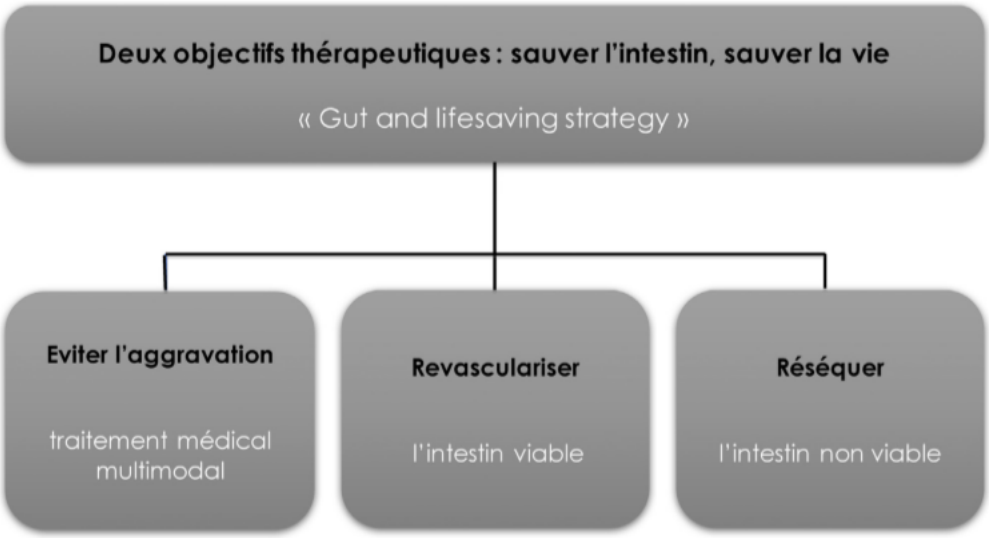


Figure 16 : Objectifs thérapeutiques dans l'ischémie mésentérique aiguë

a. Protocole médical multimodal anti-ischémique commun et additionnel

Le **protocole médical multimodal** proposé, **basé sur la physiopathologie** de la souffrance ischémique intestinale, doit être mis en place **dès la confirmation diagnostique et tout au long de la prise en charge, quel que soit le mécanisme et la forme de l'IMA**. Il permet une diminution significative de la mortalité et des taux de résection intestinale (3,4,19,47,48,50,52).

Ce protocole comprend :

- La **mise au repos de l'intestin**
- Un **remplissage vasculaire** par **cristalloïdes** afin de réduire l'effet de l'activation du système rénine-angiotensine sur la vasoconstriction mésentérique
- Une **anticoagulation à dose curative (formes artérielles et veineuses)** avec **anti-agrégation plaquettaire (formes artérielles)**
- Des **inhibiteurs de la pompe à protons**
- Une **antibiothérapie** orale ou intraveineuse
- La restauration d'une hématose tissulaire par **oxygénothérapie (**même en l'absence d'hypoxie) et **transfusion.**

Dans les formes tardives, toutes les mesures précédentes et de réanimation classiques doivent être mises en place le plus rapidement possible, en y ajoutant une **assistance ventilatoire et une épuration extrarénale** si nécessaire.

Ce protocole est détaillé dans les figures 17 et 18.

Protocole médical commun	• Remplissage vasculaire, même lorsque l'hémodynamique paraît conservée • Héparinothérapie par héparine non fractionnée (HNF) avec activité anti-Xa, maintenue entre 0,5-0,8 dans la mesure du possible même en cas d'hémorragie digestive • Décontamination digestive orale : – gentamycine orale 80 mg/j – Métronidazole oral 1,5 g/j • IPP IV (Esoméprazole 80 mg/j) • Oxygénothérapie 4 l/min en l'absence d'hypoxie et adaptée en cas d'hypoxie • Repos digestif complet
Protocole médical additionnel	• Aspirine IV 100 mg/j si revascularisation envisagée et/ou occlusion de la paroi artérielle (compression, thrombose, athérome) • Piperacilline-tazobactam IV 4 × 3 g/j si SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*) ou défaillance d'organe • Aspiration digestive si iléus • Transfusion sanguine si Hb < 9 g/dL • HBPM curative plutôt qu'HNF en cas d'ischémie veineuse

Figure 17 : Principe et modalités d'administration du traitement médical de l'ischémie mésentérique aiguë

(NB : posologie piréracilline-tazobactam IV = 4g toutes les 8h)

Protocole médical de l'ischémie intestinale	
Systématique	1. Repos digestif complet (jeûne strict) 2. Oxygénothérapie 4l/min même en l'absence d'hypoxie, adaptée en cas d'hypoxie 3. Remplissage vasculaire, même lorsque l'hémodynamique systémique est conservée et limiter l'utilisation de catécholamines 4. Inhibiteurs de la pompe à protons IV (Esoméprazole 80 mg/j) 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 6. Antibiothérapie orale/entérale : Gentamicine 80 mg/j Métronidazole 1,5g/j
Optionnel	- Aspirine IV 100 mg/j si atteinte artérielle - Piperacilline-tazobactam IV 4g x3/j en cas de SIRS, défaillance d'organe ou chirurgie digestive - Aspiration digestive en cas d'iléus - Transfusion sanguine si Hb < 8g/dL - HBPM plutôt qu'HNF en cas d'ischémie veineuse - Nutrition parentérale : d'emblée en cas de dénutrition préalable ou en cas de jeûne > 5 jours

Figure 18 : Protocole médical systématique de l'ischémie intestinale

b. Revascularisation radiologique et/ou chirurgicale de l'intestin viable

Comme pour toute urgence vasculaire, **une revascularisation précoce est la seule thérapeutique susceptible d'éviter/limiter une nécrose irréversible et ses complications vitales** (figure 19,20).

La revascularisation **percutanée sous assistance radiologique** est généralement **proposée en première intention en cas d'IMA précoce, sous héparine non fractionnée intraveineuse, aspirine et inhibiteur de la pompe à protons** (3,4,16,21).

Les techniques habituelles comprennent **l'angioplastie/stenting**, la **thromboaspiration**, la **thrombolyse** ou la **vasodilatation intra-artérielle**.

En cas de **vasospasme associé**, l'administration de **vasodilatateurs intra-artériels (papavérine)** en fin de procédure peut être proposée (53).

La possibilité d'une **revascularisation chirurgicale de sauvetage doit toujours être anticipée en cas d'échec ou de complication**.

Les méthodes de revascularisation chirurgicale sont la **thrombectomie**, le **pontage**, **l'endartériectomie**, la pose de **stent par voie chirurgicale**, **l'élargissement par patch**.

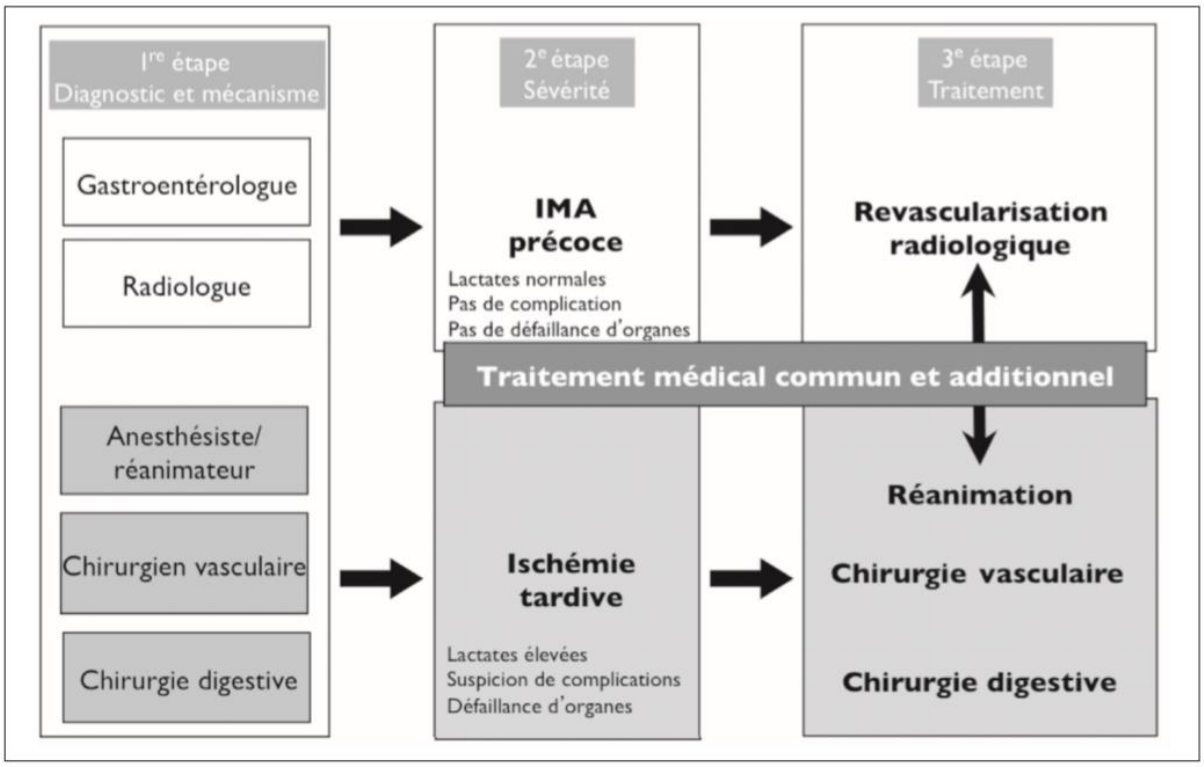


Figure 19 : Organisation de la prise en charge de l'IMA occlusive

c. Résection chirurgicale de la nécrose intestinale non réversible

En cas d'IMA tardive, une laparotomie est pratiquée en double équipe chirurgicale, digestive et vasculaire.

En fonction des constatations peropératoires (péritonite), et de l'accessibilité des lésions vasculaires, **une revascularisation endoluminale chirurgicale dans le même temps opératoire est proposée en première intention, idéalement avant le geste de résection, afin de préserver un maximum d'intestin grêle viable** (54).

Les territoires nécrotiques sont réséqués de façon appropriée. Un rétablissement de continuité immédiat est à éviter dans ce contexte et les segments intestinaux non réséqués sont laissés en stomie pour surveillance et anastomose ultérieure.

En l'absence de revascularisation ou en cas de revascularisation douteuse, un ***second look*** doit être envisagé à 24–**48 heures** (4).

La découverte d'une nécrose intestinale massive nécessite une évaluation minutieuse des comorbidités sous-jacentes et des directives anticipées afin de juger si les soins de confort ne seraient pas la meilleure option (3).

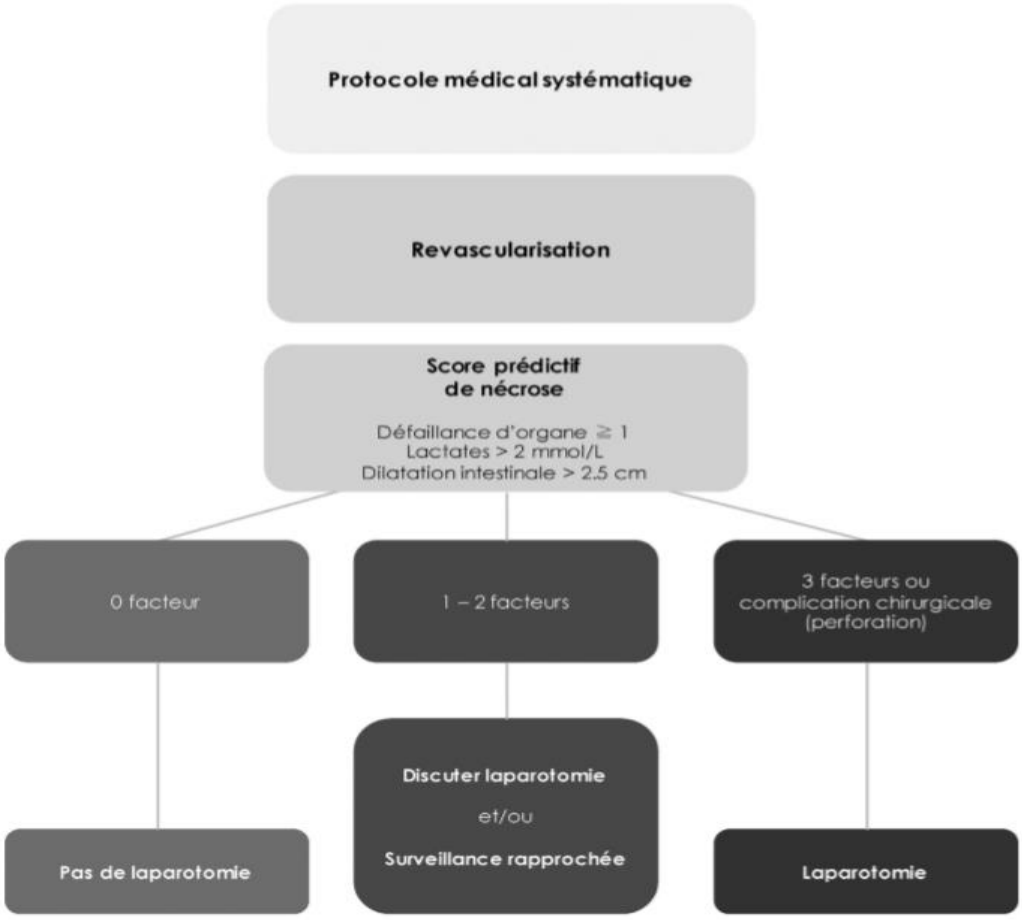


Figure 20 : Principes thérapeutiques de l'ischémie mésentérique aiguë occlusive et critères de résection intestinale

d. Dans le cas particulier de l'ischémie artérielle non occlusive

La priorité thérapeutique est au rétablissement et au maintien d'une hémodynamique splanchnique suffisante par un traitement étiologique de l'hypoperfusion (hypovolémie, sepsis, défaillance cardiaque, hémorragie, etc) (figure 21).

Il privilégie tant que possible **le remplissage vasculaire** à l'utilisation d'amines vasopressives (qui majorent le vasospasme naturel réactionnel) (3,19,55).

Malgré l'absence d'occlusion vasculaire, la souffrance ischémique de la muqueuse digestive justifie le maintien du protocole médical commun.

Si la situation clinique et biologique ne s'améliore pas rapidement après ce traitement de première intention, et **en l'absence de signe de péritonite, une artériographie avec perfusion intra-artérielle de vasodilatateurs (papavérine) est recommandée**.

Le traitement chirurgical n'est alors recommandé qu'en cas d'aggravation du patient malgré les mesures de réanimation hémodynamiques (4).

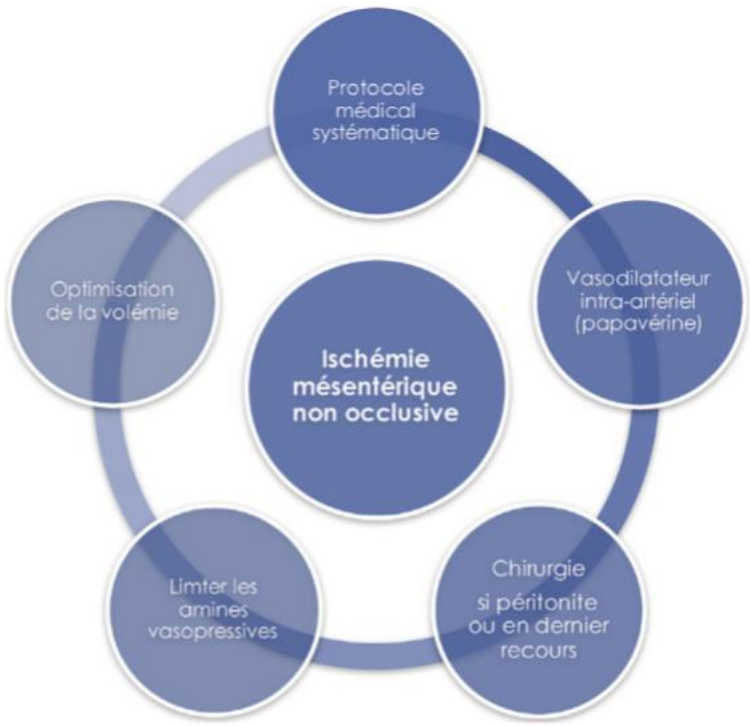


Figure 21 : Principes thérapeutiques de l'ischémie mésentérique aiguë non occlusive

C. LE CAS PARTICULIER DU SPORTIF : L'IMA A L'EFFORT

Notre intérêt pour l'étude de cette affection chez le sportif est guidé par la prépondérance d'une patientèle sportive en milieu militaire. Il nous parait donc important d'apporter ces éléments pour notre pratique clinique quotidienne en médecine militaire.

Les troubles digestifs du sportif sont des événements fréquemment rencontrés dans les **activités d'endurance**.

L'ischémie mésentérique aiguë à l'effort est due à une ischémie artérielle non occlusive (IANO) par mécanisme de **vol vasculaire**. Les **mécanismes physiopathologiques** sont complexes car **intriqués les uns aux autres**, en faisant intervenir trois facteurs principaux : **ischémique, moteur et mécanique**, ainsi que de nombreux **paramètres personnels et/ou environnementaux** (56).

L'ischémie mésentérique aiguë est le facteur déterminant des manifestations digestives à l'effort.

Les cas publiés à ce jour sont cependant limités avec un pronostic rapidement favorable lorsqu'ils sont pris en charge rapidement (56).

1. PHYSIOLOGIE DIGESTIVE A L'EFFORT

- L'effort physique entraîne une **augmentation de l'activité sympathique** et une diminution de l'activité parasympathique. La stimulation des récepteurs alpha-adrénergiques par augmentation de l'activité sympathique induit une **vasoconstriction splanchnique**.

Il existe alors une **redistribution des flux privilégiant les territoires musculaires aux dépens des organes digestifs** (1). Ce phénomène est plus communément connu sous le nom de **« vol vasculaire »**.
Ainsi, **le débit sanguin splanchnique peut passer de 25% du débit cardiaque au repos** à **3% pour un effort modéré**.
Lors d'un **effort submaximal** (chute du débit splanchnique supérieure à 80% de sa valeur normale) l'**hypovascularisation par vasoconstriction des territoires mésentériques** peut être suffisamment marquée pour occasionner des **épisodes ischémiques prolongés** (56)**.**

- Des modifications de la motricité digestive à l'effort peuvent survenir de novo ou être la conséquence des phénomènes ischémiques précédemment cités.

- La théorie mécanique a été avancée comme responsable de lésions à type de contusions sur une muqueuse fragilisée par la baisse du débit mésentérique.

- Des paramètres individuels et environnementaux propres aux patients et aux conditions de l'activité sportive peuvent contribuer à aggraver les symptômes (56), tels que le **sexe** (les femmes présenteraient un terrain plus favorable au développement des troubles digestifs indépendamment de l'effort fourni), l'**âge** (le sujet jeune surestimerait ses capacités du fait de son inexpérience), le **niveau d'entraînement**, l'**intensité et la durée de l'effort fourni**, une **pathologie digestive sous-jacente**, la **iatrogénie** par la prise de médicaments gastrotoxiques ou thrombogènes **(aspirine, anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) ou oestroprogestatif)**, le lieu et les conditions climatiques de la compétition (**altitude**, **climat chaud**, zone de **péril fécal**), une **infection** (*Escherichia coli* entérotoxinogène, Shigelles, *Campylobacter jejuni*), la survenue d'une **déshydratation,** d'une **hyperthermie** ou d'une **hypoglycémie** au cours de l'effort.

2. MANIFESTATIONS DIGESTIVES A L'EFFORT

Les troubles digestifs bas sont les plus fréquemment rencontrés. Ils se présentent sous la forme de douleurs abdominales, de troubles moteurs (**envies impérieuses de défécation**, **diarrhée du coureur à pied ou *runner's trot***), et d'hémorragies (**rectorragies, diarrhée sanglante, méléna**).

Le facteur déterminant à l'origine de ces manifestations cliniques est l'ischémie par chute du débit mésentérique, qui peut perdurer pendant quelques heures lors de la phase de récupération.

a. Variations de la motricité intestinale et théorie mécanique : hypertrophie du psoas et *caecal slap syndrom.*

Des études menées chez des footballeurs et triathlètes (57) ont montré qu'il existait un ralentissement de la motricité intestinale dans le côlon droit et une accélération dans le côlon gauche et le sigmoïde (d'après le temps de transit segmentaire colique dans le groupe sportif).

Le **ralentissement** constaté au niveau du **côlon droit** ferait intervenir un **double facteur mécanique** :

- Une **compression extrinsèque colique par hypertrophie du muscle psoas droit lors de la flexion de la hanche** (fréquemment rencontrée chez les coureurs et les footballeurs)
- Des **traumatismes répétés** (évalués à 20 000 lors d'un marathon) entre le bas fond cæcal, libre dans la cavité abdominale, et la paroi antérieure, mise en tension à chaque contact entre le pied

et le sol (56). Ce phénomène est connu sous le nom de ***caecal slap syndrom***. Cet ébranlement du tractus digestif, classiquement admis en course à pied, existe aussi lorsque la secousse due au mouvement est horizontale, comme chez le cycliste (58).

Les envies impérieuses seraient dues au même phénomène d'hypertrophie du psoas comprimant à gauche le côlon sigmoïde.

b. Augmentation de la perméabilité intestinale : anaphylaxie et endotoxine.

L'augmentation de la perméabilité intestinale a aussi été incriminée dans la genèse des manifestations coliques (douleur, diarrhée, hémorragie) (59).

Au repos, la muqueuse intestinale constitue une **barrière efficace contre les bactéries et les antigènes alimentaires**.

Lors d'efforts fournis au-delà de 80 % de la VO2max, il existe une **défaillance** de celle-ci, à l'origine de réponses inflammatoires locales et systémiques, et de **phénomènes anaphylactiques** : une **endotoxine**, le **lipopolysaccharide**, composant de la membrane externe des bacilles à Gram négatif a été mise en évidence au niveau sanguin (60).

Le taux d'**anticorps (IgG)** libéré en réponse aux endotoxines serait **proportionnel à l'intensité de l'entraînement,** ce qui laisse supposer d'une adaptation intestinale à l'effort.

c. Manifestations hémorragiques.

L'ischémie induite par l'effort entraine une disparition du réseau capillaire de la muqueuse par atteinte endothéliale et une diminution de la sécrétion du mucus protecteur.

Elle laisse place à la formation de **lésions muqueuses érosives, ulcérées et nécrotiques**.

Les manifestations hémorragiques surviennent généralement à l'arrêt de l'effort et lors de la redistribution vasculaire.

Elles se révèlent de manière plus prononcée **en compétition** (61) et n'épargnent pas les **professionnels** (62), mais elles peuvent aussi survenir chez des **sujets peu entraînés** dans le cadre d'un **effort moindre** (63).

Elles se manifestent **pendant l'épreuve ou immédiatement après** par une **hématémèse** et/ou un **méléna**, une **diarrhée sanglante** ou des **rectorragies** et sont précédées dans plus de la moitié des cas par des **prodromes (douleur, diarrhée)** (56).

Rapidement réversibles, elles ne se compliquent qu'exceptionnellement. Bien que **rares**, elles doivent toujours être prises en compte.

3. TRAITEMENT ET PRÉVENTION

L'**hospitalisation** est nécessaire pour **corriger les désordres métaboliques** et pour **assurer une surveillance étroite dans les premières 48 heures** : l'évolution s'avère en général rapidement favorable, mais il n'est pas exclu qu'un diagnostic posé tardivement ou une aggravation clinique aboutisse à un geste chirurgical de nécessité.

A ce jour il n'existe **pas de consensus quant à la conduite à tenir ultérieure** : l'attitude pragmatique consisterait à **suspendre les activités d'endurance ou à les maintenir à un rythme "modéré"** (56).

Cela apparait difficilement réalisable en pratique chez des sportifs aguerris à ce type d'épreuve, surtout pour des athlètes de haut niveau, et ce d'autant plus que le suivi de ces patients n'a jamais fait état d'une récidive ultérieure (56).

Des **mesures prophylactiques personnalisées** permettent de diminuer la survenue de symptômes digestifs bas.

La **prévention** repose sur un **entraînement adapté à l'effort attendu** (durée, intensité, milieu et conditions météorologiques, préparation psychologique) et des règles hygiéno-diététiques (**mesures nutritionnelles** : régime sans résidus à préconiser, hydratation et adaptation diététique régulière et équilibrée pendant la course).

Le recours à la pharmacopée est limité et se base sur les **pansements digestifs** (comme la diosmectite pour ses propriétés absorbantes et cytoprotectrices), **protecteurs gastriques**, **probiotiques** et **vitamine C** (qui limitent la production d'endotoxines).

La **prise d'AINS ou d'aspirine est à proscrire** à cause de leur effet gastrotoxique et d'altération de la perméabilité intestinale.

III. DISCUSSION

A la lumière des résultats de cette recherche bibliographique sur l'ischémie mésentérique aiguë et sa prise en charge, nous allons analyser le cas rapporté et dégager des points nous semblant importants à retenir pour la pratique en soins primaires.

A. ANALYSE DU CAS

La problématique rencontrée dans ce cas a été le **retard diagnostique** d'une ischémie digestive lors d'une PA grave, induisant une **prise en charge chirurgicale trop tardive** et conduisant au **décès** de la patiente.

Le retard diagnostique est dû à la **sous-estimation de la gravité à l'admission** et à l'**absence d'évocation de diagnostics différentiels**.

En effet :

- Initialement l'hypothèse d'une ischémie mésentérique n'a pas été considérée devant l'association douleur abdominale intense et hyperlactatémie.
- L'interprétation du scanner par le radiologue n'a pas retrouvé de signes de souffrance digestive et a faussement orienté l'urgentiste vers une pancréatite aiguë isolée.
- Devant l'aggravation de l'état clinique de la patiente l'avis spécialisé du réanimateur puis du chirurgien a été demandé tardivement.
- Devant l'aggravation de l'état clinique de la patiente malgré les thérapeutiques réanimatoires, la relecture tardive des images avec confrontation entre l'avis du radiologue et du chirurgien a permis de réorienter le diagnostic.

  L'interprétation des images étant suggestive, elle a été divergente entre radiologue et chirurgien digestif, ce dernier interprétant une paroi caecale très fine et un épanchement péritonéal trop abondant pour être secondaire à la pancréatite seule (signes de souffrance digestive et d'ischémie artérielle).
- La laparotomie exploratrice retrouva in fine une nécrose digestive étendue non résécable.

B. POINTS IMPORTANTS POUR LA PRATIQUE

1. AU NIVEAU DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

Il est aisé d'accéder en consultation aux dernières données scientifiques reconnues sur le sujet, même « au lit du patient », sur son smartphone avec un moteur de recherche universel tel que Google, en indexant des mots-clés en langue française. Nous retrouvons dès la première page des articles récents en libre-accès de sociétés savantes et de revues médicales validées.

En premier résultat sur PubMed nous obtenons les dernières recommandations internationales, rédigées par la World Society of Emergency Surgery en 2017, au niveau de preuve de grade 1. Leur résumé est disponible en français en annexe 2. Les recommandations françaises, européennes et internationales s'accordent sur les critères diagnostiques et les modalités de prise en charge de l'IMA.

2. LES POINTS CLÉS A RETENIR

L'ischémie mésentérique aiguë est une affection **rare** représentant 1/1000 hospitalisations. Il existe quatre mécanismes étiologiques : **occlusif artériel thrombotique (40 %)**, **embolique (25 %)**, **occlusif veineux (15 %)** et **artériel non occlusif (20 %)**.

Elle a une **physiopathologie multi-étape** expliquant **l'évolution clinique inexorable en l'absence de traitement**, depuis la douleur abdominale aiguë (**phase précoce réversible**) jusqu'à la nécrose intestinale étendue (**phase tardive irréversible**), le SIRS, la défaillance multi-viscérale et le décès.

Il s'agit d'une **urgence** diagnostique et thérapeutique.

La **douleur abdominale aiguë** en est le maître symptôme, cependant ses caractéristiques sont **peu spécifiques**. La clé du diagnostic précoce est un niveau élevé de suspicion clinique. Elle doit être évoquée devant toute douleur abdominale brutale résistante aux antalgiques de palier 2, contrastant avec un examen clinique abdominal sans particularité.

Les **signes biologiques** sont eux aussi **peu spécifiques**. Le L-lactate doit être considéré comme un biomarqueur de gravité, son élévation signant l'ischémie tardive et la nécrose. L'urgentiste ne doit donc pas être faussement rassuré par un dosage de lactate initial normal.

L'angioscanner abdominal est l'examen de référence permettant d'affirmer le diagnostic. Il doit être réalisé **sans injection, puis avec injection de produit de contraste aux temps artériel et veineux, en coupes axiales avec des reconstructions sagittales**. Pour une meilleure performance diagnostique de l'examen, il est important d'orienter la demande d'imagerie en mentionnant la suspicion d'ischémie mésentérique.

Trois types de signes tomodensitométriques sont à rechercher : les signes directs d'occlusion vasculaire, les signes indirects de souffrance digestive et les signes de gravité témoignant d'une nécrose digestive.

Trois critères prédictifs d'ischémie mésentérique aiguë tardive sont proposés :

- une **hyperlactatémie >2 mmol/L**,
- une **défaillance d'organes**
- et des **signes de gravité à l'imagerie** (perforation, péritonite, absence de prise de contraste pariétale).

Ces critères sont les témoins d'une nécrose intestinale constituée et irréversible nécessitant une **concertation multidisciplinaire** entre urgentiste, réanimateur, radiologue, chirurgien (viscéral et vasculaire) et gastro-entérologue.

La prise en charge moderne de l'ischémie mésentérique aiguë (quelle que soit son étiologie) est basée sur sa physiopathologie multi-étape et associe trois approches :

- un **protocole médical multimodal anti-ischémique commun** afin de prévenir le SIRS et la défaillance multiviscérale

Le protocole médical multimodal anti-ischémique commun comprend la mise au repos de l'intestin, une oxygénothérapie, un remplissage vasculaire par cristalloïdes, une anticoagulation à dose curative (formes artérielles et veineuses) avec anti-agrégation plaquettaire (formes artérielles), des inhibiteurs de la pompe à protons, et une antibiothérapie.

- une **revascularisation** afin de préserver l'intestin non nécrotique et de limiter l'extension des lésions ischémiques réversibles

La revascularisation de l'intestin viable peut être réalisée en radiologie interventionnelle ou en chirurgie vasculaire. Les procédures de radiologie interventionnelle comprennent l'angioplastie/stenting, la

thromboaspiration, la thrombolyse ou la vasodilatation intra-artérielle par papaverine. Les procédures de revascularisation chirurgicale comprennent la thrombectomie, le pontage, l'endartériectomie, la pose de stent par voie chirurgicale, ou l'élargissement par patch.

- une **résection chirurgicale** de la nécrose intestinale

Une laparotomie exploratrice est pratiquée pour la résection chirurgicale de la nécrose intestinale non réversible. Les territoires nécrotiques sont réséqués de façon appropriée, les segments non réséqués sont placés en stomie pour surveillance et anastomose ultérieure. En l'absence de revascularisation ou en cas de revascularisation douteuse, un *second look* est envisagé à 24–48 heures.

3. CHEZ LE SPORTIF

Il nous a semblé pertinent de faire un aparté sur l'IMA à l'effort pour notre pratique de médecin militaire. En effet notre patientèle compte une grande population de sportifs, pouvant être soumis à des efforts et des environnements extrêmes. La survenue d'une IMA à l'effort est due à une hypoperfusion splanchnique par mécanisme de **vol vasculaire** lors d'**activités d'endurance**. Les mécanismes physiopathologiques sont intriqués les uns aux autres, en faisant intervenir trois facteurs principaux : **ischémique** (qui est le facteur déterminant) **moteur et mécanique** (**hypertrophie du psoas** et ***caecal slap syndrom***), ainsi que de nombreux **paramètres personnels et/ou environnementaux** (niveau d'entraînement, intensité et durée de l'effort, conditions climatiques, péril fécal, infection, déshydratation, iatrogénie). Les manifestations digestives basses à l'effort se présentent sous la forme de troubles moteurs (**envies impérieuses de défécation**, diarrhée du coureur à pied ou ***runner's trot***) et d'hémorragies (**rectorragies, diarrhée sanglante, méléna**). Elles sont **rares** et **rapidement réversibles** après l'arrêt de l'effort et ne se compliquent qu'exceptionnellement. Elles peuvent être prévenues par un **entraînement adapté** à l'effort attendu (durée, intensité, milieu et conditions météorologiques, préparation psychologique) et des **règles hygiéno-diététiques** (nutrition : régime sans résidus et hydratation). **La prise d'AINS ou d'aspirine est à proscrire**.

C. PISTES DE RÉFLEXION POUR L'AVENIR

1. BIOMARQUEURS A L'ÉTUDE

De nouveaux biomarqueurs de souffrance intestinale ont fait l'objet d'études récentes, il s'agit de : l'Intestinal Fatty Acid Binding Protein (I-FABP), l'alphaglutathion-S-transférase (alpha-GST), le stéréoisomère D-lactate, et la citrulline. Ils pourraient apporter une aide diagnostique mais n'ont pas encore été validés en pratique courante, du fait d'une sensibilité et d'une spécificité variables et des limites des études (modèles animaux, faibles effectifs, technique et seuils des mesures, interactions, probabilités pré-test élevées).

2. STRUCTURE D'URGENCES VASCULAIRES INTESTINALES (SURVI)

Une première Structure d'Urgences Vasculaires Intestinales (SURVI) s'est ouverte en 2016 à l'hôpital Beaujon (AP-HP, Clichy), selon le modèle des *stroke centers*. Elle propose une prise en charge multimodale et multidisciplinaire d'urgence pour les patients atteints d'IMA, et mène des activités de recherche en parallèle. Une telle structure pourrait servir de modèle en régions pour améliorer à l'échelle territoriale la prise en charge de l'IMA.

CONCLUSION

En 1926 Cokkinis écrivait à propos de l'ischémie mésentérique aiguë le fameux adage : « *The diagnosis is impossible, the prognosis hopeless and the treatment useless* » (« Le diagnostic est impossible, le pronostic sans espoir et le traitement inutile »).

Ceci n'est plus de mise en 2020 avec les moyens de la médecine moderne et une meilleure compréhension de ses mécanismes physiopathologiques.

L'ischémie mésentérique aiguë doit être aujourd'hui considérée comme une pathologie digestive réversible grâce aux moyens diagnostiques et thérapeutiques actuels.

La clinique et la biologie demeurant aspécifiques, l'examen de référence pour le diagnostic est l'angioscanner. Il doit être demandé en urgence devant toute suspicion anamnestique et clinique par le praticien de soins primaires.

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

Cette prise en charge protocolisée découle de recommandations internationales récentes et a démontré son efficacité dans les dernières études avec une nette diminution de la morbi-mortalité.

L'information sur ces évolutions diagnostiques et thérapeutiques est accessible à tous en ligne avec une littérature récente et prolixe sur le sujet à destination des médecins de soins primaires.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Vascularisation mésentérique – artère mésentérique supérieure et tronc cœliaque

Schmutz G, Mathieu D, Batelier J, Regent D, Bruel JM, Bret P. Pathologie ischémique de l'intestin grêle et du colon. Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic IV, 33340 D10, 18p

Figure 2 : Vascularisation mésentérique – artère mésentérique inférieure

Schmutz G, Mathieu D, Batelier J, Regent D, Bruel JM, Bret P. Pathologie ischémique de l'intestin grêle et du colon. Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic IV, 33340 D10, 18p

Figure 3 : Territoires vasculaires du tube digestif sous-mésocolique

Mahjoub Y, Levrard M, Deguines J-B, Robert B, Dupont H. Ischémie mésentérique. EMC - Anesth-Réanimation. 2012 Avril ;38(2):1–11.

Figure 4 : Gradients en oxygène entre le capillaire villositaire et les entérocytes en fonction du gradient en oxygène intravillositaire

Bras De Fer E. Ischémie mésentérique aiguë en Réanimation Chirurgicale à Lille : mortalité et facteurs prédictifs de mortalité. Thèse d'exercice : Médecine : Lille : 2015.

Figure 5 : Ischémie mésentérique aiguë, pièce opératoire macroscopique montrant une nécrose transmurale intestinale irréversible d'origine ischémique artérielle

Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques aiguës. Presse Med. 2018; 47: 519–530

Figure 6 : Etiologies de l'ischémie mésentérique aiguë

Giabicani M, Corcos O, Paugam-Burtza C. Ischémie mésentérique aiguë : quelle prise en charge en réanimation ? Prat Anesth Reanim. 2020 ;24 :141-150.

Figure 7 : Physiopathologie multi-étape de l'ischémie mésentérique aiguë

Huguet A, Corcos O. Actualité de la prise en charge de l'ischémie mésentérique à la phase aigüe. Nutrition clinique et métabolisme. 2018 ;32 :150-156.

Figure 8 : Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aigue précoce

Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'aire des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne. 2017 ;38 :592-602.

Figure 9 : Aspect histologique de l'infarctus mésentérique aigu

Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'aire des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne. 2017 ;38 :592-602.

Figure 10 : L'angioscanner abdominal aux temps non injecté, artériel et portal : pierre angulaire du diagnostic d'ischémie intestinale

Nuzzo A. Comment optimiser la prise en charge de l'ischémie intestinale ? Post'U. 2019 ; 1 : 91-100.

Figure 11 : Evolution scanographique en 48h : des signes directs d'occlusion vasculaire sans signe de souffrance digestive vers des signes de nécrose intestinale

Nuzzo A, Ronata M, Maggioria L, Joly F, Corcos A. Des douleurs abdominales de cause vasculaire. Rev Med Interne. 2019 ;40 :129–131.

Figure 12 : Angioscanner abdomino-pelvien : aspect scanographique de souffrance digestive et de nécrose intestinale grêlique

Corcos O, Mouri S. Ischémies mésentériques aiguës et chroniques. EMC - Gastro-entérologie. 2017 ;12(1) :1-16 [Article 9-047-A-10].

Figure 13 : Aspect scanographique des étiologies de l'ischémie mésentérique aiguë et des signes de souffrance digestive

Giabicani M, Corcos O, Paugam-Burtza C. Ischémie mésentérique aiguë : quelle prise en charge en réanimation ? Prat Anesth Reanim. 2020 ;24 :141-150.

Figure 14 : Résumé des principaux signes scanographiques associés à une lésion intestinale ischémique

Copin P, Zins M, Pommier R, Roche V, Purcell Y, Raynaud L, et al. Imagerie de l'ischémie mésentérique aiguë. Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 2018 ;1 :126–140.

Figure 15 : Critères de diagnostic des formes précoces et tardives de l'ischémie mésentérique aiguë

Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'aire des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne. 2017 ;38 :592-602.

Figure 16 : Objectifs thérapeutiques dans l'ischémie mésentérique aiguë

Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'aire des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne. 2017 ;38 :592-602.

Figure 17 : Principe et modalités d'administration du traitement médical de l'ischémie mésentérique aiguë

Corcos O, Bouhnik Y. L'ischémie mésentérique aiguë. Post'U. 2013 ; 1 :177-188.

Figure 18 : Protocole médical systématique de l'ischémie intestinale

Nuzzo A. Comment optimiser la prise en charge de l'ischémie intestinale ? Post'U. 2019 ; 1 : 91-100.

Figure 19 : Organisation de la prise en charge de l'IMA occlusive

Corcos O, Bouhnik Y. L'ischémie mésentérique aiguë. Post'U. 2013 ; 1 :177-188.

Figure 20 : Principes thérapeutiques de l'ischémie mésentérique aiguë occlusive et critères de résection intestinale

Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques aiguës. Presse Med. 2018 ; 47 : 519–530.

Figure 21 : Principes thérapeutiques de l'ischémie mésentérique aiguë non occlusive

Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques aiguës. Presse Med. 2018 ; 47 : 519–530.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology. 2000 May ;118(5) :954–68.

2. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). Circulation. 2006 Mar 21 ;113(11) :463–654

3. 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. 2017 Aug 7 ;12(1) :38.

4. Corcos O, Mouri S. Ischémies mésentériques aiguës et chroniques. EMC - Gastro-entérologie 2017 ;12(1) :1-16 [Article 9-047-A-10].

5. Giabicani M, Corcos O, Paugam-Burtza C. Ischémie mésentérique aiguë : quelle prise en charge en réanimation ? Prat Anesth Reanim. 2020 ;24, 141-150.

6. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. N Engl J Med. 2016 ;374(10) :959-68.

7. Parliteanu C, Gavillet M, Gié O, Bize P, Maillard MH. Diagnostic et traitement des ischémies mésentériques. Rev Med Suisse 2016 ; 12 : 1419-23

8. Mikkelsen WP. Intestinal angina: Its surgical significance. Am J Surg. 1957 Aug ;94(2) :262-9.

9. Bartholin F, Delabrousse E, Destrumelle N, Capellier G. Conduite à tenir devant une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë. Réanimation 2001 ; 10 : 654-65

10. Kaleya R, Boley S. Acute mesenteric ischemia. Crit Care Clin 1995 ; 11 : 479-512.

11. Granger D, Richardson P, Kvietys P, Mortillaro N. Intestinal blood flow. Gastroenterology 1980 ; 78 : 837-63.

12. Takala J. Determinants of splanchnic blood flow. Br J Anaesth 1996 ; 77.

13. Landow L, Andersen L. Splanchnic ischaemia and its role in multiple organ failure. Acta Anaesthesiol Scand 1994 ; 38 : 626-39.

14. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RM. Surgical Management of Thrombotic Acute Intestinal Ischemia. Ann Surg. 2001 Jun ;233(6) :801–8.

15. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. Br J Surg. 2004 Jan 1 ;91(1) :17-27.

16. Huguet A, Corcos O. Actualité de la prise en charge de l'ischémie mésentérique à la phase aigüe. Nutrition clinique et métabolisme. 2018 ;32 :150-156.

17. Theodoropoulou A, Koutroubakis I-E. Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. World J Gastroenterol WJG. 2008 Dec 28 ;14(48):7302–8.

18. Bras De Fer E. Ischémie mésentérique aiguë en Réanimation Chirurgicale à Lille : mortalité et facteurs prédictifs de mortalité. Thèse d'exercice : Médecine : Lille : 2015

19. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-Intestinal Vascular Emergencies. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013 Oct ;27(5) :709–25.

20. Zimmerman BJ, Granger DN. Mechanisms of reperfusion injury. Am J Med Sci. 1994 Apr ;307(4) :284–92.

21. Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'aire des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Med Interne. 2017 ;38 :592-602.

22. Chiu C, McArdle AH, Brown R, Scott HJ, Gurd FN. Intestinal mucosal lesion in low-flow states : a morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal. Arch Surg. 1970 Oct 1 ;101(4) :478–83.

23. Clark JA, Coopersmith CM. Intestinal crosstalk – a new paradigm for understanding the gut as the "motor" of critical illness. Shock Augusta Ga. 2007 Oct ;28(4) :384–93.

24. Bennion RS, Wilson SE, Williams RA. Early portal anaerobic bacteremia in mesenteric ischemia. Arch Surg. 1984 Feb 1 ;119(2) :151–5.

25. Deitch EA. Gut-origin sepsis : Evolution of a concept. The Surgeon. 2012 Dec ;10(6) :350–6.

26. Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. Ann Surg. 1992 Aug ;216(2) :117–34.

27. Carden DL, Granger DN. Pathophysiology of ischaemia–reperfusion injury. J Pathol. 2000 Feb 1 ;190(3) :255–66.

28. Kurose I, Anderson DC, Miyasaka M, Tamatani T, Paulson JC, Todd RF, et al. Molecular determinants of reperfusion-induced leukocyte adhesion and vascular protein leakage. Circ Res. 1994 Feb 1 ;74(2) :336–43.

29. Deitch EA, Xu D, Kaise VL. Role of the gut in the development of injury- and shock induced SIRS and MODS : the gut-lymph hypothesis, a review. Front Biosci J Virtual Libr. 2006 ;11 :520–8.

30. 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 2015 ; 62 :1251-1256.

31. Wyers MC : Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. Semin Vasc Surg. 2010 ; 23 : 9-20.

32. Berland T., and Oldenburg WA : Acute mesenteric ischemia. Curr Gastroenterol Rep. 2008 ; 10 : 341-346.

33. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric ischemia. Crit Care Clin. 2016 ;32 :155–71.

34. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, and Windsor JA : Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. World J Surg 2009 ; 33 :1374-1383.

35. Demir IE, Ceyhan GO, Friess H : Beyond lactate : is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia ? Dig Surg 2012 ; 29 :226-235.

36. Akyildiz H., Akcan A, Ozturk A, Sozuer E, Kucuk C, Karahan I : The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. Am J Surg 2009 ; 197 : 429-433.

37. Acosta S, and Nilsson T : Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. J Thromb Thrombolysis 2012 ; 33 : 355-361.

38. Pernod G, Biron-Andreani C, Morange PE, Boehlen F, Constans J, Couturaud F, et al : Recommendations on testing for thrombophilia in venous thromboembolic disease: a French consensus guideline. J Mal Vasc 2009 ; 34 : 156-203.

39. Wyers MC : Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. Semin Vasc Surg. 2010 ; 23 : 9-20.

40. Hagspiel KD, Flors L, Hanley M, and Norton PT : Computed tomography angiography and magnetic resonance angiography imaging of the mesenteric vasculature. Tech Vasc Interv Radiol. 2015 ; 18 : 2-13.

41. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acutemesenteric ischemia : systematic review and meta-analysis. Radiology 2010;256(1):93—101.

42. Tasu JP, Herpe G, Vesselle G, Hammadi A, Maze V, Bazerie P, et al. Ischémie mésentérique aiguë et chronique : le point de vue du radiologue. EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive 2015 ;10(2) :1-13 [Article 33-340-D-10].

43. Copin P, Zins M, Pommier R, Roche V, Purcell Y, Raynaud L, et al. Imagerie de l'ischémie mésentérique aiguë. Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 2018 ;1 :126–140.

44. McCarthy E, Little M, Briggs J, Sutcliffe J, Tapping CR, Patel R, et al : Radiology and mesenteric ischaemia. Clin Radiol. 2015 ; 70 : 698-705.

45. Moschetta M, Telegrafo M, Rella L, Stabile Ianora AA, and Angelelli G : Multi-detector CT features of acute intestinal ischemia and their prognostic correlations. World J Radiol. 2014 ; 6 : 130-138.

46. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, and Greenberg HM : Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. Radiology. 2003 ; 229 : 91-98.

47. Corcos O, Castier Y, Sibert A, Gaujoux S, Ronot M, Joly F, et al. Effects of a multi-modal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. Clin Gastroenterol Hepatol 2013 ;11 :158–65 e2.

48. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia : prospective study from an intestinal stroke center. Am J Gastroenterol 2017;112(4):597—605.

49. Corcos O, Bouhnik Y. L'ischémie mésentérique aiguë. Post'U. 2013 ; 1 :177-188.

50. Nuzzo A, Corcos O. Reversible acute mesenteric ischemia. N Engl J Med. 2016 ;375 : e31.

51. Nuzzo A, Castier Y, Corcos O. Superior mesenteric artery dissection does not necessarily mean acute mesenteric ischemia. Am J Emerg Med 2016 ;34 :2457.

52. Nuzzo A, Huguet A, Corcos O. Prise en charge moderne des ischémies mésentériques aiguës. Presse Med. 2018 ; 47 : 519–530.

53. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article : diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. Aliment Pharmacol Ther. 2005 ;21 :201–15.

54. Writing Committee, Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos GoncalvesF, Kölbel T, et al. Editor's Choice - Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the EuropeanSociety of Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 ;53(4):460–510.

55. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004 ;164 :1054–62.

56. Watelet J. Manifestations digestives chez le sportif. La lettre de l'hépato-gastroentérologue 2008;5:170—6.

57. Sesboue B, Arhan P, Devroede G et al. Colonic transit in soccer players. J Clin Gastroenterol 1995;20:211-4.

58. Rehrer NJ, Meijer GA. Biomechanical vibration of the abdominal region during running and bicycling. J Sports Med Phys Fitness 1991;31:231-4.

59. Brock-Utne JG, Gaffin SL, Wells MT et al. Endotoxaemia in exhausted runners after a long-distance race. S Afr Med J 1988;73:533-6.

60. Jeukendrup AE, Vet-Joop K, Sturk A et al. Relationship between gastro-intestinal complaints and endotoxaemia, cytokine release and the acute-phase reaction during and after a long-distance triathlon in highly trained men. Clin Sci (Lond) 2000;98:47-55.

61. Mc Mahon LF, Ryan MJ, Larson D et al. Occult gastrointestinal blood loss in marathon runners. Ann Intern Med 1984;100:846-7.

62. Murray B, Stofan J, Sallis B. Return to competition following ischemic colitis caused by severe dehydration. J Sport Rehabil 2007;16:271-6.

63. Merlin P, Roche JF, Aubert JP et al. Colite ischémique lors d'un effort inhabituel. Gastroenterol Clin Biol 1989;13:108-9.

ANNEXES

a. Annexe 1 : Pancréatite aigüe : Score modifié de Balthazar ou score de gravité scanographique (CTSI)

Scanner		Scanner avec injection	
Stade A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
Stade C Infiltration de la graisse Péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < $^1/_2$	4 pts
Stade D Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > $^1/_2$ glande	6 pts
Stade E Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts		

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

Points 0-3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère
Points 4-6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère
Points 7-10	17 % mortalité	92 % pancréatite sévère

L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite est le scanner avec injection de produit de contraste. Il permet de calculer un score de gravité scanographique (CTSI), appelé également score de Balthazar modifié, qui s'étend de 0 à 10. Un stade supérieur ou égal à 4 est associé à un risque plus important de complications, notamment la survenue d'abcès pancréatique et de décès.

Abrégé d'hépato-gastro-entérologie et de chirurgie, 3ème édition - Partie « Connaissances » - © par la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson - Septembre 2015

b. Annexe 2 : Synthèse des recommandations 2017 de la World Society of Emergency Surgery

Recommandation 1

Une douleur abdominale sévère hors de proportion avec les résultats de l'examen clinique doit être considérée comme une ischémie mésentérique aiguë jusqu'à preuve du contraire.

Recommandation 1B

Recommandation 2

Le scénario clinique différencie les étiologies de l'ischémie mésentérique aiguë : une embolie artérielle mésentérique, une thrombose artérielle mésentérique, une ischémie mésentérique non occlusive ou une thrombose veineuse mésentérique.

Recommandation 1B

Recommandation 3

Les clichés radiographiques ordinaires ont une valeur diagnostique limitée dans l'évaluation de l'ischémie mésentérique aiguë, bien que des signes de perforation intestinale puissent être observés.

Recommandation 1B

Recommandation 4

Aucun examen de laboratoire n'est suffisamment précis pour affirmer la présence ou l'absence d'intestin ischémique ou nécrosé bien qu'une élévation du L-lactate et des D-dimères puisse aider.

Recommandation 1B

Recommandation 5

L'angioscanner doit être réalisé dès que possible pour tout patient présentant une suspicion d'ischémie mésentérique aiguë.

Recommandation 1A

Recommandation 6

Une ischémie mésentérique non occlusive doit être suspectée chez les cas graves présentant une douleur ou une distension abdominale nécessitant un soutien vasopresseur et la mise en évidence d'une défaillance multi-viscérale.

Recommandation 1B

Recommandation 7

Lorsque le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë est établi, le remplissage vasculaire doit être débuté immédiatement pour améliorer la perfusion viscérale. Les anomalies électrolytiques doivent être corrigées et la pression gastrique doit être diminuée par la pose d'une sonde nasogastrique.

Recommandation 1B

Recommandation 8

Des antibiotiques à large spectre doivent être administrés immédiatement. Sauf contre-indication, les patients doivent être anti-coagulés avec de l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse.

Recommandation 1B

Recommandation 9

Une laparotomie doit être pratiquée rapidement chez les patients présentant une péritonite manifeste.

Recommandation 1A

Recommandation 10

Les procédures de revascularisation endovasculaire ont une place dans l'occlusion artérielle partielle.

Recommandation 1C

Recommandation 11

La chirurgie de *damage control* est un complément important pour les patients :

- Requérant une résection intestinale en raison de la nécessité de réévaluer la viabilité intestinale,
- Et chez les patients présentant un sepsis réfractaire.

La 2° laparotomie planifiée est une partie essentielle de la prise en charge de l'ischémie mésentérique aiguë.

Recommandation 1B

Recommandation 12

La thrombose veineuse mésentérique peut souvent être traitée avec succès par une perfusion continue d'héparine non fractionnée.

Recommandation 1B

Recommandation 13

Lorsqu'une ischémie mésentérique non occlusive est suspectée, l'objectif du traitement doit être de corriger la cause sous-jacente et de restaurer la perfusion mésentérique. L'intestin infarci doit être réséqué rapidement.

Recommandation 1B

Recommandation14

La découverte d'une nécrose intestinale massive nécessite une évaluation minutieuse des comorbidités sous-jacentes et des directives anticipées afin de juger si les soins de confort ne seraient pas le meilleur traitement.

Recommandation 1C

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. 2017 Aug 7 ;12(1) :38.

SERMENT MEDICAL

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.