Thèse d'exercice

Université de Limoges

Faculté de Médecine

Année 2022 Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 19 avril 2022

Par Antonin MINSTER

Ischémies mésentériques aiguës occlusives artérielles : Protocole patient au sein du Groupement Hospitalier Territorial du Limousin

Thèse dirigée par Madame le Pr Muriel MATHONNET, PU-PH, CHU de Limoges

Examinateurs :
Monsieur le Pr Denis VALLEIX, PU-PH, CHU de Limoges
Madame le Pr Sylvaine DURAND-FONTANIER, PU-PH, CHU de Limoges
Monsieur le Pr Philippe LACROIX, PU-PH, CHU de Limoges
Monsieur le Dr Romain CHAUVET, CCA, CHU de Limoges

Thèse d'exercice

Université de Limoges

Faculté de Médecine

Année 2022 Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 19 avril 2022

Par Antonin MINSTER

Ischémies mésentériques aiguës occlusives artérielles : Protocole patient au sein du Groupement Hospitalier Territorial du Limousin

Thèse dirigée par Madame le Pr Muriel MATHONNET, PU-PH, CHU de Limoges

Examinateurs :
Monsieur le Pr Denis VALLEIX, PU-PH, CHU de Limoges
Madame le Pr Sylvaine DURAND-FONTANIER, PU-PH, CHU de Limoges
Monsieur le Pr Philippe LACROIX, PU-PH, CHU de Limoges
Monsieur le Dr Romain CHAUVET, CCA, CHU de Limoges

Le 28 septembre 2021

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Philippe BERTIN**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

Licence CC BY-NC-ND 3.0

DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

Licence CC BY-NC-ND 3.0

MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION

Licence CC BY-NC-ND 3.0

VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE (du 01-09-2021 au 31-08-2022)

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan	(du 01-09-2019 au 31-08-2022)
LAUCHET Nadège	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)
SEVE Léa	(du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2021
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2021
BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2022
DARDE Marie-Laure	du 01-09-2021 au 31-08-2023
DESPORT Jean-Claude	du 01-09-2020 au 31-08-2022
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2022
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TREVES Richard	du 01-09-2020 au 31-08-2022
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2022
VIROT Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2022

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Le 30 novembre 2021

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
CHAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE

Licence CC BY-NC-ND 3.0

BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COMPAGNON Roxane	CHIRURGIE INFANTILE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

Licence CC BY-NC-ND 3.0

PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER	Maxime OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément

RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Remerciements

Au président de mon jury, Monsieur le Professeur Denis VALLEIX,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Chirurgie digestive, générale et endocrinienne, CHU de Limoges.

Vous me faites l'honneur de présider mon jury et d'examiner mon travail. Soyez assuré du profond respect et de l'estime que je vous porte.

À ma directrice de thèse, Madame le Professeur Muriel MATHONNET,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Chirurgie digestive, générale et endocrinienne, CHU de Limoges.

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger mon travail. Merci pour votre soutien attentif du début à la fin de cette thèse. Trouvez également ici le témoignage de mon profond respect pour tout ce que vous m'avez appris durant ces dernières années.

À mes juges,

Madame le Professeur Sylvaine DURAND-FONTANIER,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Chirurgie digestive, générale et endocrinienne, CHU de Limoges.

Soyez assurée de ma reconnaissance pour avoir accepté d'évaluer ce travail. Je vous remercie également pour votre présence, votre aide et votre enseignement durant ces dernières années.

Monsieur le Professeur Philippe LACROIX,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, service de Médecine et chirurgie vasculaire, CHU de Limoges.

Merci d'avoir accepté d'être membre de mon jury. Je vous remercie également des connaissances que vous m'avez apportées durant le stage que j'ai effectué dans votre service, et de m'avoir montré la nécessité d'une coopération proche médecin/chirurgien.

Monsieur le Docteur Romain CHAUVET,

Chef de Clinique, Assistants des Hôpitaux, service de Médecine et chirurgie vasculaire, CHU de Limoges.

Pour ta gentillesse, ta disponibilité et ta bonne humeur. Merci de cet intérêt que tu as éveillé chez moi pour la chirurgie vasculaire. Ce fût un réel plaisir de travailler avec toi.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

À tous mes maîtres d'internat :

Merci pour tout ce que vous m'avez appris durant ces années :

Monsieur le Docteur Evan APPOURCHAUX : merci pour ce compagnonnage durant tout mon internat, Je te vois en quelque sorte comme mon grand-frère chirurgien. Promis, je vais essayer d'arrêter de me tirer des balles dans le pied.

Madame le Docteur Alexia ROUX-DAVID : merci pour ta gentillesse, ta présence et ta disponibilité. Toi aussi, tu m'as beaucoup appris.

Madame le Docteur Célia BOUNIF : merci pour ta gentillesse et ton soutien durant ce semestre.

Monsieur le Docteur Sophiane DERBAL : merci pour tout. Tu incarnes pour moi l'un des modèles de médecin que je souhaite devenir plus tard.

Monsieur le Docteur Thibaud RIVAILLE : merci pour ton soutien lors de mes deux premières années d'internat, qui n'ont pas été les plus faciles pour moi.

Monsieur le Docteur Abdelkader TAIBI

Monsieur le Docteur Fabien FREDON

Madame le Docteur Niki CHRISTOU

Monsieur le Docteur Stéphane BOUVIER

Madame le Docteur Anne FABRE

Monsieur le Professeur Quentin BALLOUHEY

Madame le Docteur Céline GROSOS

Monsieur le Professeur Laurent FOURCADE

Monsieur le Docteur Francis PESTEIL

Monsieur le Docteur Abdelbasset EL REFY

Monsieur le Docteur Ali ABDEH : je te remercie pour ta gentillesse et tes conseils : « standardise ton travail », « c'est ta main gauche qui travaille » et « cái đục » (« Xao »).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

À mes co-internes de chirurgie digestive limougeaud : Margaux, Pierre-Alexandre, Julien, Laurène, Benjamin, Alexandre, Fantine. Merci pour tous ces moments partagés ensembles, ces moments de complicité, de soutien, de rires.

À ma famille :

Merci à mes parents d'avoir toujours été là, disponibles quand j'avais besoin d'eux. Merci d'avoir traqué mes fautes d'orthographes. Promis je vais travailler plus fréquemment sur projet Voltaire.

Merci à mon frère Joseph, toujours disponible, le dernier rempart... Tu es une aide précieuse. Quand j'hésitais, tu étais là pour m'aider à reformuler mes idées.

Merci à mon frère Gaspard, pour toutes tes photos de montagnes, de plages et de kite-surf qui m'ont rendu jaloux pendant mes week-ends de gardes.

À mes amis :

Merci à Clara, colocataire en or, avec qui j'ai partagé les mille et une difficultés de la vie d'interne, qui m'a fait découvrir le Lillet et certaines expressions : « Tu m'as pris pour un lapin de 6 semaines ? ».

Merci à mon groupe d'amis de Brive 2019. Je sais que vous serez toujours présents pour moi lorsque j'aurai besoin de vous.

À Arthys et Antoine pour notre externat plein de rebondissements, à Clovis pour son humour particulier, à Olivier et Thomas pour notre amitié, à Alexix pour ces semestres riches en émotion, à Pierre parce que tu es corse, à Anne-Claire pour notre complicité, à Thibaud parce que tu es ortho.

Aux internes de l'internat Brive 2021-2022 : Papy a dit « bousillez-vous !! ».

Et à tous les autres.

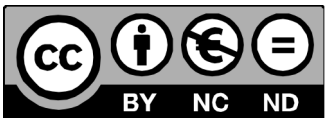
Merci à l'ensemble des personnes que j'ai croisé durant mes études avec qui j'ai passé des moments joyeux et heureux.

Et enfin, à toi le chocolat, j'ai tant de chance de te connaitre. J'espère continuer ma vie avec toi pour toujours.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Droits d’auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :
« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »
disponible en ligne : *http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/*



Licence CC BY-NC-ND 3.0

Liste des abréviations

AMI : Artère Mésentérique Inférieure

AMS : Artère Mésentérique Supérieure

CH : Centre Hospitalier

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

EHPAD : Établissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes

IM : Ischémie mésentérique

IMA : Ischémie Mésentérique Aiguë

IPP : Inhibiteurs de la Pompe à Protons

GHT : Groupement Hospitalier Territorial

PEC : Prise En Charge

ROMS : Retrograde open mesenteric stenting

SIRS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

SURVI : Structure d'Urgence Vasculaire Intestinale

TC : Tronc Cœliaque

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Table des matières

Introduction 22

I. État actuel des connaissances 24
I.1. Anatomie 24
I.1.1. Macrocirculation 24
I.1.2. Microcirculation 26
I.2. Physiopathologie 27
I.2.1. Phénomènes adaptatifs 29
I.2.2. Hypoxie cellulaire et apoptose 29
I.2.3. Autodigestion intestinale 30
I.2.4. Translocation bactérienne 30
I.2.5. Syndrome d'ischémie-reperfusion 30
I.2.6. Corrélation physique et physiopathologique 31
I.3. Épidémiologie 31
I.4. Étiologies 31
I.4.1. Ischémie mésentérique non occlusive (NOMI) 32
I.4.2. Ischémie mésentérique occlusive 33
I.4.2.1. Ischémie mésentérique veineuse 33
I.4.2.2. Ischémie mésentérique artérielle 33
I.4.2.2.1. Embole artériel 33
I.4.2.2.2. Thrombose artérielle 33
I.5. Clinique 34
I.6. Biologie 35
I.6.1. L-Lactates 35
I.6.2. D-Dimères 35
I.6.3. Procalcitonine 35
I.6.4. Nouveaux marqueurs 36
I.7. Imagerie 37
I.8. Stratégie diagnostique 39
I.9. Stratégie thérapeutique 42
I.9.1. Traitement médical multimodal 43
I.9.2. Revascularisation de l'intestin viable 45
I.9.3. Résection intestinale 48
I.9.4. Particularité de l'ischémie mésentérique veineuse 48
I.9.5. Particularité de l'ischémie mésentérique non occlusive 48
I.9.6. Complication 49
I.10. Conclusion 49

II. Étude observationnelle 50
II.1. Matériel et méthodes 50
II.1.1. Critères de sélection des patients 50
II.1.2. Recueil des données 50
II.1.2.1. Données à l'admission 51
II.1.2.2. Données thérapeutiques 53
II.1.2.3. Données temporelles 53

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.1.3. Analyses statistiques 54
II.2. Résultats 54
II.2.1. Caractéristiques des patients 55
II.2.2. Caractéristiques cliniques et biologiques 56
II.2.3. Caractéristiques radiologiques 58
II.2.3.1. Signes directs d'IMA 58
II.2.3.2. Signes indirects d'IMA 59
II.2.4. Étiologie retrouvée 60
II.2.5. Prise en charge thérapeutique 61
II.2.5.1. Prise en charge médicale 62
II.2.5.2. Prise en charge chirurgicale 62
II.2.6. Données temporelles 63
II.2.6.1. Durée d'hospitalisation 63
II.2.6.2. Intervalle de prise en charge 63
II.2.6.2.1. Admission aux Urgences 63
II.2.6.2.2. Transfert inter-hospitalier 64
II.2.6.2.3. Découverte intra-hospitalière 64
II.2.7. Mortalité et morbidité 65

III. Discussion 67
III.1. Populations concernées 67
III.2. Prises en charge thérapeutique 67
III.2.1. Protocole médical 67
III.2.2. Revascularisation 68
III.2.3. Résection digestive 69
III.3. Analyse des délais 70
III.4. Limites de l'étude 71

IV. Proposition de protocole 72
IV.1. Définition 72
IV.2. Caractérisation de l'IMA 72
IV.2.1. Clinique 72
IV.2.2. Biologie 73
IV.2.3. Imagerie 73
IV.2.4. Score prédictif de nécrose irréversible 73
IV.3. Prise en charge thérapeutique 74
IV.3.1. Diagramme de prise en charge initiale 74
IV.3.2. Traitement médical commun 76
IV.3.3. Diagramme de prise en charge chirurgicale 77
IV.3.3.1. Indication d'une laparotomie exploratrice 77
IV.3.3.2. Non indication à une laparotomie exploratrice 78
IV.3.4. Prise en charge chirurgicale 79
IV.4. Spécificité du CHU de Limoges 79
IV.5. Demande d'avis spécialisés 79

Conclusion 80
Références bibliographiques 81

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexes : 86
Serment d’Hippocrate 105

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Table des illustrations

Figure 1: Anatomie vasculaire mésentérique (8) 25
Figure 2 : Vascularisation du colon et ses faiblesses (9) 25
Figure 3: Gradients en oxygène entre le capillaire villositaire et les entérocytes, en fonction du gradient en oxygène intra-villositaire (11) 26
Figure 4 : Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë (15) 28
Figure 5 : Physiopathologie multi-étape de l'IMA (19) 28
Figure 6 : Étiologies des IMA (25) 32
Figure 7 : Signes radiologiques indirects d'IMA 39
Figure 8 : Principe thérapeutique de l'IMA occlusive et critères de résection intestinale (31) 41
Figure 9 : Objectifs thérapeutiques dans l'IMA (15) 42
Figure 10 : Protocole médical commun de l'unité SURVI (2022) 44
Figure 11 : Stenting de l'AMS par voie brachiale (50) 45
Figure 12 : Exemples de pontages antérogrades à partir de l'aorte supra-ceoliaque (50) 46
Figure 13 : Stenting de l'AMS par voie rétrograde (50) 47
Figure 14 : Flow-chart des patients inclus dans l'étude 54
Figure 15 : Provenance des patients 56
Figure 16 : *Signes indirects d'IMA* 60
Figure 17 : Étiologies 60
Figure 18 : Flow-chart de la prise en charge thérapeutique 61
Figure 19 : Courbe de Survie de Kaplan-Meier de la population totale (N =99) 65
Figure 20 : Courbe de Survie de Kaplan-Meier des patients pris en charge au bloc opératoire (N = 41) 65
Figure 21 : Principe thérapeutique de l'IMA occlusive artérielle et critères de résection intestinale (31) 74
Figure 22 : Protocole de la prise en charge initiale de l'IMA occlusive artérielle 75
Figure 23 : Protocole lors d'une laparotomie exploratrice 77
Figure 24 : Protocole lors de l'absence d'indication d'une laparotomie exploratrice 78

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Table des tableaux

Tableau 1 : Données à l'admission 52
Tableau 2 : Données temporelles 53
Tableau 3 : Caractéristiques des patients 56
Tableau 4 : Présentation clinique 57
Tableau 5 : Présentation biologique 57
Tableau 6 : Signes directs d'IMA 59
Tableau 7 : *Prise en charge médicale* 62
Tableau 8 : Intervalle de prise en charge 64
Tableau 9 : Morbidité post-opératoire 66

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Introduction

Le présent travail de thèse mené en 2021-2022 au CHU de Limoges porte sur l'amélioration de la prise en charge de l'ischémie mésentérique aiguë occlusive artérielle.

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est définie par l'association :

- d'une insuffisance vasculaire mésentérique,
- d'une souffrance digestive,

et par l'absence de toute autre cause de souffrance digestive.

Elle résulte d'une inadéquation entre les apports sanguins et les besoins métaboliques du tube digestif.

Deux types de mécanismes peuvent être à l'origine d'une insuffisance vasculaire :

- un mécanisme non occlusif,
- une occlusion vasculaire (d'origine artérielle ou veineuse).

Les premières descriptions de cette pathologie remontent au 15ème siècle (1), mais elle reste longtemps méconnue, difficile à identifier et à soigner pour les médecins.

En 1926, Cokkinis déclare encore à son sujet : *"The diagnosis is impossible, the prognosis hopeless and the treatment useless".*

Aujourd'hui, l'IMA est une urgence médicochirurgicale avec une incidence de 1/1000 hospitalisations (2). Son pronostic est toujours sombre, avec une mortalité de 50% à 80% selon les études (3).

En l'absence de prise en charge thérapeutique efficace, l'évolution est presque systématiquement péjorative avec le développement et l'extension d'une nécrose irréversible (4) qui s'accompagne du décès du patient.

À la suite de progrès dans la compréhension de la physiopathologie, il a été mis en évidence que l'amélioration du pronostic de la pathologie ne peut être espérée que dans le cadre d'un diagnostic rapide, et d'une prise en charge thérapeutique immédiate (3).

Ce constat a conduit l'APHP a créer en 2016 une Structure d'Urgence Vasculaire Intestinale (SURVI) à l'Hôpital Beaujon, qui a permis de faire tomber la mortalité à 11% (5).

Cette unité a été conçue sur un modèle de *Stroke center* en adoptant une stratégie multimodale et multidisciplinaire visant à diagnostiquer et à prendre en charge dans les délais les plus courts possibles toute suspicion d'IMA. L'objectif est de restaurer la perméabilité vasculaire à temps, afin de majorer les chances de préserver la viabilité intestinale (6) et d'éviter des résections digestives conduisant à des syndromes de grêle court.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Dans le cadre de notre travail, nous nous concentrerons principalement sur les ischémies mésentériques occlusives artérielles qui sont les plus susceptibles de nécessiter un geste de revascularisation.

De janvier 2016 à juin 2021, 83 patients ont présentés une IMA occlusive artérielle au CHU de Limoges et 16 patients au CH de Brive. Le taux de mortalité est d'environ 65% (cf. Partie 2.2.8).

Afin de diminuer le taux de morbi-mortalité de cette pathologie dans notre région, nous nous inspirerons de la prise en charge multidisciplinaire de l'unité SURVI.

L'objectif de cette étude est de proposer un parcours de soins afin de protocoliser la prise en charge des ischémies mésentériques aiguës occlusives artérielles au sein des établissements du groupement hospitalier territorial du Limousin.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I. État actuel des connaissances

I.1. Anatomie

I.1.1. Macrocirculation

L'ischémie mésentérique aiguë résulte d'une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène fournis par la vascularisation artérielle dans le territoire splanchnique.

La vascularisation digestive est assurée par trois artères qui naissent sur la face antérieure de l'aorte abdominale, et présentent des anastomoses entre elles (7) :

- ⇨ Le tronc cœliaque (TC) naît en regard de T12, il irrigue les viscères de la région supramésocolique : le bas œsophage, l'estomac, le duodénum, le pancréas, la rate et le foie.

- ⇨ L'artère mésentérique supérieure (AMS) naît en regard de L1, elle irrigue l'intestin grêle, à l'exception de la partie supérieure du duodénum, le caecum, le côlon ascendant et la partie droite du côlon transverse.

- ⇨ L'artère mésentérique inférieure (AMI) naît en regard du disque intervertébral séparant L3-L4. Elle irrigue la partie gauche du côlon transverse, le colon descendant, le colon sigmoïde et le haut rectum.

Il existe des réseaux anastomotiques entre ces trois principales artères, qui permettent une suppléance 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).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

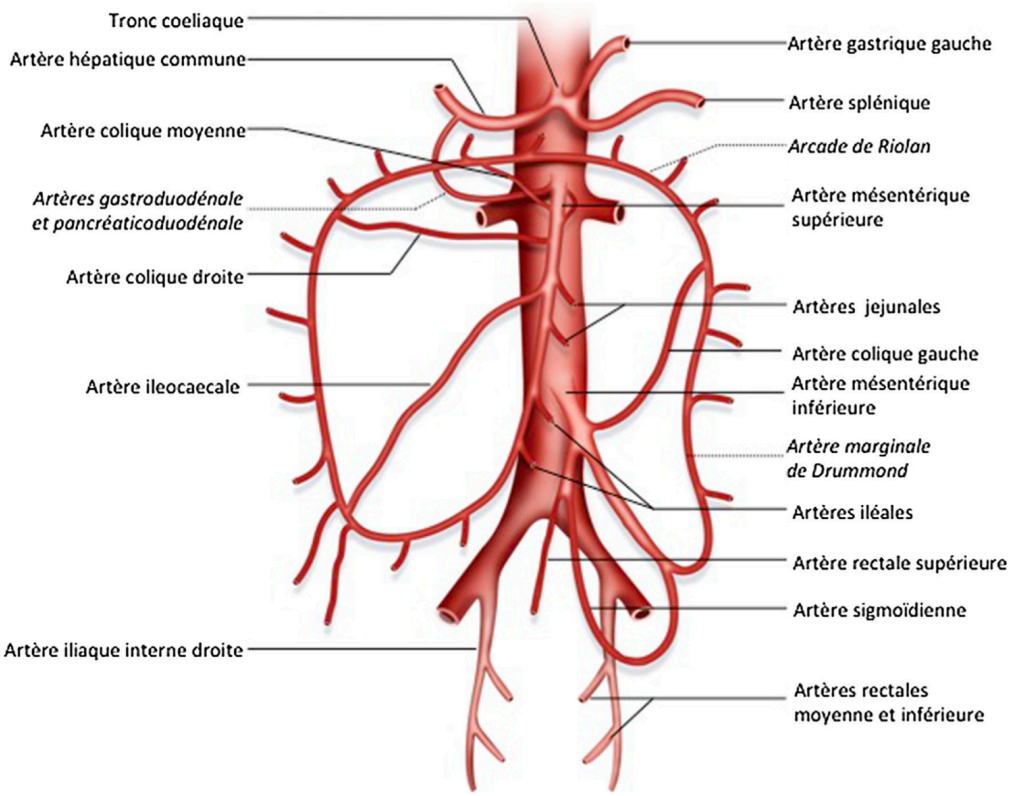


Figure 1: Anatomie vasculaire mésentérique (8)

Anatomiquement, il existe 2 zones particulièrement sensibles à l'ischémie : la jonction entre les territoires de l'AMS et de l'AMI (le point de Griffith ou angle colique gauche) et la zone anastomotique entre le territoire de l'AMI et le territoire hypogastrique (le point de Sudeck ou jonction recto-sigmoïdienne). Ces deux zones sont très souvent touchées lors des ischémies mésentériques non occlusives (2,9) .

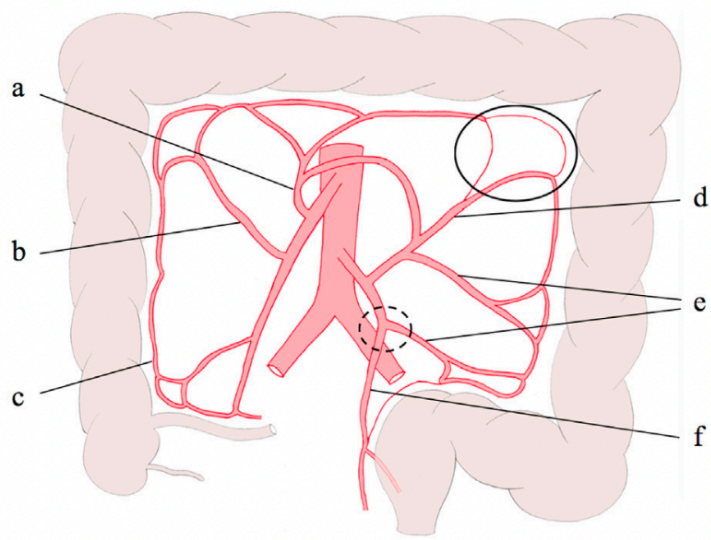


Figure 2 : Vascularisation du colon et ses faiblesses (9)
Trait plein pour le point de Griffith ; trait en pointillé pour le point de Sudeck

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Pour les ischémies mésentériques non aiguës, il a été mis en évidence une règle de suppléance par les collatérales, la règle de Mikkelsen. Elle précise que lorsque la baisse du débit sanguin ne concerne qu'une seule des branches principales irriguant le tractus digestif, les patients peuvent rester asymptomatiques, grâce aux possibilités de suppléances de cette circulation collatérale (10) .

Ces suppléances sont beaucoup moins efficaces dans les cas d'ischémies mésentériques aiguës.

I.1.2. Microcirculation

La microcirculation désigne le sous-ensemble du système circulatoire où s'effectuent les échanges gazeux et liquidiens extracellulaires. Elle comporte les artérioles, les veinules, les capillaires et de petits vaisseaux lymphatiques, qui vascularisent respectivement :

- la musculeuse,
- la sous-muqueuse,
- et la muqueuse.

Les artères sont terminales. Elles perforent la paroi digestive sur le bord mésentérique et se divisent en artérioles intramurales, pénétrant chacune des villosités jusqu'à son sommet et se connectant sur un large réseau capillaire sous-muqueux. A partir de ces capillaires se forment des veinules intramurales, qui cheminent parallèlement aux artérioles, jusqu'à la base de la villosité.

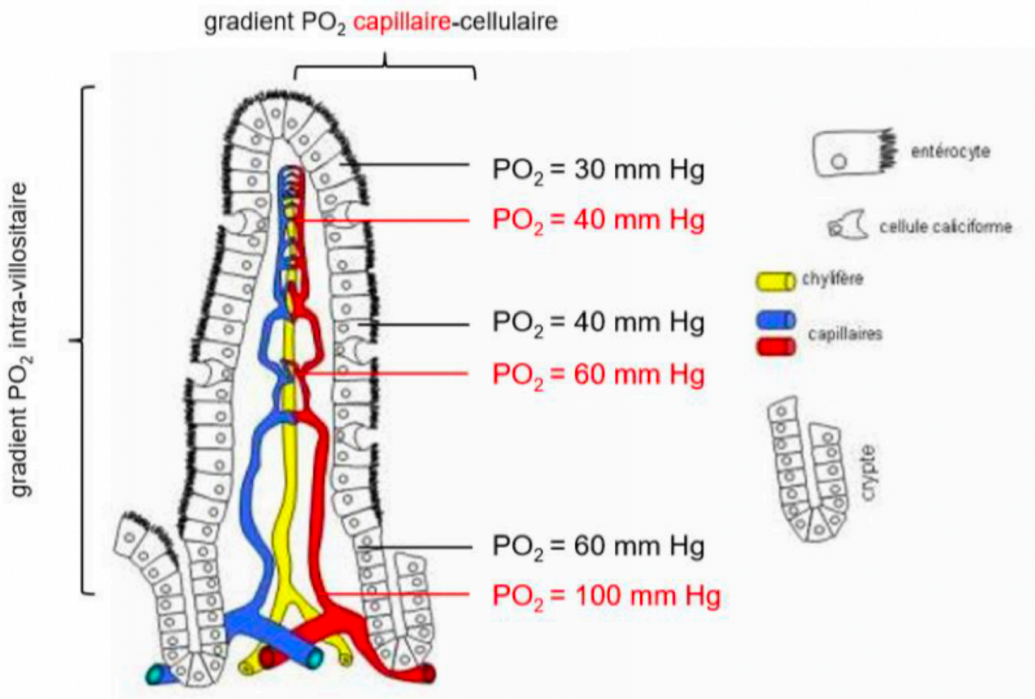


Figure 3: Gradients en oxygène entre le capillaire villositaire et les entérocytes, en fonction du gradient en oxygène intra-villositaire (11)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

La vascularisation du tube digestif varie selon ses besoins (12) :

- au repos 25% du débit cardiaque est distribué au territoire splanchnique,
- en période post-prandiale, elle atteint 35%,
- elle descend à 10% lors d'un effort musculaire (10).

Les trois-quarts du débit splanchnique sont destinés à l'intestin grêle, et le dernier 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% (10,13).

Il existe deux gradients physiologiques en oxygène au niveau des villosités : le gradient intra-villositaire et le gradient capillaire-cellulaire.

Ainsi, en cas d'hypoperfusion splanchnique, c'est au sommet des villosités que la pression en oxygène est la plus faible : ceci explique que l'ischémie débute toujours au sommet des villosités au niveau de la muqueuse (11).

I.2. Physiopathologie

L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une insuffisance vasculaire.

Celle-ci résulte d'une interruption/diminution du débit sanguin splanchno-mésentérique lors d'une occlusion vasculaire complète/incomplète et/ou d'une situation de bas débit systémique. Elle se traduit par une demande métabolique en énergie cellulaire qui dépasse l'apport en oxygène sanguin, jusqu'à dépasser les processus adaptatifs d'un territoire digestif : ceci déclenche l'ischémie.

Le processus physiopathologique comprend plusieurs étapes : il débute par une occlusion vasculaire et/ou un bas débit, ce qui entraîne une ischémie intestinale, puis une nécrose intestinale. Celle-ci est alors responsable d'une défaillance multi-viscérale et à la fin du décès du patient (14).

L'ischémie intestinale est un stade réversible, à la différence de la nécrose intestinale.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

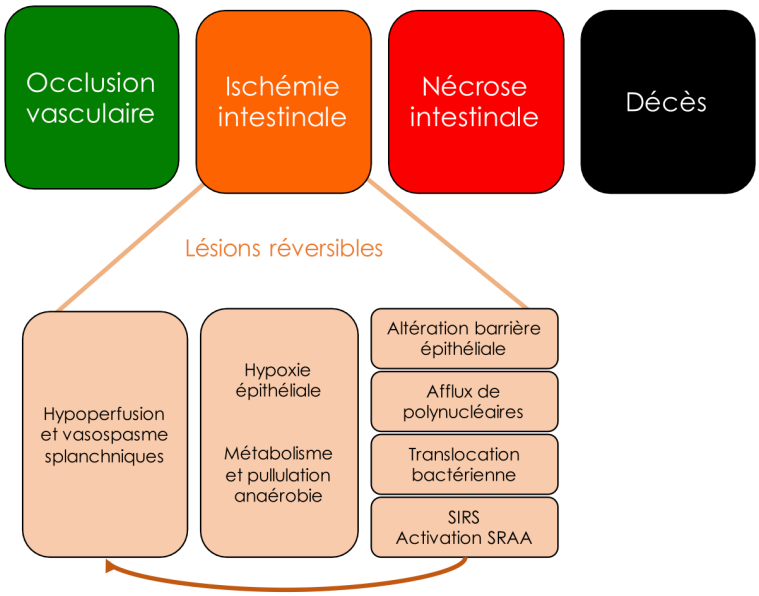


Figure 4 : Physiopathologie de l'ischémie mésentérique aiguë (15)

Des études ont montré que l'ischémie survient lorsque le débit sanguin est réduit à < 50 % (12) ou lorsque la pression artérielle moyenne devient < 45 mmHg (16). À ce moment-là, les cellules de la muqueuse et de la sous-muqueuse basculent vers une glycolyse anaérobie, qui entraîne une production de lactate (17).

Les lésions significatives de l'intestin apparaissent lorsqu'il existe une réduction de 75% du débit sanguin pendant plus de 12 heures, ou lorsqu'il existe une occlusion complète du flux sanguin pendant plus de 6 heures (2,18).

Les lésions ischémiques débutent à l'extrémité de la villosité, et se développent initialement à partir de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Puis elles s'étendent et évoluent en profondeur vers une ischémie transmurale et enfin une nécrose intestinale.

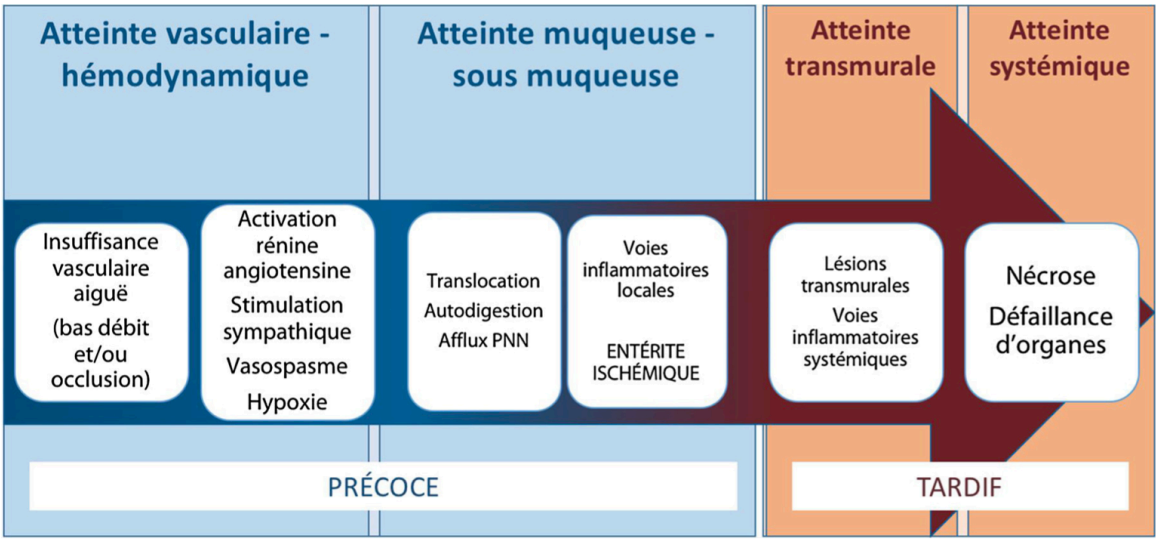


Figure 5 : Physiopathologie multi-étape de l'IMA (19)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.1. Phénomènes adaptatifs

L'apparition d'une insuffisance vasculaire intestinale entraîne une hypoxie, qui touche initialement la muqueuse et la sous-muqueuse.

Des mécanismes adaptatifs interviennent pour compenser la diminution du flux sanguin. Il existe une augmentation de l'extraction tissulaire de l'oxygène par activation du système rénine-angiotensine (8) et une répartition préférentielle du flux sanguin vers la muqueuse au détriment de la sous-muqueuse et de la musculeuse (6,19).

I.2.2. Hypoxie cellulaire et apoptose

Lors de l'hypoxie cellulaire, une souffrance des cellules apparaît : elle génère une inflammation locale et une desquamation des cellules des extrémités des villosités intestinales (20).

Parallèlement, les polynucléaires neutrophiles migrent vers le site ischémique afin d'éliminer les débris cellulaires.

Lorsque le débit sanguin devient < 50% du débit basal, les cellules de la muqueuse et de la sous-muqueuse basculent vers une glycolyse anaérobie entraînant une production de lactate. Celui-ci est initialement totalement métabolisé par le foie. La fonction cellulaire est maintenue jusqu'à un débit de 20-25% du débit de perfusion normal : en deçà, le mécanisme de glycolyse anaérobie n'est plus suffisant.

Dès lors, l'augmentation intracellulaire de l'acidose bloque le métabolisme anaérobique, ce qui est entraine une chute du taux d'ATP intracellulaire. Cette chute provoque l'arrêt des pompes membranaires de régulation ionique et acido-basique. Il s'ajoute à cela une accumulation intracellulaire des produits de dégradation (ADP, AMP…).

Ces désordres métaboliques conduisent à une altération profonde de l'homéostasie intracellulaire, puis in fine à la mort de la cellule par apoptose (6,19).

Initialement, il existe une dissociation entre le haut taux de lactate au niveau du système porto-mésentérique et le taux normal de lactate au niveau systémique. Cette dissociation est due au métabolisme hépatique actif (14).
L'acidose lactique systémique augmente lorsque le métabolisme hépatique est dépassé. Cela traduit une ischémie sévère, transmurale et souvent nécrotique de l'intestin (17).
Ainsi l'acidose lactique élevée est un signe de gravité tardif de l'IMA.

Des lésions endothéliales associées sont responsables également de troubles de la coagulation, secondaires à une consommation de plaquettes et d'agents pro et antithrombotiques (protéine C, S et antithrombine). Un syndrome hémorragique est un témoin paradoxal d'une ischémie évolutive (19).

En réaction à l'hypoperfusion, il s'associe une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, qui maintient le taux d'extraction en oxygène au niveau muqueux. Cela induit aussi un réflexe de vasospasme artériel splanchnique qui va prolonger et/ou aggraver l'ischémie, malgré une possible revascularisation thérapeutique (20).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.3. Autodigestion intestinale

La barrière épithéliale intestinale est affaiblie par les multiples altérations de la muqueuse.

En passant par ces zones de faiblesse, les enzymes pancréatiques initialement présentes dans la lumière digestive entraînent un phénomène d'auto-digestion : ceci aggrave les lésions ischémiques et le développement d'une réponse inflammatoire systémique.

Ce mécanisme amplifie également la rupture de la barrière hémato-entérocytaire (15).

I.2.4. Translocation bactérienne

La rupture de la barrière épithéliale et de la barrière vasculaire entraîne une diffusion des micro-organismes, des antigènes bactériens, des endotoxines vers le système immun muqueux et sous-muqueux, puis vers les ganglions mésentériques, et également vers le foie, la rate et d'autres organes responsables d'une stimulation de l'immunité innée.

Ce processus est responsable d'une stimulation de l'immunité innée des voies locales puis systémiques de l'inflammation (toll like receptor (TLR), nucleor Factor kappa B (NF-KB) ou tumor necrosis factor (TNF)) jusqu'à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) (20).

Par la voie lymphatique, ces éléments vont circuler jusqu'à la circulation pulmonaire et provoquer des syndromes de détresse respiratoire aiguë d'origine extra-thoracique (6).

L'absence d'un rétablissement rapide d'un débit sanguin mésentérique suffisant, conduit à une nécrose transmurale irréversible, puis une péritonite. Sans résection intestinale, le SIRS évolue vers un syndrome de défaillance multi-viscéral et conduit au décès (19).

I.2.5. Syndrome d'ischémie-reperfusion

Paradoxalement, une ré-oxygénation brutale, peut aggraver les lésions épithéliales et endothéliales (15). Des métabolites toxiques (radicaux libres de l'oxygène) sont produits lors de la ré-oxygénation tissulaire : ils vont alors entraîner une oxydation des protéines, des acides nucléiques et des composants des membranes lipidiques, entrainant une dysfonction membranaire et l'apoptose cellulaire (10).

De plus, lors de la revascularisation, les polynucléaires neutrophiles vont migrer vers l'ischémie afin d'assurer la détersion des tissus nécrotiques, et ils vont adhérer aux cellules endothéliales.
Les cytokines vont les activer, ce qui va entraîner un deuxième relargage d'espèces réactives de l'oxygène, aggravant ainsi les lésions endothéliales (19).
Ils vont eux-mêmes subir le mécanisme de stress oxydatif, qui va entraîner leur apoptose, et ainsi la libération de leur contenu cytokinique et protéolytique (15).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.2.6. Corrélation physique et physiopathologique

Dans un premier temps, le patient ressent des douleurs abdominales dues à l'ischémie de l'intestin et à l'hyperpéristaltisme réflexe. Il se crée alors un cercle vicieux au niveau cellulaire, qui entraîne la création de radicaux libres de l'oxygène (16).

Puis dans un second temps, entre 3 et 6 heures après l'occlusion vasculaire, le péristaltisme intestinal cesse et une période temporaire sans douleur s'installe (lésions ischémiques sur des récepteurs intramuraux de la douleur).

Finalement, dans un troisième temps, la nécrose de la muqueuse se manifeste par un infarctus de la paroi de l'intestin, une translocation bactérienne, qui mène à une gangrène de l'intestin, une péritonite, un sepsis et une défaillance multi-viscérale (21).

I.3. Épidémiologie

L'ischémie mésentérique aiguë est une pathologie rare avec une incidence de 1/1000 hospitalisations (2,3). Elle touche plus fréquemment les personnes âgées > 60 ans (22), et préférentiellement de sexe féminin (23).

La fréquence de cette maladie a augmenté au cours des dernières années. Ceci est dû principalement au vieillissement de la population, mais aussi à la proportion croissante de patients présentant des facteurs de risques cardiovasculaires.

Sa mortalité atteint 50 à 80% selon les études (3,24).

I.4. Étiologies

L'ischémie mésentérique aiguë peut résulter de 2 principaux mécanismes :

- soit avec une occlusion (artérielle, veineuse, ou mixte),
- soit sans occlusion.

Lors d'une occlusion artérielle, l'origine peut être embolique ou thrombotique.

Sur la prévalence totale des ischémies mésentériques, les emboles artérielles représentent 40 à 50 % des cas, l'origine thrombotique artérielle 20 à 35% des cas, les ischémies veineuses 5 à 15% et le mécanisme non occlusif 20% (3,25).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

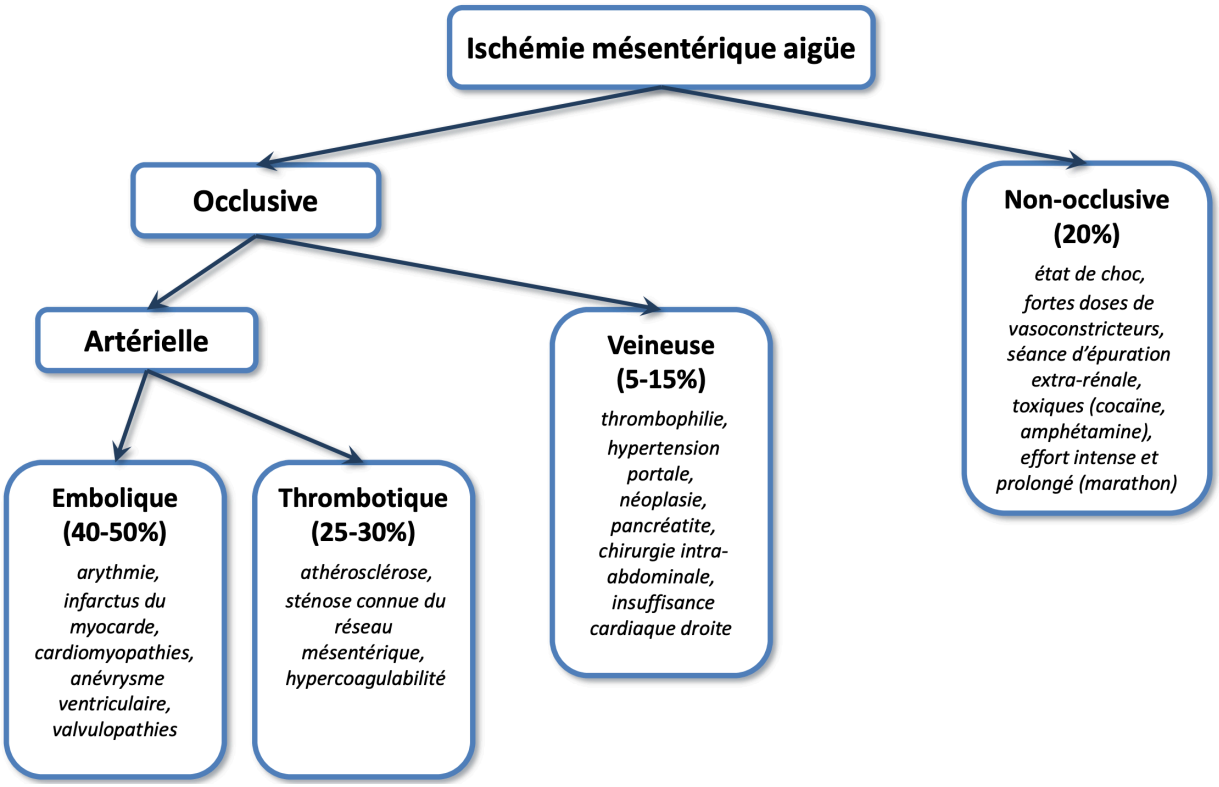


Figure 6 : Étiologies des IMA (25)

I.4.1. Ischémie mésentérique non occlusive (NOMI)

La NOMI est la forme la plus grave avec une mortalité de 70 à 100% (26). Elle est la conséquence d'un vasospasme hypovolémique ou toxique.
Sur les examens d'imageries, elle se caractérise par l'absence d'occlusion vasculaire visible.

Son mécanisme est multifactoriel : baisse du débit cardiaque, état de choc, déshydratation, hémodialyse, chirurgie cardiaque, brûlures, syndrome compartimental, iatrogénie (amines vasopressives, diurétiques, digitaliques, dérivés de l'ergot de seigle, alcaloïdes), prise de cocaïne ou d'amphétamines, exercice physique intense et prolongé (13,19).

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

Un exemple typique est la colique ischémique qui intéresse principalement le colon gauche et le sigmoïde, avec souvent 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/ou de la jonction recto-sigmoïdienne (point de Sudeck) (19).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.4.2. Ischémie mésentérique occlusive

I.4.2.1. Ischémie mésentérique veineuse

C'est l'ischémie mésentérique de meilleur pronostic. Elle est attribuée à la triade de Virchow : stase veineuse, hypercoagulabilité et lésion endothéliale.

Elle représente le troisième site de thrombose veineuse, le plus fréquent après l'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde des membres (4).

Dans 80% des cas il est retrouvé une étiologie à la pathologie, mais dans 20% des cas, les thromboses veineuses sont idiopathiques (24).

De manière systématique, il faut réaliser un bilan de thrombophilie (Annexe).

Les principaux facteurs de risques sont : l'existence d'une thrombophilie (déficit en antithrombine III, mutation facteur V Leiden, Sd des antiphospholipides….), un processus inflammatoire secondaire à une pathologie digestive (pancréatite, néoplasie intra-abdominale, sepsis intra-abdominal), une cirrhose avec hypertension portale ou un traumatisme abdominal.

I.4.2.2. Ischémie mésentérique artérielle

I.4.2.2.1. Embole artériel

La majorité des emboles est d'origine cardiaque (11,22). Certaines autres proviennent de l'aorte ou du cœur droit en cas de foramen ovale perméable.

Une fibrillation atriale est retrouvée dans près de 50 % des IMA emboliques (27).

L'obstruction survient souvent sur des artères saines et perméables, la symptomatologie est brutale.
La majorité des emboles se logent entre 3 et 10 cm de l'ostium de l'AMS, ce qui épargne souvent le jéjunum proximal et le colon (24).
Les principaux facteurs de risques sont : une arythmie cardiaque (fibrillation atriale ++), un infarctus du myocarde récent, une endocardite, une cardiomyopathie, les anévrismes ventriculaires et les valvulopathies (27).

Dans 20% des cas, il existe d'autres localisations emboliques associées (cérébrales, rénales, spléniques, membres inférieurs...) (24).

Pour des raisons anatomiques, les emboles se logent dans 85% des cas au niveau de l'AMS. Ceci est dû au large diamètre du vaisseau et au fait que son origine forme avec l'aorte un angle aigu (2,21).

I.4.2.2.2. Thrombose artérielle

Les thromboses artérielles surviennent fréquemment sur des lésions vasculaires préexistantes chez des patients polyathéromateux. Une thrombose sur une artère digestive est souvent associée à une thrombose/sténose des deux autres artères digestives.
La thrombose proximale de l'AMS est plus fréquente qu'une thrombose proximale du TC (28).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Elles touchent préférentiellement les femmes âgées de plus de 70 ans (25).

Les principales étiologies sont l'athérosclérose, les dissections artérielles, les vascularites, les syndromes d'hypercoagulabilité, les infiltrations tumorales engainantes et les complications de gestes chirurgicaux (clampage, traumatismes) (25).

La présence d'une dissection ou d'une vascularite représente moins de 5% des cas parmi les 20-35% des thrombose artérielle.

Il convient également de rechercher chez les patients des antécédents de coronaropathie, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Dans la suite, nous nous concentrerons sur les ischémies mésentériques occlusives artérielles.

I.5. Clinique

La non-spécificité des symptômes fait de l'ischémie mésentérique aiguë une pathologie difficile à diagnostiquer. Il est important d'avoir un niveau de suspicion clinique élevé pour pouvoir poser le diagnostic de manière précoce (24)

Le principal symptôme est la présence d'une douleur abdominale(18). Typiquement, c'est une douleur brutale (« vasculaire »), intense et résistante aux antalgiques non opiacés. Elle est continue et sans répit, de siège péri-ombilical ou diffuse. Au début de la symptomatologie, la douleur contraste avec une palpation abdominale faussement rassurante (29).

S'il existe des signes de péritonite, il y a probablement une ischémie intestinale irréversible constituée avec nécrose intestinale (24).

Les seuls patients chez qui la douleur est absente sont les patients sédatés en réanimation (30).

La douleur peut être inaugurale ou succéder à un angor mésentérique dont le diagnostic est souvent méconnu. Dans tous les cas, le début de la douleur aiguë doit être considéré comme le signal du début d'un compte à rebours vers la nécrose intestinale et le décès (14).

D'autres symptômes digestifs peuvent y être associés : nausées (44%), vomissements (35%), diarrhée (35%), saignement digestif (16%) …. (24)

Lors de l'examen clinique, il faut également rechercher des arguments pour caractériser le mécanisme de l'IMA. En cas d'embole artériel, la douleur est fréquemment décrite comme brutale et très intense, alors qu'elle peut être plus progressive et insidieuse lorsque la cause est artérielle thrombotique ou d'origine veineuse.

Des antécédents d'angors mésentériques associant une triade symptomatique : douleur abdominale per ou post-prandiale, entraînant une restriction alimentaire antalgique, puis une perte de poids (31) orientent vers un mécanisme thrombotique.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.6. Biologie

Actuellement, il n'existe pas de marqueurs biologiques permettant un diagnostic précoce de l'ischémie mésentérique (24).

Les présences d'une hyperleucocytose (90% des cas), d'une élévation de la C reactive protein (CRP), d'une acidose lactique sont inconstantes, peu sensibles et surtout très peu spécifiques (25).

I.6.1. L-Lactates

Physiologiquement, une hypoperfusion splanchnique conduit à une situation d'hypoxie tissulaire contraignant les cellules à une glycolyse anaérobie, à l'origine d'une production locale de L-lactate.

Celui-ci est initialement complétement métabolisé par le foie avant d'avoir pu rejoindre la circulation systémique.

Lorsqu'apparaît une élévation de la lactatémie systémique, l'ischémie digestive est déjà à un stade avancé. Ainsi, les L-lactates sont considérés comme le marqueur d'un stade tardif de la maladie (nécrose transmurale étendue) plutôt que comme un élément de diagnostic précoce. Ils sont utilisés comme un marqueur de gravité de la nécrose (32).

De plus, un dosage initial normal des lactates va faussement rassurer le clinicien : on est encore probablement, à ce moment-là, à un stade réversible de la pathologie, qui nécessite une revascularisation en urgence.

I.6.2. D-Dimères

Le dosage des D-Dimères, un produit de la dégradation de la fibrine, présente une très haute sensibilité (environ 95 %) mais une faible spécificité (33). Il est ainsi intéressant lorsqu'il est normal, sa valeur prédictive négative permet d'infirmer la pathologie (34).

Le taux des D-Dimères augmente habituellement durant une occlusion artérielle ou veineuse, mais il reste à une valeur normale lors d'une ischémie non-occlusive (20).

I.6.3. Procalcitonine

La procalcitonine est un précurseur de la calcitonine qui est actuellement utilisée en pratique clinique pour le diagnostic des infections d'origine bactérienne. Elle est également un marqueur de septicémie et d'inflammation, d'ischémie colique après une chirurgie aortique et d'ischémie intestinale après une occlusion intestinale (35). Les phénomènes ischémiques sont étroitement liés aux phénomènes infectieux au niveau digestif car la sécrétion de PCT dépend respectivement de l'inflammation et de la translocation bactérienne conduisant à l'infection.

Selon une revue de la littérature (36), les valeurs prédictives positives de la procalcitonine se situent entre 27% et 90% et la valeur prédictive négatives entre 81% et 100%.

Dans l'ensemble, l'utilisation de la PCT pour le diagnostic de l'IMA manque de spécificité (20).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.6.4. Nouveaux marqueurs

Actuellement, certains marqueurs en cours d'étude semblent intéressants pour évaluer la souffrance intestinale, mais ils ne sont pas encore validés en pratique courante. Il s'agit des I-FABP (Intestinal Fatty Acid-Binding Protein), α-GST (α-subunit Glutathione S-transferase), D-lactate, Ischemia Modified Albumin, et Citrulline (20,25).

- I-FABP est une protéine cytosolique exclusivement produite par les entérocytes et plus spécifiquement par les entérocytes matures. Elle est parfois appelée « troponine de l'intestin » (25).

Cette protéine joue un rôle dans le transport intracellulaire des acides gras lors de l'absorption des lipides. Normalement elle est indétectable en situation physiologique, mais elle peut être rapidement relarguée et mesurée dans le sang et les urines en cas de souffrance entérocytaire.

L'élévation du taux de cette protéine pourrait être très précoce : les entérocytes matures, principaux producteurs d'I-FABP sont situés au pic de la villosité, la zone la plus précocement atteinte en cas de souffrance intestinale hypoxique.

De plus, sa demi-vie courte permettrait un suivi « en temps réel » de la souffrance intestinale. Le marqueur est très sensible de la souffrance digestive, néanmoins son augmentation n'est pas spécifique.

- α-GST fait partie de la famille des Glutathione S-transferases. Ces enzymes sont impliquées dans la détoxification intracellulaire d'endo- et xénobiotiques en les conjuguant au glutathion. α-GST est la sous-unité spécifiquement présente dans le foie et l'intestin grêle. Très sensible à la lyse cellulaire et doté d'une demi-vie courte, ce biomarqueur est proposé comme témoin de la souffrance intestinale. Néanmoins, des données suggèrent que α-GST augmente également en cas d'état de choc, quelle qu'en soit la cause.

- Le D-lactate est le second stéréo-isomère du lactate. Il est très faiblement produit par les cellules humaines. Il est essentiellement issu de la fermentation bactérienne et peut être détecté dans la circulation sanguine en cas d'ischémie intestinale, de prolifération bactérienne liée à une infection ou à une augmentation de la perméabilité intestinale.

- En situation hypoxique, la capacité de fixation de l'albumine aux métaux, en particulier au cobalt, est diminuée. Ainsi, un variant métabolique de l'albumine humaine dénommé Ischemia Modified Albumin peut être détecté. Ce biomarqueur, qui a déjà été étudié dans le cadre de l'infarctus du myocarde, de l'embolie pulmonaire ou de l'accident vasculaire cérébral, a également été proposé pour le diagnostic d'IMA.

- Enfin, la citrulline est un acide aminé produit au sein de la mitochondrie des entérocytes matures, principalement à partir de la glutamine. Elle est relarguée dans la circulation portale puis systémique, elle est ensuite captée par les reins où elle est convertie en arginine. La concentration plasmatique de citrulline reflète ainsi l'équilibre entre la production entérocytaire

Licence CC BY-NC-ND 3.0

et la transformation rénale en arginine. En cas de fonction rénale normale, une diminution de la concentration sanguine de citrulline est ainsi un marqueur d'une diminution de la production entérocytaire et donc, par extension, de la masse entérocytaire. La difficulté d'analyse du taux de citrulline en cas d'ischémie mésentérique aiguë réside dans le fait que les malades présentent très fréquemment une insuffisance rénale aiguë, perturbant son interprétation à la phase aiguë. Ce biomarqueur aurait donc plutôt une valeur pronostique pour la prise en charge au long cours, permettant d'estimer la longueur d'intestin fonctionnel restant.

Tous ces biomarqueurs ont été étudiés dans différentes études et méta-analyses (20). Ils ont tous des sensibilités et spécificités variables. Cependant, plusieurs limites sont à prendre en compte, qui restreignent à l'heure actuelle leur utilisation en pratique clinique : études sur de faibles effectifs ; difficultés liées à la technique de mesure ; difficultés pour établir un seuil pour chaque biomarqueur; interactions avec d'autres situations fréquemment présentes en cas d'IMA : état de choc, insuffisance rénale aiguë...

I.7. Imagerie

L'angioscanner abdomino pelvien injecté est l'examen de référence pour poser le diagnostic de l'IMA (22). Il présente une sensibilité de 93,3% et une spécificité de 95,9% (37).

Il permet de poser le diagnostic, le diagnostic différentiel, le diagnostic étiologique, le diagnostic topographique (étendue des lésions, et structures vasculaires atteintes) et de rechercher les signes de gravité.

Il doit être effectué le plus rapidement possible lorsque le diagnostic est évoqué, afin de diminuer le délai de la prise en charge thérapeutique qui est le facteur pronostic le plus important.

Plusieurs séquences doivent être réalisées : sans, puis avec injection de produit de contraste au temps artériel et portal. Il doit être réalisé en coupes axiales avec des reconstructions sagittales (étude des ostiums artériels) et coronales (étude des veines porto-mésentériques) (38).

La présence d'une insuffisance rénale aiguë n'est pas une contre-indication à l'injection de produit de contraste. Le risque de méconnaître une IMA dépasse largement le risque d'insuffisance rénale lié à l'injection de produit de contraste (6,24).

La suspicion d'ischémie mésentérique doit être spécifiée sur la demande d'imagerie. Certains travaux ont montré une sensibilité diagnostique significativement améliorée lorsque la suspicion d'ischémie intestinale est mentionnée sur la demande d'examen (97% Vs 81 %, p= 0,04) (39).

Sur l'examen, 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 (40).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

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 permet le diagnostic de thrombose.
- Les obstructions artérielles ou veineuses distales sont parfois sous-estimées devant la difficulté de les voir.
- Des infarctus viscéraux (hépatiques, spléniques ou rénaux) doivent systématiquement être recherchés (cela permet d'orienter la recherche vers l'étiologie embolique).

Les signes de souffrance digestive :

- Un épaississement ou un amincissement pariétal,
- Une hyperhémie ou au contraire un défaut de rehaussement du produit de contraste,
- Un hématome intra-mural,
- Une pneumatose pariétale et/ou une aéroportie,
- Une dilatation des anses digestives (> 25 mm pour le grêle et > 80 mm pour le colon),
- Une infiltration de la graisse mésentérique,
- De l'ascite.

Les signes tomodensitométriques de nécrose intestinale :

- La perforation (pneumopéritoine),
- 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 ».

Licence CC BY-NC-ND 3.0

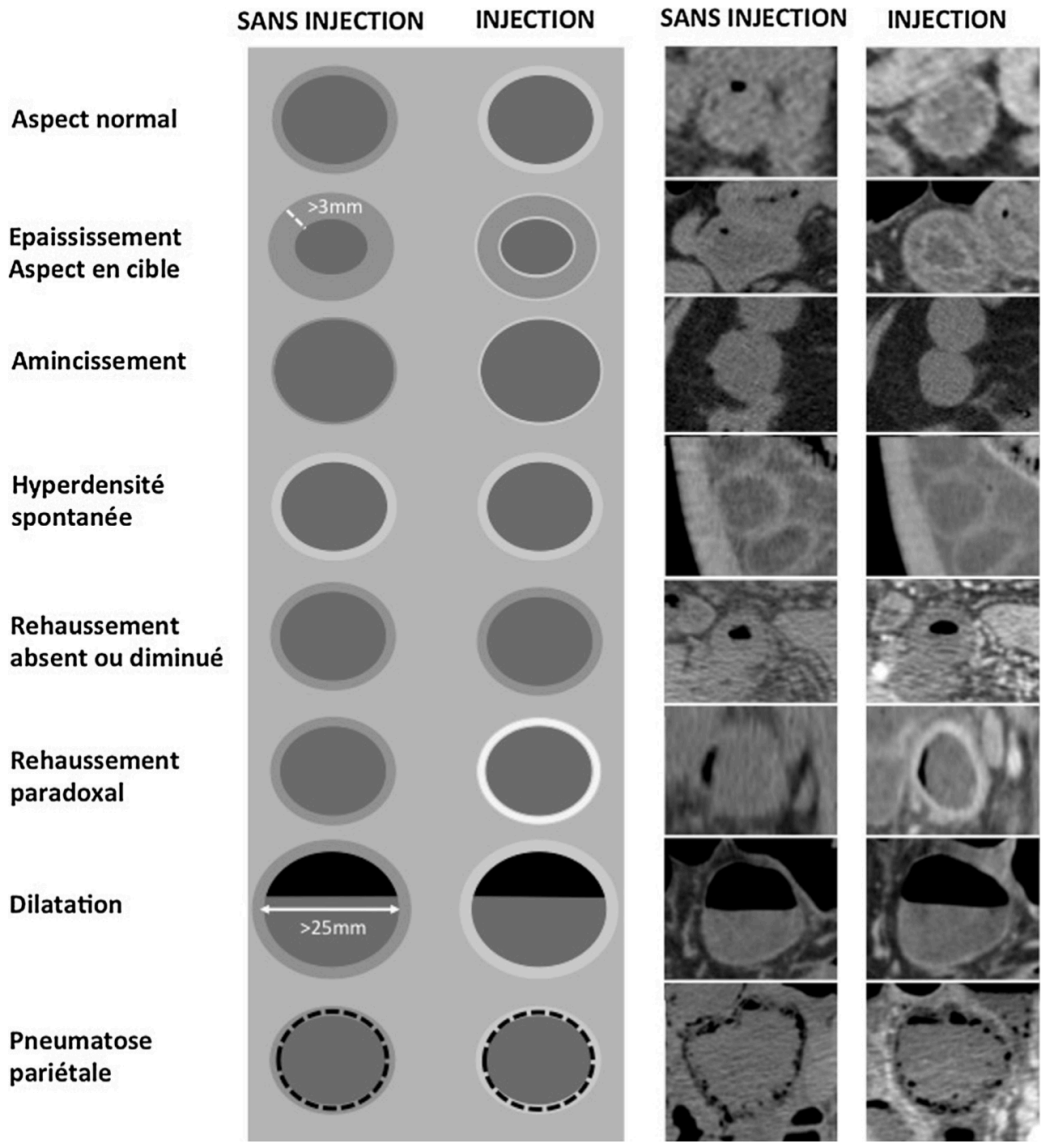


Figure 7 : Signes radiologiques indirects d'IMA
Les 2 colonnes de gauche sont des illustrations des aspects avant et après contraste des anses intestinales. Une hypodensité est représentée en gris foncé, une isodensité en gris clair et une hyperdensité en blanc. Les 2 colonnes de droite sont des images scanographiques correspondantes. Article (40)

I.8. Stratégie diagnostique

L'ischémie mésentérique aiguë se produit après le début de l'insuffisance vasculaire. Si le phénomène se prolonge, cette ischémie entraîne inévitablement une nécrose intestinale. Cela explique pourquoi deux présentations doivent être distinguées :

- L'IMA précoce où la nécrose est absente ou limitée : cet état est réversible.
- L'IMA tardive où la nécrose intestinale est transmurale : cet état est irréversible, il nécessite une évaluation chirurgicale et une résection digestive sans délai.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Un des buts principaux de la prise en charge de l'IMA est de prévenir la progression de lésions réversibles vers des lésions irréversibles qui entraînent des complications et une forte mortalité.

Dans la littérature, ces présentations sont définies par :

- **L'IMA tardive** : présence d'au moins 1 des 3 critères suivants :
  - Apparition d'une défaillance d'organe,
  - Augmentation des lactates plasmatiques > 2 mmol/L,
  - Présence d'une complication chirurgicale (péritonite par perforation, signes tomodensitométriques de nécrose intestinale (dilatation grêlique > 2,5 cm).
- **L'IMA précoce** : absence des 3 critères précédemment décrits.

Dans une étude publiée en 2017 (41), il est mis en évidence que le risque de nécrose irréversible nécessitant une résection intestinale était de l'ordre de 3% en l'absence de ces facteurs prédictifs, alors qu'il était de 38%, 89% et proche de 100% en présence respectivement d'un, deux ou trois de ces facteurs prédictifs.

Le score a été validé de manière prospective récemment (42), avec une modification des pourcentages de la présence de nécrose irréversible : respectivement 0%, 13%, 67% et 100% en présence de 0, 1, 2 et 3 facteurs.

L'objectif initial de la prise en charge est de poser le diagnostic le plus rapidement possible afin d'intervenir au stade précoce de la pathologie, c'est-à-dire au stade réversible de l'ischémie.

Ainsi, en mettant en place une stratégie thérapeutique rapide et agressive par une revascularisation des artères, on peut limiter le risque d'arriver au stade de nécrose irréversible et de devoir réaliser une résection intestinale étendue (43).

Cette prise en charge rapide est associée à une diminution de la mortalité (44) et de la morbidité.

Devant la moindre suspicion de diagnostic, il est important de réaliser rapidement un angio-TDM injecté afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic (24).

En fonction de ce score prédictif de nécrose intestinale irréversible, l'équipe de SURVI propose un algorithme permettant d'aider à la décision d'une prise en charge chirurgicale par laparotomie en urgence.
Toute décision thérapeutique nécessite une concertation multidisciplinaire.

Le clinicien ne doit pas être rassuré par l'absence de tout signe de gravité clinique, biologique ou scanographique car cela signifie que l'on est au stade d'IMA précoce, le diagnostic et le traitement sont paradoxalement d'autant plus urgents. L'IMA est potentiellement complètement réversible.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Non diagnostiquée et/ou non traitée, une IMA précoce évolue inévitablement vers une forme tardive, avec ses complications et sa mortalité.

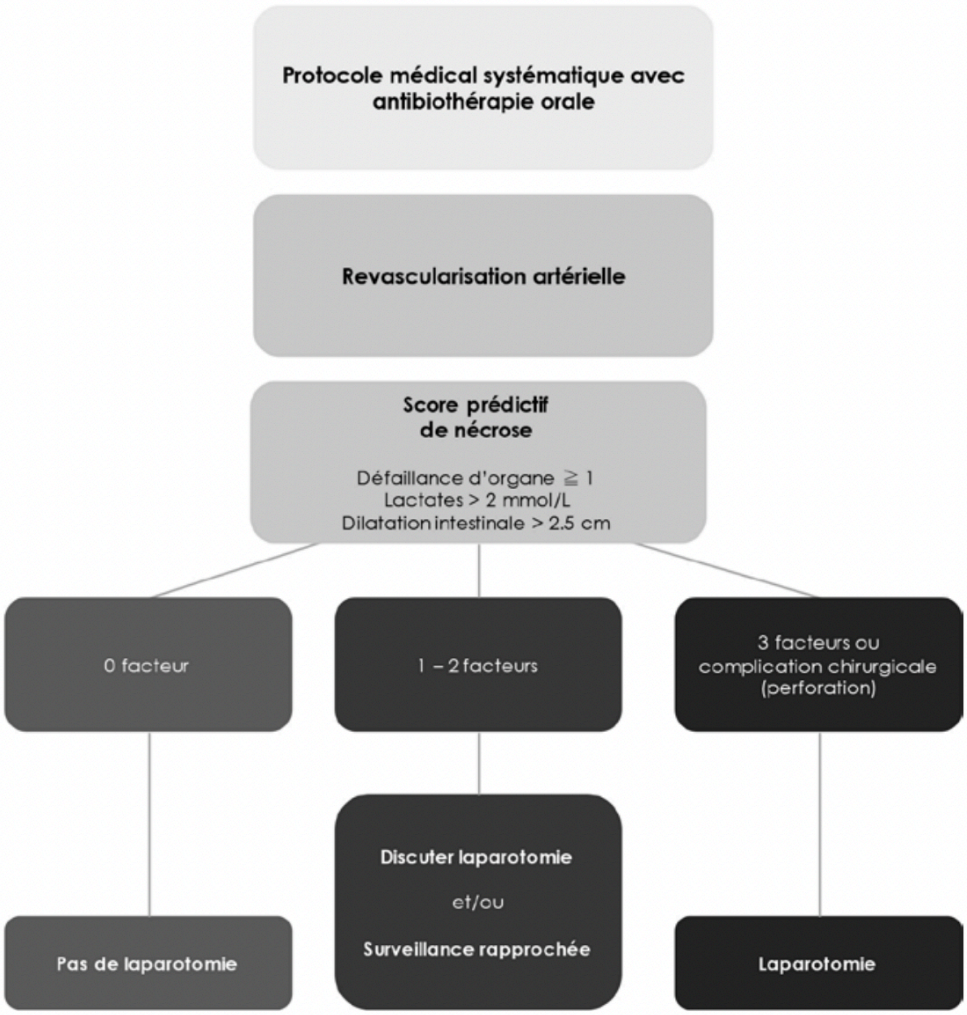


Figure 8 : Principe thérapeutique de l'IMA occlusive et critères de résection intestinale (31)

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

- Éviter ou limiter l'évolution vers une nécrose intestinale irréversible.
- Éviter la résection intestinale, et limiter la longueur de la résection.
- Éviter l'aggravation de l'état du malade, le prolongement du séjour en réanimation et le décès.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.9. Stratégie thérapeutique

Le traitement de l'IMA est une urgence absolue donc l'objectif principal est d'éviter/limiter la nécrose intestinale en ciblant la viabilité intestinale (« gut and lifesaving strategy ») (5,15,45).

Cette stratégie doit être multidisciplinaire et multimodale. Elle consiste en :

- Un protocole médical spécifique 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 : si possible avant les complications (perforation, péritonite).

Cette stratégie doit intégrer : les urgentistes, les radiologues, les chirurgiens vasculaires, les chirurgiens digestifs, les anesthésistes, les réanimateurs, les gastro-entérologues …

La prise en charge doit avoir lieu dans un centre adapté capable de réaliser 24h/24 une revascularisation, une résection intestinale, dans un environnement réanimatoire (31).

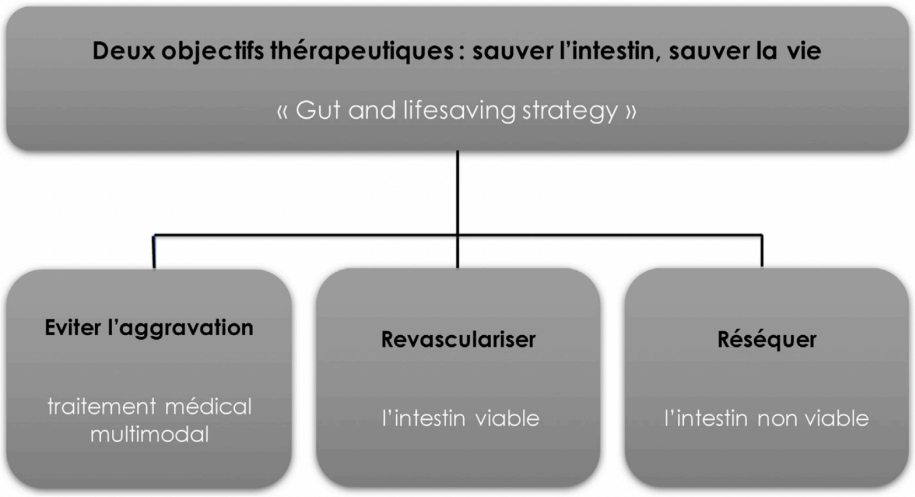


Figure 9 : Objectifs thérapeutiques dans l'IMA (15)

La stratégie de prise en charge vasculaire et digestive dépendra du stade précoce ou tardif de l'ischémie.

- Dans le cas d'une phase précoce, l'urgence est à la revascularisation : elle sera proposée en première intention en vue de limiter la souffrance intestinale, voire de surseoir à une résection intestinale.
- Dans le cas d'un stade tardif, l'urgence est d'abord à la résection des territoires nécrosés et dans le même temps à la revascularisation des territoires viables.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

La découverte d'une nécrose intestinale importante nécessite une évaluation minutieuse des comorbidités sous-jacentes et des directives anticipées, afin de juger si des soins de confort ne seraient pas la meilleure option (24).

L'efficacité du traitement est jugée sur la disparition des douleurs.

Toute manifestation clinique digestive persistante (douleur, intolérance alimentaire, hémorragie, persistance d'une défaillance) doit faire rechercher une ischémie résiduelle.

I.9.1. Traitement médical multimodal

Un protocole médical multimodal a été proposé par l'équipe de l'hôpital Beaujon. Il a été élaboré à partir d'une cohorte de patients hospitalisés au sein de la Structure d'Urgences Vasculaires Intestinales (équipe « SURVI », Pr O. Corcos) (5,15).

Ce protocole comprend de manière systématique :

- La mise à jeun des patients : l'administration d'une nutrition orale ou entérale risque d'augmenter la demande métabolique entérocytaire alors même qu'il existe une souffrance intestinale aiguë. La reprise d'une nutrition entérale ne doit être envisagée qu'après revascularisation et disparition des symptômes douloureux, que le malade ait été reséqué ou non.
- Un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons en prévention des ulcérations gastro-intestinales ischémiques (31).
- Une anticoagulation curative en tant que traitement curatif en cas de thrombose veineuse mésentérique, ou bien en tant que traitement préventif pour les IMA de cause artérielle embolique ou thrombotique (prévention du risque de récidive).
- Une antibiothérapie orale ou entérale dans un objectif de décontamination digestive.
- Une oxygénothérapie si nécessaire avec un objectif de saturation en oxygène supérieure à 95%.
- Un remplissage vasculaire par des solutions cristalloïdes, afin de maintenir une hémodynamique satisfaisante, associé à un monitorage.

Le protocole médical comprend également des traitements adaptés en fonction de l'étiologie :

- Une antibiothérapie au large spectre par voie intraveineuse : elle sera envisagée en cas d'état de choc, de sepsis sévère ou d'indication opératoire pour nécrose.
- Un traitement antiagrégant plaquettaire si l'ischémie est artérielle d'origine embolique ou thrombotique. La principale cause d'ischémie mésentérique artérielle est l'athérosclérose, toutes formes confondues.
- Réalisation de transfusions sanguines si nécessaire, l'objectif étant alors d'atteindre un taux d'hémoglobine supérieur à 7 g/dl ou 9 g/dl, en fonction des antécédents.

La décontamination digestive comprend l'administration de métronidazole associé à un aminoside à faible absorption digestive (gentamycine), afin de cibler le caractère anaérobie de la pullulation microbienne associée à l'ischémie (15).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Cette antibiothérapie trouve sa justification dans (19) :

- La limitation de l'inflammation locale intestinale résultant d'une pullulation microbienne au contact des lésions ischémiques intestinales, qui est responsable d'une aggravation des lésions.
- La limitation de la translocation bactérienne microbienne : celle-ci entraîne un SIRS et une défaillance d'organe.
- La faible biodisponibilité luminale intestinale des traitements antibiotiques administrés par voie systémique.

Une étude prospective a mis en évidence un probable effet protecteur de l'administration d'antibiotiques oraux sur la résection intestinale : celle-ci diminuerait le risque de nécrose intestinale irréversible (46,47).

Traitement médical multimodal dans l'ischémie mésentérique aiguë

Structure d'URgences Vasculaires Intestinales
SURVI : ✆ 01 40 87 55 50

Protocole systématique	
Repos digestif complet	Reprise alimentaire quand disparition complète de la douleur et du syndrome inflammatoire chez un patient réséqué et/ou revascularisé
Antibiothérapie entérale	Gentamycine 40 mgx2 PO/SNG Metronidazole 500x2 PO/SNG Durée minimale 5j/Maximale : réalimentation orale sans symptômes
IPP IV	Esomeprazole 40 mgx2
Anticoagulation curative	Objectif héparinémie (HNF : 0,4-0,6 UI, HBPM : 0,5-1,2 UI) Dose charge HNF puis - HBPM si veineux/forme précoce/ à faible risque de chirurgie - HNF si chirurgie prévue (Arrêt H-6) et réa - Calciparine si insuffisance rénale
Remplissage	QSP débit cardiaque et volémie adaptés (monitorage) et pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg
Oxygénothérapie	QSP SpO2 >95%

Protocole conditionnel	
Antibiothérapie probabiliste systémique	Sepsis sévère ou choc septique Défaillance d'organe Indication chirurgicale
Aspirine 250 mg/j IV	Si ischémie artérielle quel que soit le mécanisme embolique ou thrombotique
Transfusion sanguine	Pas d'anémie inférieure à 7g/dL
Aspiration digestive	Si iléus

HÔPITAUX UNIVERSITAIRES PARIS NORD VAL DE SEINE Beaujon — SURVI Structure d'URgences Vasculaires Intestinales — ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE PARIS

Figure 10 : Protocole médical commun de l'unité SURVI (2022)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.9.2. Revascularisation de l'intestin viable

La revascularisation peut être réalisée de plusieurs manières (48) :

- par voie endovasculaire,
- par chirurgie ouverte,
- par voie hybride.

Le choix de la technique se fera en fonction de l'accessibilité par voie endovasculaire du territoire concerné, du stade de la pathologie et du plateau technique de la structure hospitalière.

La revascularisation par voie endovasculaire requiert un patient sans signes cliniques de péritonite. Elle comprend (22) :

- l'embolectomie par aspiration : prise en charge des étiologies emboliques,
- l'angioplastie transluminale percutanée antégrade avec pose de stent : prise en charge des étiologies thrombotiques,
- la thrombolyse locale (49). Elle peut être un traitement initial en cas d'embolisation distale ou une option de sauvetage en cas d'embolectomie incomplète par aspiration.
    - Les signes de péritonite sont des contre-indications à la thrombolyse, car elle peut entraîner des complications hémorragiques fatales.
    - La décision de débuter une thrombolyse doit être prise après une discussion multidisciplinaire (48).

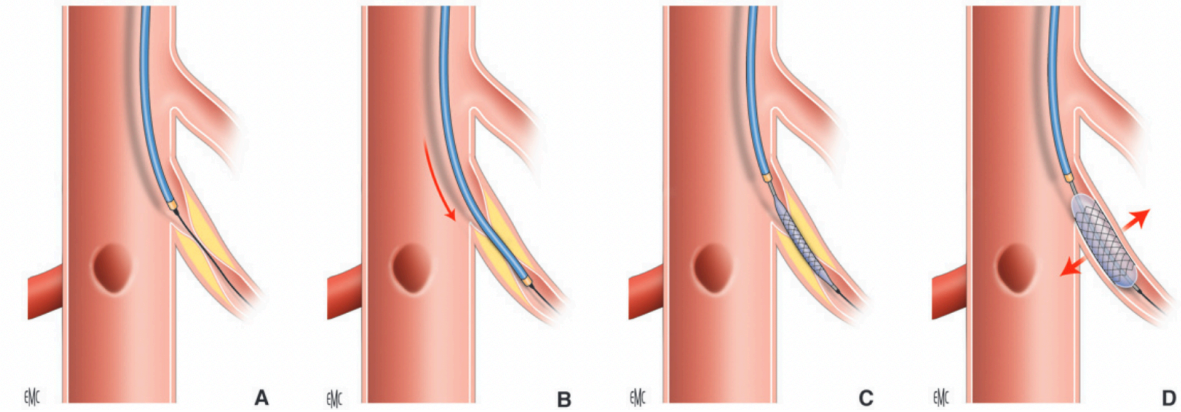


Figure 11 : Stenting de l'AMS par voie brachiale (50)
A : Mise en place d'un introducteur long au niveau de l'ostium de l'AMS
B : Cathétérisme du tronc principal de l'AMS, l'extrémité distale de l'introducteur franchit la lésion
C : Retrait de l'introducteur, en maintenant le stent en place
D : Déploiement du stent sur ballon

Licence CC BY-NC-ND 3.0

La chirurgie ouverte comprend (22) :

- L'embolectomie ouverte à l'aide d'une sonde de Fogarty : prise en charge des étiologies emboliques
- La thrombo-endartériectomie avec possibilité d'angioplastie par patch veineux ou prothétique : prise en charge des étiologies thrombotiques
- Réalisation d'un pontage veineux ou prothétique : prise en charge des étiologies thrombotiques

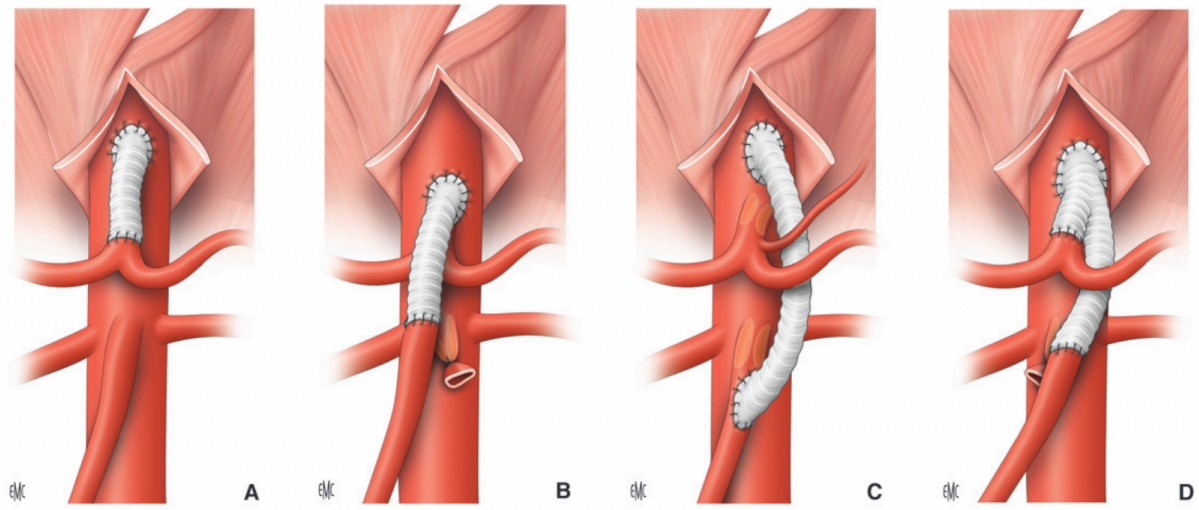


Figure 12 : Exemples de pontages antérogrades à partir de l'aorte supra-ceoliaque (50)

La revascularisation par voie endovasculaire est associée à une mortalité plus faible par rapport à la chirurgie ouverte et un plus faible taux de résection intestinale (22,48,51,52). De plus, il est possible de la réaliser sous anesthésie locale ce qui évite une anesthésie générale et les conséquences d'une laparotomie.

La revascularisation par voie hybride est le Retrograde Open Mesenteric Stenting (ROMS). C'est une procédure réalisée en cas d'échec de l'abord percutané. Elle comprend une laparotomie permettant une exposition de l'AMS afin de réaliser une revascularisation endovasculaire rétrograde avec pose de stent.

Cette méthode présente plusieurs avantages (22,52). Elle permet :

- d'évaluer la viabilité intestinale,
- d'avoir un contrôle distal de l'AMS (permet d'éviter les débris emboliques distaux),
- d'éviter un pontage dans un milieu inflammatoire et septique en cas d'intestin nécrosé,
- d'avoir une durée d'intervention plus courte et moins invasive que les pontages vasculaires (53).

Les candidats à cette procédure sont les patients présentant une sténose thrombotique à l'origine de l'AMS (48).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

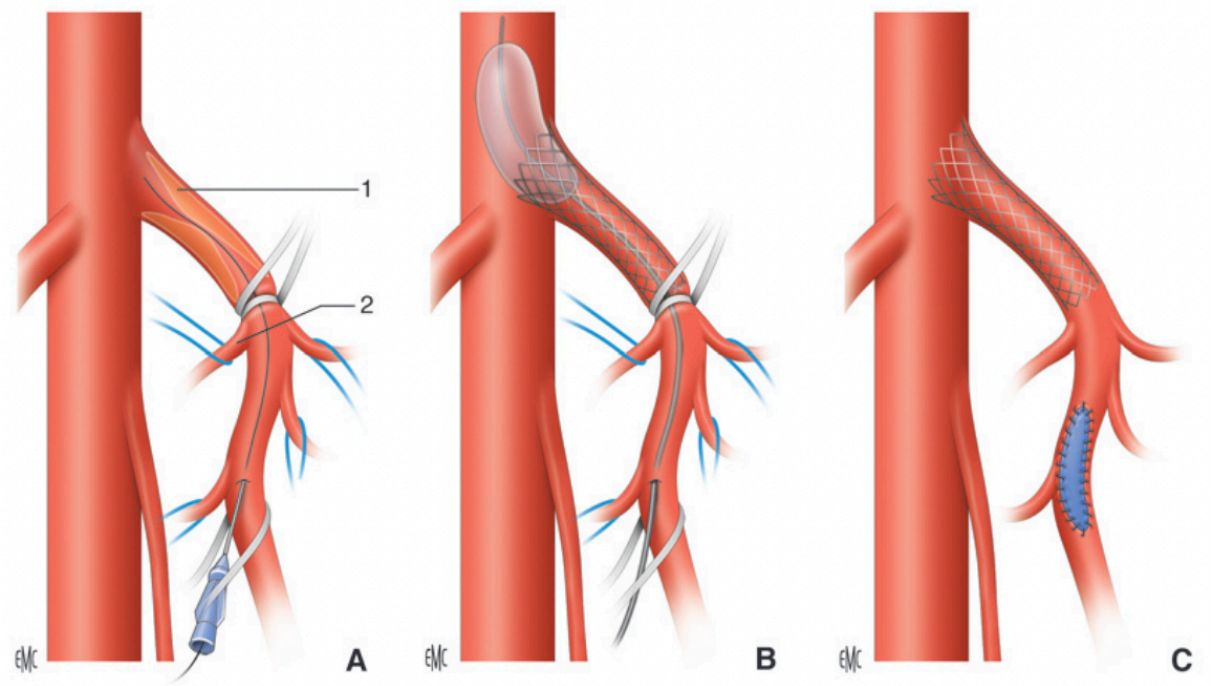


Figure 13 : Stenting de l'AMS par voie rétrograde (50)
A : L'AMS (1) est abordée par une incision; les branches jéjunales (2) contrôlées par des vessel loops.
B : Après recanalisation, déploiement d'un stent qui déborde dans l'aorte.
C : L'AMS est purgée par le point de ponction. Fermeture soit par suture directe soit sur un patch

Lorsque l'IMA est au stade précoce et que l'indication d'une laparotomie pour une résection intestinale n'est pas retenue en urgence, une revascularisation par voie endovasculaire doit être proposée en première intention (22,34). La possibilité d'un échec ou d'une thrombose/acutisation per-procédure doit toujours être anticipée. Une revascularisation chirurgicale immédiate doit pouvoir être proposée.

Lorsqu'une laparotomie exploratrice est indiquée devant la gravité de l'état du patient et l'avancée supposée de la nécrose, une intervention en double équipe (chirurgiens digestifs et vasculaires) est à privilégier.

Finalement, le choix de la technique de revascularisation repose sur une évaluation au cas par cas des bénéfices et des risques interventionnels : elle est décidée en concertation multidisciplinaire avec le patient.

En cas d'atteinte vasculaire multiple, une revascularisation première de l'AMS doit toujours être proposée (31).

Pour les patients non éligibles à un geste de revascularisation (par exemple dans les cas de dissection de l'AMS), une amélioration clinique a été observée après perfusion d'iloprost, analogue de la prostacycline. Il a un effet vasodilatateur périphérique, antiagrégant et favorise l'angiogenèse (31).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.9.3. Résection intestinale

Une laparotomie en urgence doit être réalisée lorsqu'apparaît tout signe de gravité définissant une IMA tardive. Elle permet d'explorer l'ensemble de l'intestin grêle et du côlon, afin d'évaluer la viabilité intestinale.

Lorsque des plages de nécrose sont observées, les segments intestinaux nécrotiques sont réséqués et les segments restants devraient être mis en stomie, si possible dans le même orifice. Cela permet de surveiller la coloration de la muqueuse des extrémités, afin d'éviter une chirurgie de « second look ».

En cas de viabilité intestinale ou de perméabilité vasculaire douteuse, une réévaluation par un nouvel angioscanner ou une laparotomie de « second look » doit être envisagée dans les 24-48 heures.

Il est important que le chirurgien digestif précise la longueur et le type de segments intestinaux laissés en place dans son compte-rendu opératoire afin de pouvoir anticiper en cas de syndrome de l'intestin grêle court.

I.9.4. Particularité de l'ischémie mésentérique veineuse

Le traitement curatif est la mise en place d'une anticoagulation curative à dose efficace avec le protocole médical commun. Il peut être associé si nécessaire à une résection digestive, mais l'évaluation de la nécrose irréversible est beaucoup plus difficile que pour les IMA artérielles.

I.9.5. Particularité de l'ischémie mésentérique non occlusive

Dans le cas d'une IMA non occlusive, la prise en charge est moins codifiée.

La priorité thérapeutique est le rétablissement d'une hémodynamique splanchnique suffisante par le traitement de la cause de l'hypoperfusion, en privilégiant autant que possible le remplissage vasculaire à l'utilisation d'amines vasopressives (31).
Il peut être associé une revascularisation artérielle en cas de lésion vasculaire sténosante.

La souffrance ischémique de la muqueuse digestive justifie le protocole médical commun.

Un bolus local et une perfusion continue de vasodilatateurs tels que la papavérine et la prostaglandine E1 peuvent réduire la mortalité et la nécessité d'une résection intestinale (48).

Le traitement chirurgical est proposé en dernier recours. Il doit être réalisé d'emblée dans le cas d'une péritonite/perforation ou dans le cas d'une aggravation persistante du patient malgré les mesures dites « hémodynamiques ».

Licence CC BY-NC-ND 3.0

I.9.6. Complication

Lorsqu'elle est étendue ou proximale, la résection de la nécrose intestinale peut conduire à un syndrome de grêle court. Il peut être transitoire ou définitif. Les patients doivent alors être pris en charge en centre expert de nutrition parentérale.

La réhabilitation après IMA est triple et multidisciplinaire :

- Nutritionnelle, avec le dépistage et la correction des déficits hydro-électrolytiques, caloriques et/ou en vitamines/oligo-éléments.
- Vasculaire, avec la recherche d'une ischémie persistante en rapport avec une sténose vasculaire résiduelle et la prévention secondaire cardiovasculaire avec un traitement anti-thrombotique au long cours.
- Digestive, avec le rétablissement de continuité. En cas de grêle très court, il peut être proposé l'interposition d'une anse reverse (54). Les critères retenus pour cette indication sont un intestin grêle résiduel d'une longueur inférieure à 60-80 cm, et la longueur idéale du segment inversé est de 10 cm.

Après réhabilitation, une survie prolongée avec une qualité de vie acceptable et un sevrage de la nutrition parentérale est présente chez la moitié des malades (19). Ceci justifie qu'un traitement agressif soit proposé en cas d'IMA, sous réserve de la possibilité de nutrition parentérale au long cours (celle-ci est conditionnée par l'absence de troubles cognitifs sévères, d'institutionnalisation et de désocialisation).

I.10. Conclusion

L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence médico-chirurgicale sévère qui est aujourd'hui potentiellement réversible lorsqu'elle est diagnostiquée et traitée précocement de manière agressive.

La coordination d'équipes spécialisées dans sa prise en charge, au sein de structures capables de réaliser une revascularisation et une résection intestinale dans un environnement réanimatoire, augmente les chances de survie des patients.

En vue d'améliorer la prise en charge de l'IMA occlusive artérielle au sein du GHT du Limousin, nous commencerons par décrire la prise en charge actuelle des IMA dans le CHU de Limoges et le CH de Brive.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II. Étude observationnelle

L'objectif principal de cette étude est d'analyser le parcours du patient présentant une ischémie mésentérique aiguë occlusive artérielle dans les établissements au sein du GHT du Limousin capable de réaliser une revascularisation et une résection intestinale dans un environnement réanimatoire.

Les objectifs secondaires sont d'évaluer :

- le taux de mortalité,
- le taux de revascularisation,
- le taux de résection digestive.

II.1. Matériel et méthodes

Nous avons ainsi réalisé une étude épidémiologique, observationnelle, rétrospective, bicentrique portant sur le Centre Hospitalier Universitaire de Limoges et le Centre Hospitalier de Brive-la-Gaillarde de Janvier 2016 à Juin 2021.

II.1.1. Critères de sélection des patients

Les patients pris en compte dans l'étude étaient des patients majeurs, qui présentaient un diagnostic d'IMA confirmé :

- par un scanner (signes radiologiques directs ou indirects d'IMA),
- par des résultats d'anatomopathologie.

Les critères d'exclusion étaient :

- Les ischémies mésentériques chroniques,
- Les ischémies mésentériques veineuses,
- Les ischémies mésentériques non-occlusives,
- Les ischémies mésentériques coliques Gauche,
- Les ischémies mésentériques d'origines traumatiques,
- L'absence de TDM qui confirme le diagnostic d'IMA.

L'identification des patients a été réalisée en interrogeant le logiciel de codage des diagnostics : le codage CIM 10 K55.0 (Troubles vasculaires aigus de l'intestin) et le codage K55.8 (Autres troubles vasculaires de l'intestin) pour le CHU de Limoges et le CH de Brive. Il a également été rajouté le codage K55.1 (Troubles vasculaires chroniques de l'intestin) pour le CH de Brive.

II.1.2. Recueil des données

Toutes les données ont été recueillies de manière rétrospective.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.1.2.1. Données à l'admission

Les données recueillies à l'admission pour chaque patient sont résumées dans le tableau 1 :

Données à l'admission :	
Données épidémiologiques :	
Caractéristiques :	Âge, sexe, poids, taille et IMC
Antécédents :	Facteurs de risque cardiovasculaire : HTA, dyslipidémie, diabète, tabagisme actif
	Complications thrombo-emboliques : AVC/AIT, TVP/EP
	Pathologies cardiovasculaires : fibrillation auriculaire, coronaropathies, artériopathie oblitérante des membres inférieurs
	Cancers actifs
	Bronchopneumopathie chronique obstructive
	Insuffisance rénale chronique
	Antécédents d'angor mésentérique
	Antécédents de chirurgie cardiaque
Degré d'autonomie :	
	Autonome
	En perte d'autonomie
	Bénéficie d'aides à domicile
	Vit en Ehpad
	Non connu
Provenance du patient :	
	Admission aux Urgences du centre hospitalier
	Transfert inter-hospitalier
	Présence dans le CH, et découverte de l'IMA (intra-hospitalier)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Données cliniques :	
	Douleur abdominale
	Nausées/vomissements
	Diarrhées
	Hémorragie digestive
	Symptomatologie péritonéale
	Hyperthermie
	État de choc
Données biologiques :	
	Taux de lactates (> 2 mmol/L)
	Taux de leucocytes (> 10 Giga/L)
	Taux de CRP (> 5 mg/L)
	Taux de D-dimères positifs
Données tomodensitométriques :	
Injection :	TDM injecté ou non (et la raison de la non-injection)
Signes directs :	Vaisseaux occlus ou sténosées
	Emboles artériels ou une thrombose veineuse associée
Signes indirects :	Défaut de rehaussement pariétal
	Dilatation des anses grêliques > 25 mm
	Pneumatose pariétale
	Aéroportie
	Épanchement péritonéal
	Épaississement pariétal

Tableau 1 : Données à l'admission

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.1.2.2. Données thérapeutiques

Le type de prise en charge, thérapeutique ou non, a été recueilli :

- L'orientation vers des soins palliatifs.
- La prise en charge médicale : antibiothérapie orale, antibiothérapie intraveineuse, héparine, inhibiteurs de la pompe à protons, mise à jeun, oxygénothérapie.
- La prise en charge chirurgicale : Avis demandé auprès des chirurgiens vasculaires ou des chirurgiens digestifs, patient récusé à la chirurgie, geste de revascularisation par voie radiologique ou chirurgicale, réalisation d'une laparotomie ou d'une cœlioscopie, réalisation d'une résection digestive et sa longueur, réalisation d'une chirurgie de second look ou d'une laparostomie.

La présence de comorbidité post-opératoire : présence d'une insuffisance rénale aiguë ou initiation à la dialyse, reprise chirurgicale non programmée, signe de choc septique/péritonite, pneumopathie, initiation à la ventilation mécanique.

La présence de comorbidités tardives : Short bowel syndrome, …

Le taux de mortalité à 30 jours puis à 2 ans.

II.1.2.3. Données temporelles

Les données temporelles recueillies sont résumées dans le tableau 2 :

Données temporelles :
Durée d'hospitalisation :
Durée totale
Durée aux soins continus
Durée en réanimation
Délai de prise en charge entre :
Arrivée aux Urgences/début de la symptomatologie
Réalisation du TDM
Prise en charge au bloc opératoire

Tableau 2 : Données temporelles

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.1.3. Analyses statistiques

Les caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et toutes les informations recueillies sur les patients ont été étudiées. Les données ont été collectées sur le logiciel Excel qui a permis la réalisation des graphiques.

Pour les analyses statistiques, nous avons exprimé les résultats sous la forme de moyennes, de pourcentages et d'écarts interquartiles.

II.2. Résultats

Après interrogation des logiciels, nous avons récupéré pour les deux Centres Hospitaliers 904 dossiers correspondant aux codages, dont 528 dossiers pour le CHU de Limoges et 376 dossiers pour le CH de Brive.

Parmi eux, 512 dossiers ne respectaient pas les critères d'inclusions (autre diagnostic, absence de réalisation d'un scanner, manque d'informations trop important…).

Nous avons également exclu 125 ischémies mésentériques coliques gauche, 72 ischémies mésentériques non occlusives, 53 ischémie mésentériques veineuses, 43 ischémies mésentériques chroniques.

Ainsi, nous avons retenu 99 dossiers de diagnostics d'IMA obstructive artérielle.

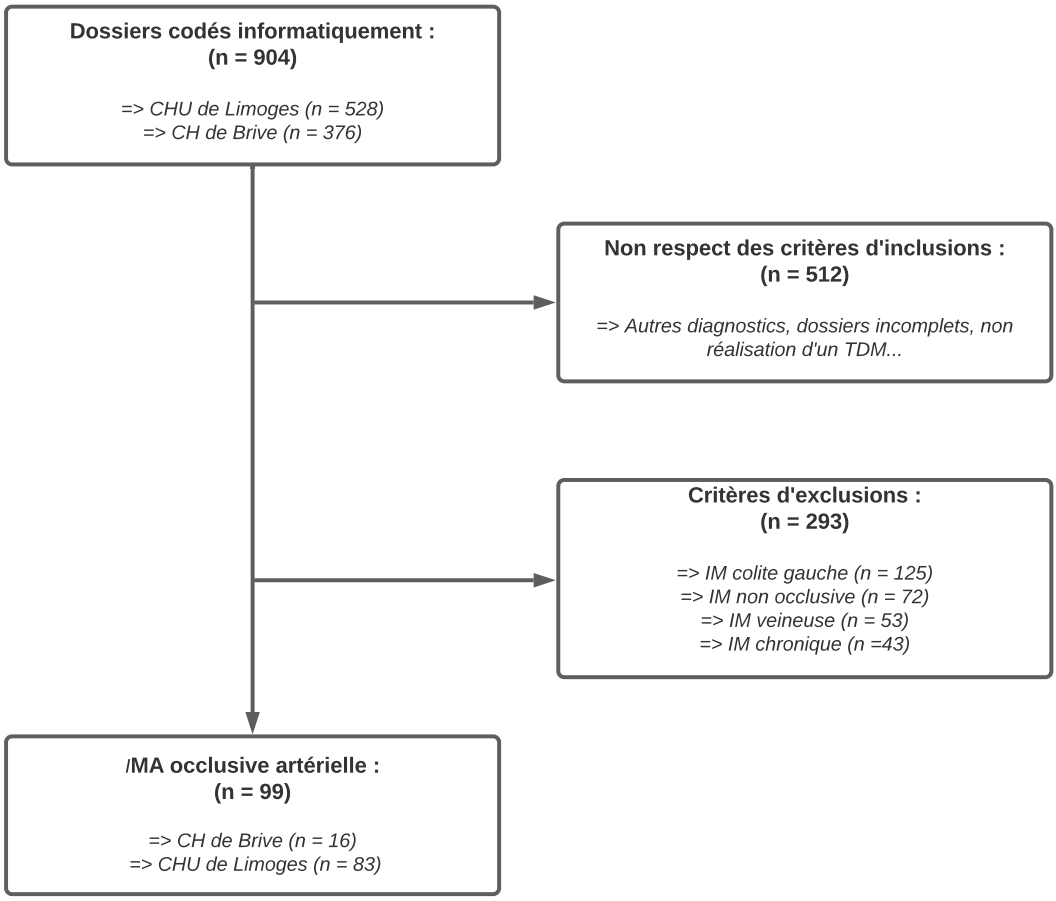


Figure 14 : Flow-chart des patients inclus dans l'étude

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.1. Caractéristiques des patients

Parmi ces patients, il y avait 45 hommes (45 %) et 54 femmes (55 %) soit un sexe ratio F/H de 1,2. L'âge moyen était de 76 ans. L'IMC était une variable renseignée chez 66 patients sur 99, sa valeur moyenne était de 26,09 kg/m^2 avec une médiane de 25,7 kg/m^2 [22,3 – 29 kg/m^2].

Les caractéristiques des patients inclus dans l'étude sont résumées dans le Tableau 3.

Soixante-sept patients (68 %) provenaient des services d'accueil des Urgences. 18 patients (18 %) avaient été transférés depuis d'autres centres : les Centres Hospitaliers de St Junien (5), Guéret (4), Tulle (3), la Clinique Chenieux (2), la Clinique des Émailleurs (1), le CH d'Ussel (1), celui de St Yrieix (1), et un établissement non identifié (1).

Caractéristiques des patients : N = 99 (%)	
Antécédents :	
Sexe masculin	45 (45 %)
Age, années (min-max)	76 (27 ; 102)
IMC (1er-3ème quartile)	26,09 kg/m^2 (22,3 ; 29)
HTA	68 (69 %)
Diabète	32 (32 %)
Dyslipidémie	36 (36 %)
Tabagisme actif	31 (31 %)
AVC/AIT	17 (17 %)
TVP/EP	11 (11 %)
Fibrillation auriculaire	35 (35 %)
Coronaropathie	26 (26 %)
AOMI	28 (28 %)
Cancers actifs	19 (19 %)
BPCO	15 (15 %)
Insuffisance rénale chronique	11 (11 %), dont 2 dialysés
Angor mésentérique	2 (2 %)
Antécédent de chirurgie cardiaque	11 (11 %)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Degré d'autonomie lors de l'admission :	
Autonome	38 (38 %)
Perte d'autonomie	11 (11 %)
Bénéficie d'aides à domicile	17 (17 %)
Vit en Ehpad	9 (9 %)
Non connu	24 (24 %)

Tableau 3 : Caractéristiques des patients

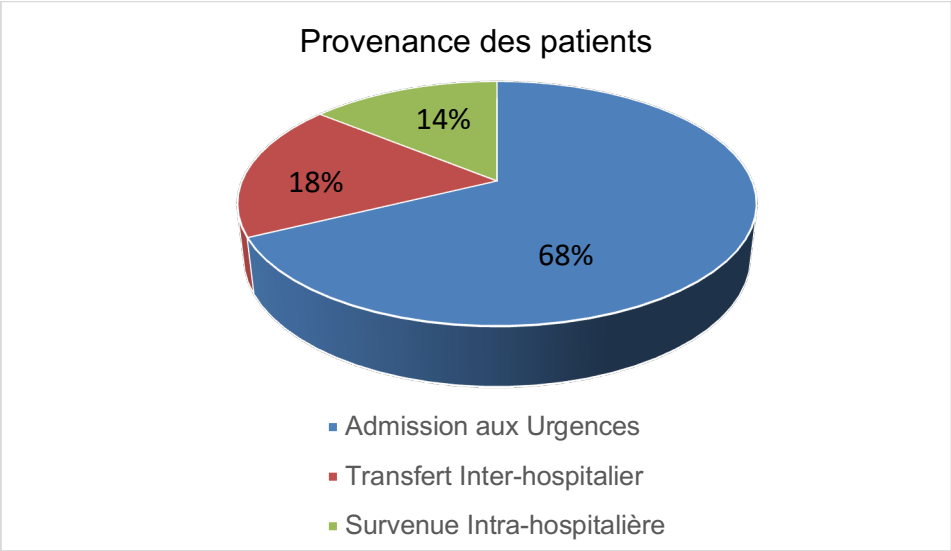


Figure 15 : Provenance des patients

II.2.2. Caractéristiques cliniques et biologiques

Le signe clinique le plus souvent retrouvé était la douleur abdominale : elle était présente chez 95 patients (99 % des cas renseigné). Puis les nausées/vomissements chez 43 patients (48 %), et les diarrhées chez 35 patients (39%).

On a constaté la présence d'une hémorragie digestive basse chez 19 patients (21 %), et une perte de poids chez 11 patients (12,3 %).

34 patients (38 %) présentaient des signes d'irritations péritonéales et 16 patients (17 %) étaient en état de choc.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Présentation clinique : N = 99 (% des données disponibles)		Nbre de données manquantes (n)
Douleur abdominale	95 (99 %)	3
Nausées/vomissements	43 (48 %)	9
Diarrhées	35 (39 %)	9
Hémorragie digestive	19 (21 %)	7
Perte de poids	11 (12 %)	10
Signes d'irritation péritonéaux	34 (38 %)	10
Hyperthermie	21 (23 %)	8
État de choc	16 (17 %)	6

Tableau 4 : Présentation clinique

Pour les prélèvements biologiques, les données manquaient chez 2 patients.

Les lactates avaient été dosés chez 80 patients (82 %) sur la première prise de sang réalisée.

Parmi eux, 56 patients (70%) avaient un taux supérieur à 2 mmol/L.

Les leucocytes étaient supérieurs à 10 Giga/L chez 72 patients (74% de l'effectif). La moyenne des valeurs supérieures à 11 était de 19,9 Giga/L.

Le dosage de la CRP a été réalisé chez 85 patients (88%). Parmi eux, 77 patients (90 %) avaient un taux de CRP supérieur à 5 mg/L. La moyenne calculée était de 163 mg/L.

Le dosage des D-dimères avait été réalisé seulement chez 3 patients. Les valeurs étaient toutes positives.

Présentation biologique : N = 99 (%)	
Lactates (> 2 mmol/L)	56 (70 %)
Leucocytes (> 10 Giga/L)	72 (74 %)
CRP (> 5 mg/L)	77 (90 %)
D-dimères positifs	3 (3 %)

Tableau 5 : Présentation biologique

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.3. Caractéristiques radiologiques

Tous les patients avaient bénéficié d'un scanner : il était injecté chez 87 patients (89%). Dans les autres cas, le scanner n'avait pas été injecté à cause d'une fonction rénale altérée. Il manquait l'information pour un patient.

Nous n'avons que 91 comptes-rendus de scanner.

II.2.3.1. Signes directs d'IMA

Pour 16 patients, nous ne disposons pas des données (8 absences de compte-rendu et 8 absences de description des vaisseaux dans le dossier médical).

Les signes directs d'IMA comprennent :

- 35 occlusions artérielles (42 %) dont 88 % sont des AMS,
- 28 sténoses d'artères (34 %) dont 50 % sont des AMS et 32% sont une sténose de l'AMS et du TC,
- 7 mécanismes mixtes (8 %) associant une occlusion et une sténose artérielle sur des vaisseaux mésentériques différents,
- 13 patients (16 %) ne présentaient ni occlusion ni sténose.

Signes directs d'IMA : (n = 83)	
Vaisseaux occlus (n = 35)	
AMS	31
AMS + TC	2
AMI	1
Occlusion de l'aorte abdominale	1
Vaisseaux sténosés (n = 28)	
AMS	14
TC	1
AMS + TC	9
AMS + TC + AMI	3
AMS +AMI	1
Mixte (n = 7)	
AMS occluse +TC sténosé	3

Licence CC BY-NC-ND 3.0

TC occlus + AMS sténosée	1
AMS et TC occlus +AMI sténosée	1
TC et AMI occlus +AMS sténosée	1
AMI occluse + AMS sténosée	1
Autre (n = 29)	
Non occlus et Non sténosé	13

Tableau 6 : Signes directs d'IMA
AMS : artère mésentérique supérieure, TC : tronc cœliaque,
AMI : artère mésentérique inférieure

Il a été mis en évidence des emboles artérielles associées chez 18 patients (20 %) au niveau rénal ou splénique.

Il a été également retrouvé des thromboses veineuses associées à des occlusions artérielles digestives chez 3 patients (3 %).

II.2.3.2. Signes indirects d'IMA

Il persiste toujours 8 patients dont nous n'avons pas les informations dans le dossier médical.

Les signes indirects comprennent les signes de souffrance digestive ou les signes de nécrose intestinale.

Lorsque le signe n'est pas décrit dans le compte rendu, il est considéré comme absent sur l'examen radiologique.

Les signes indirects étaient présents chez 76 patients (83 %). Les pourcentages affichés dans le diagramme ci-dessous ont été calculés en fonction des 91 patients pour lesquels nous avons eu les informations.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

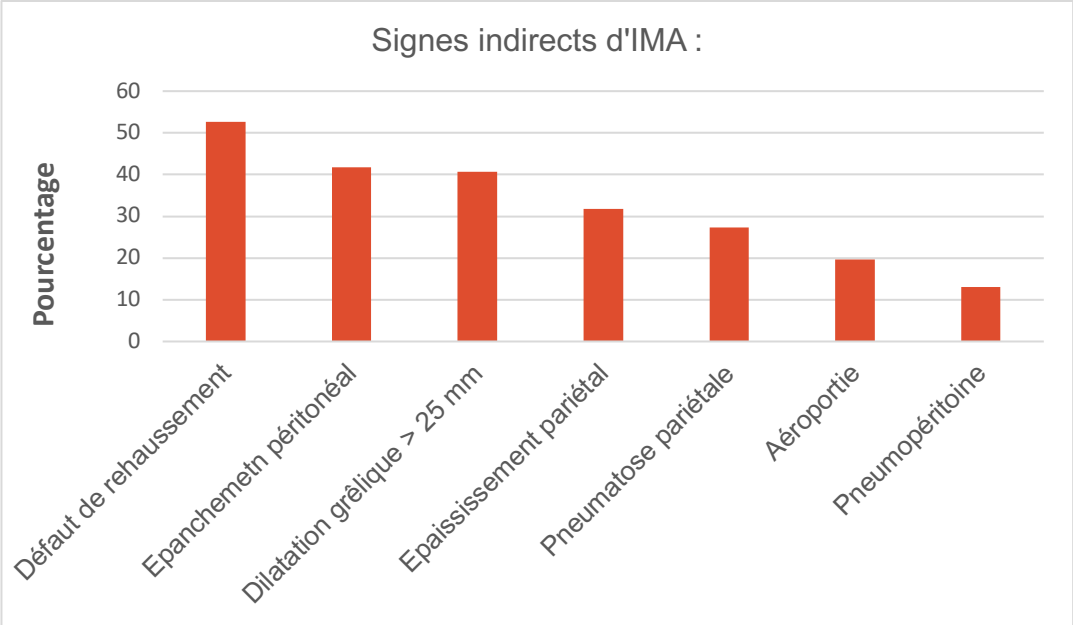


Figure 16 : *Signes indirects d'IMA*

II.2.4. Étiologie retrouvée

Il a été retenu comme étiologie une origine thrombotique pour 51 patients (51 %) dont 2 vascularites, une origine embolique pour 26 patients (26 %) et une origine non déterminée pour 22 patients (22 %).

Parmi les origines thrombotiques, 4 patients présentaient une cause partiellement non-occlusive dans la survenue de l'ischémie.

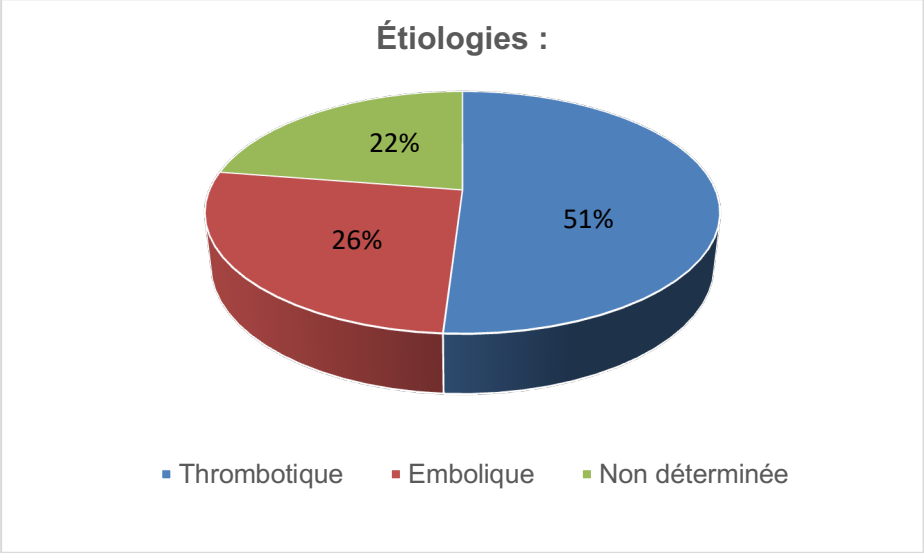


Figure 17 : Étiologies

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.5. Prise en charge thérapeutique

Des avis avaient été réalisés auprès des chirurgiens digestifs pour 81 patients (81 %) et auprès des chirurgiens vasculaires pour 21 patients (21 %).

Sur les 99 patients, une prise en charge par des soins palliatifs avait été décidée pour 37 patients (37 %). Parmi eux, 2 ont survécu à 30 jours. Ils étaient toujours vivants au bout de 2 ans.

Sur les 62 patients restants, 21 patients (34 %) n'avaient pas été pris au bloc opératoire :

- 10 patients (48 %) avaient uniquement bénéficié d'un traitement médical, il n'a pas été retenu d'indication chirurgicale. 4 patients sont décédés dans les 30 premiers jours.
- 10 patients (48 %) avaient été récusés à la chirurgie à la suite de l'avis chirurgicale ou de la consultation d'anesthésie. 7 d'entre eux sont décédés.
- 1 patiente avait refusé la chirurgie proposée, elle est décédée dans les 30 jours.

Au total, 41 patients avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Parmi eux :

- 11 patients (27 %) avaient fait l'objet d'une limitation de soins devant la mise en évidence d'une nécrose étendue. Les intervenants avaient limité le geste chirurgical et avaient mis en place des soins de confort. Tous ces patients sont décédés.
- 23 patients (56 %) avaient bénéficié d'une résection digestive. 5 d'entre eux sont décédés.
- 7 patients (17 %) n'avaient bénéficié ni de geste de revascularisation ni de résection digestive. 1 seul est décédé dans les 30 premiers jours.

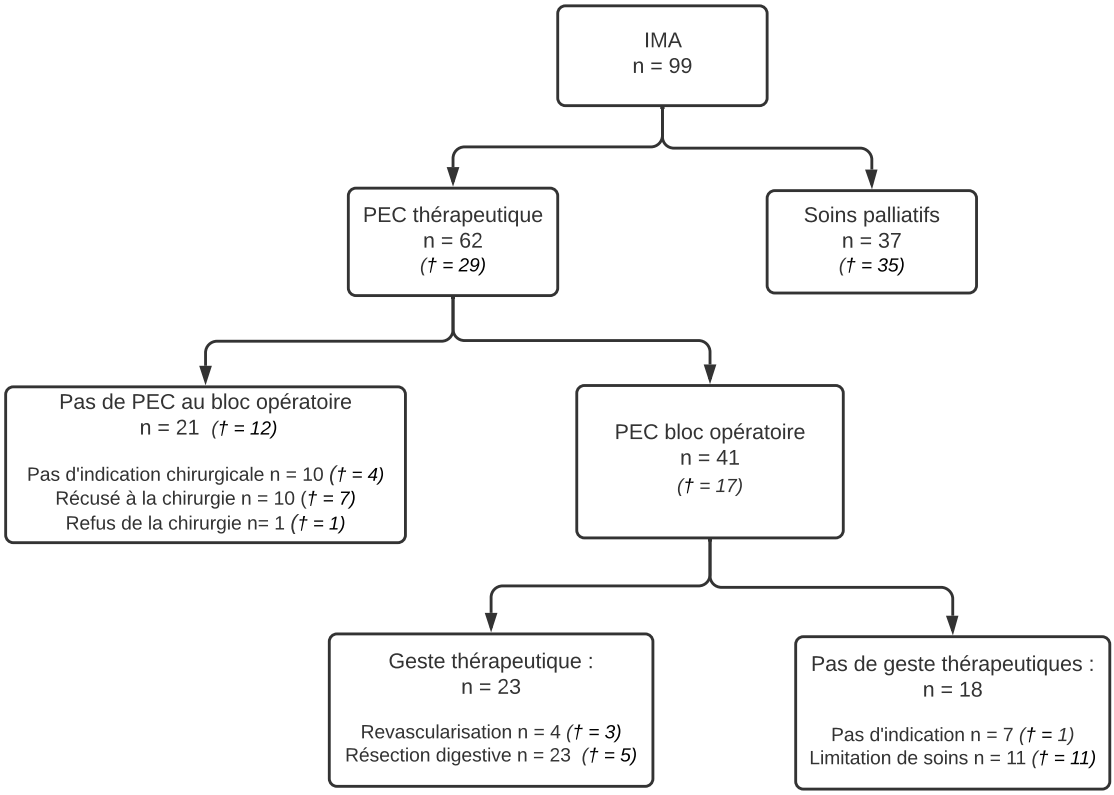


Figure 18 : Flow-chart de la prise en charge thérapeutique
† : désigne le nombre de décès dans les 30 premiers jours

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.5.1. Prise en charge médicale

Lors de la prise en charge thérapeutique des 62 patients, aucun n'avait bénéficié d'une décontamination digestive. Une antibiothérapie intraveineuse avait été instaurée chez 43 patients (78 %), de l'héparine chez 30 patients (55 %), un traitement par protecteurs gastrique chez 29 patients (72 %) et une mise à jeun chez 40 patients (94 %).

Prise en charge médicale : N = 62 (%)		Données manquantes (n)
Antibiothérapie IV	43 (78 %)	7
Héparine	30 (55 %)	8
IPP	29 (72 %)	22
Mise à jeun	49 (94 %)	10
Oxygénothérapie	17 (44 %)	24
Décontamination digestive	0	3

Tableau 7 : *Prise en charge médicale*

II.2.5.2. Prise en charge chirurgicale

Donc 41 patients avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale au bloc opératoire.
Il y avait eu 39 laparotomies et 2 cœlioscopies.
Les cœlioscopies n'avaient pas mis en évidence de nécrose, l'évolution avait été favorable sans conversion ni résection digestive et les 2 patients étaient encore vivants 2 ans après l'opération.

Au total, 23 patients avaient bénéficié d'un geste thérapeutique chirurgicale.
Parmi eux, 4 patients (17 %) avaient bénéficié d'un geste de revascularisation par les chirurgiens vasculaires. Aucun geste n'avait été réalisé par les radiologues interventionnels.
Tous les patients avaient bénéficié d'une laparotomie exploratrice.

Il avait été réalisé :

- 1 thrombectomie de l'AMS,
- 1 embolectomie rétrograde de l'AMS par une sonde de Fogarty,
- 1 rétrograde open mésentérique stenting,
- 1 tentative d'angioplastie qui s'était soldée d'un échec.

Les 23 patients avaient bénéficié d'une résection digestive.
Nous n'avions pas de compte-rendu opératoire pour 1 patient.
La moyenne de longueur de résection du tube digestif était de 67 cm.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Dans les comptes-rendus opératoires, la longueur d'intestin restant permettant de calculer le pourcentage d'intestin réséqué n'est renseignée que pour 4 patients. La moyenne du pourcentage d'intestin réséqué était de 56,6%.

Parmi les 28 patients opérés par laparotomie en excluant les limitations de soins, 3 patients avaient bénéficié d'une chirurgie de 2nd look et 1 seul patient avait été mis en laparostomie.

II.2.6. Données temporelles

II.2.6.1. Durée d'hospitalisation

Le nombre moyen de jours d'hospitalisation pour les 99 patients était de 11,2 jours.
Parmi eux :

- 24 patients (24 %) avaient réalisé un séjour aux soins continus, avec une moyenne de 9,7 jours et une médiane de 8 jours [4-12 jours].
- 20 patients (20 %) avaient réalisé un séjour en réanimation, avec une moyenne de 9,5 jours et une médiane de 7 jours [2-11 jours].

Sur les 41 patients pris en charge au bloc opératoire, la durée moyenne d'hospitalisation était de 26,1 jours, avec une médiane de 14 jours [4-31 jours].
Parmi eux :

- 17 patients (41 %) avaient été hospitalisés aux soins continus, avec une moyenne de 13,5 jours et une médiane de 10 jours [5,5-18 jours]. Uniquement 7 patients avaient fait un séjour en réanimation avant.
- 17 patients (41%) avaient été hospitalisés en réanimation avec une moyenne de 10,5 jours, et une médiane de 7 jours [3-11 jours].

II.2.6.2. Intervalle de prise en charge

Les délais de prise en charge ont été calculés en fonction de la provenance du patient.

II.2.6.2.1. Admission aux Urgences

Sur les 67 patients arrivés aux urgences, pour calculer le délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation du scanner, il nous manque les données de 4 patients.
De plus, nous avons retiré volontairement les données d'1 patient qui présentait une découverte d'IMA embolique au bout de 9 jours sur un bilan étiologique d'embolie pulmonaire.
La moyenne sur les 62 patients était de 456 minutes soit 7h36.

Sur les 67 patients, 23 (34 %) avaient bénéficié d'une prise en charge chirurgicale.
Afin de calculer le délai entre l'arrivée aux urgences et la prise en charge au bloc opératoire, il nous manque à nouveau les informations concernant 4 patients. De plus, nous avons retiré également 3 patients qui faussent le résultat. Leur dossier médical décrit une surveillance médicale décidée dans un premier temps puis, après une dégradation clinique constatée, une prise en charge chirurgical.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Le délai moyen calculé sur les 16 patients était de 765 minutes soit 12h45 et le délai entre la réalisation du TDM et la prise en charge au bloc opératoire était de 480 minutes soit 8h.

II.2.6.2.2. Transfert inter-hospitalier

La très grande majorité des patients transférés depuis un autre hôpital y avait bénéficié d'un scanner. Les délais calculés par rapport au TDM n'ont pas été calculés, faute de données.

Sur les 18 patients transférés, 5 avaient été récusés à la chirurgie, 3 avaient eu un traitement médical exclusif et nous ne connaissons pas l'horaire de transfert pour 1 patient.

La moyenne calculée pour le délai entre l'arrivée aux urgences et la prise en charge au bloc opératoire pour les 9 autres patients était de 566 minutes soit 9h26.

II.2.6.2.3. Découverte intra-hospitalière

Pour ces patients, le début de la symptomatologie est impossible à déterminer précisément. Les délais correspondants n'ont pas pu être calculés.

Sur les 14 patients, 6 avaient bénéficié de soins palliatifs ou avaient été récusés à la chirurgie, 1 patient avait eu un traitement non chirurgical et nous n'avons pas les données pour 1 autre patient. Le délai moyen entre la réalisation du TDM et la prise au bloc opératoire sur 6 patients était de 391 minutes soit 6h31.

Intervalle de prise en charge	
Admission aux Urgences (n = 67)	
Délai arrivée aux urgences/réalisation TDM (moy)	7h36
Délai arrivée aux urgences/ Bloc opératoire (moy)	12h45
Délai TDM/Bloc opératoire (moy)	8h
Transfert Inter-hospitalier (n = 18)	
Délai arrivée aux urgences/réalisation TDM	X
Délai arrivée aux urgences/ Bloc opératoire (moy)	9h26
Délai TDM/Bloc opératoire	X
Découverte Intra-hospitalière (n = 14)	
Délai arrivée aux urgences/réalisation TDM	X
Délai arrivée aux urgences/ Bloc opératoire	X
Délai TDM/Bloc opératoire	6h31

Tableau 8 : Intervalle de prise en charge

Licence CC BY-NC-ND 3.0

II.2.7. Mortalité et morbidité

Le taux de mortalité total à 30 jours était de 65 %. Il atteignait 67 % à 2 ans.

Sur les 62 patients ayant bénéficié d'une prise en charge thérapeutique, 29 (47 %) sont décédés dans les 30 premiers jours et 31 (50 %) dans les deux premières années.

Enfin sur les 41 patients pris en charge au bloc opératoire, 17 (42%) sont décédés dans les 30 premiers jours et 19 (47 %) sont décédés dans les deux premières années.

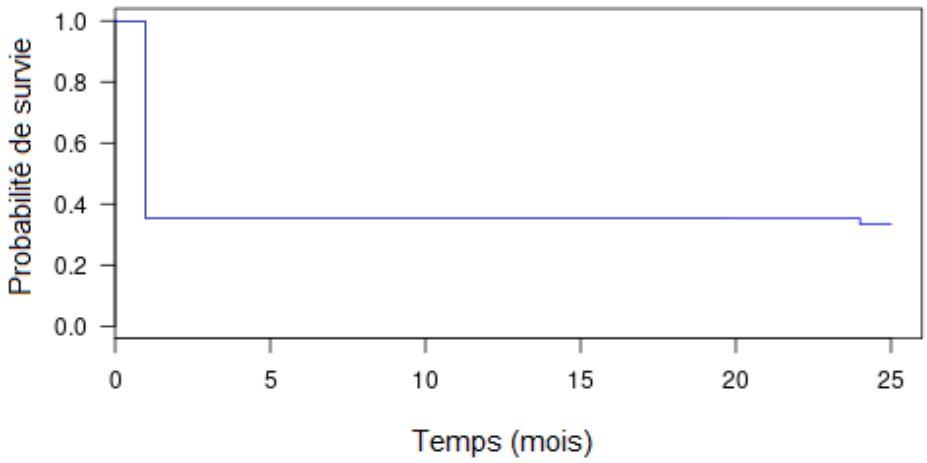


Figure 19 : Courbe de Survie de Kaplan-Meier de la population totale (N =99)

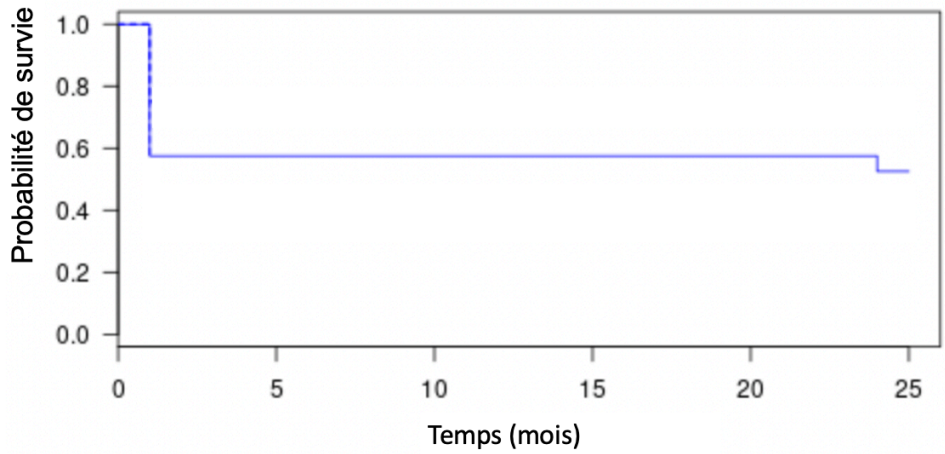


Figure 20 : Courbe de Survie de Kaplan-Meier des patients pris en charge au bloc opératoire (N = 41)

La morbidité post-opératoire sur les 30 patients opérés (en éliminant les 11 patients en limitations de soins qui étaient tous décédés) classée selon Clavien-Dindo :

- 14 patients classés en grade 1 ou 2,
- 10 patients classés en grade 3 ou 4,
- 6 patients décédés en post-opératoire.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Pour la morbidité post-opératoire à long terme, 3 patients ont présenté un Short bowel Syndrome à la suite de la résection digestive, 1 patient a présenté une éventration, 1 patient a présenté une récidive d'IMA à distance du précédent épisode et 2 autres patients sont décédés dans les 2 ans.

Morbidité post-opératoire N = 30 (%)	
Insuffisance rénale aigue	4 (13 %)
Défaillance multi-viscérale	9 (30 %)
Reprise chirurgicale	5 (17 %)
Péritonite	5 (17 %)
Choc septique	5 (17 %)
Initiation à la ventilation mécanique	3 (10 %)
Saignement sur la gastro duodénale	1 (3 %)
Sd de détresse respiratoire aiguë	1 (3 %)
Éviscération couverte	1 (3 %)
Décès en post-opératoire à 30 jours	6 (20 %)

Tableau 9 : Morbidité post-opératoire

Licence CC BY-NC-ND 3.0

III. Discussion

Dans notre étude, parmi les 99 patients analysés, 65% sont décédés durant les 30 premiers jours. Parmi ces 99 patients, 62 ont bénéficié d'une prise en charge thérapeutique, dont 29 sont décédés, soit un taux de mortalité de 47 %.
Nos taux de mortalité sont comparables à ceux rencontrés dans la littérature : 50 à 80% (3,24) .

En 2013, l'APHP a conduit une première étude prospective pilote concernant la prise en charge des IMA, portant sur 18 patients (5). Elle a mis en évidence la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire et multimodale, en vue d'augmenter le taux de survie de cette pathologie. Les résultats montrent un taux de survie de 95 % à 30 jours. Cette étude a conduit à la création de l'unité SURVI, *Stroke center* spécialisé dans la prise en charge des IMA.
Ces résultats ont été confirmés par une seconde étude publiée en 2017 (55), dont l'objectif était de décrire les résultats de la prise en charge au sein de SURVI après un an d'expérience, qui montre un taux de survie de 87 %.

Deux raisons peuvent expliquer la différence importante du taux de mortalité que l'on observe entre l'unité SURVI et Limoges/Brive :

- la sélection des patients bénéficiant d'une prise en charge thérapeutique,
- l'organisation de la prise en charge à visée curative par une équipe pluridisciplinaire, dans le cadre d'un parcours de soins protocolisé.

III.1. Populations concernées

La moyenne d'âge des patients pris en compte dans notre étude est de 76 ans. Celle des patients pris en compte par les études de l'APHP est de 48 ans pour la première, et de 63 ans pour la seconde.

De plus, dans l'unité SURVI, aucun patient n'a fait l'objet d'une prise en charge palliative ou d'une contre-indication à la chirurgie. Il s'agit donc de patients hyperselectionnés : la construction des populations observées entraîne un biais majeur limitant les comparaisons que nous pouvons effectuer.

III.2. Prises en charge thérapeutique

III.2.1. Protocole médical

La prise en charge des IMA implique un protocole médical spécifique (décrit précédemment dans la Partie I).

Dans les services de Limoges et de Brive, aucune décontamination digestive n'a été réalisée. Des études (45,46) ont cependant montré qu'elle diminuait le risque de nécrose intestinale irréversible, et de ce fait la résection digestive et la morbi-mortalité associée. Elle est appliquée de manière systématique dans l'unité SURVI (cf. Protocole décrit dans la partie I). Une étude prospective avec randomisation des antibiotiques va prochainement débuter dans le centre SURVI permettant de préciser les stratégies de traitement les plus efficaces.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Seuls 55 % des patients de Limoges et de Brive, ont bénéficié d'une anticoagulation curative. L'anticoagulation est pourtant la pierre angulaire du traitement médical de l'IMA : elle est appliquée de manière systématique dans l'unité SURVI. En cas de syndrome hémorragique non grave, il ne faut pas l'arrêter. La présence d'un syndrome hémorragique est un témoin paradoxal d'une ischémie évolutive (19).

Dans notre étude, on observe également qu'une oxygénothérapie a été mis en place chez 44 % des patients. La Société européenne de traumatologie et de chirurgie d'urgence (ESTES) recommande (18) une supplémentation en oxygène immédiate afin de favoriser l'oxygénation tissulaire par des vaisseaux collatéraux. Nous ne disposons pas des chiffres de l'unité SURVI, mais le protocole de l'unité recommande de maintenir chez le patient une saturation en oxygène > 95 %.

Enfin 78 % des patients de notre étude ont bénéficié d'une antibiothérapie par voie intraveineuse. Il est intéressant de noter que l'équipe SURVI prescrit très rapidement cette antibiothérapie (lorsque le taux de CRP > 50 mg/L) afin de prévenir les risques de translocations bactériennes.

III.2.2. Revascularisation

Lors de la prise en charge thérapeutique des IMA, la revascularisation est un point fondamental (18,56) quand elle est possible. Elle est associée à une diminution significative de la longueur de résection digestive (5). Il est recommandé de réaliser la revascularisation avant le geste de résection digestive lorsque cela est possible (22,57).
Dans notre étude, on constate pourtant que seuls 4 patients en ont bénéficié. Aucune revascularisation n'a été réalisée par les radiologues interventionnels.

La question du type de revascularisation se pose aussi : en présence d'une IMA précoce, la littérature recommande de favoriser les revascularisations par voie endovasculaire plutôt que par chirurgie ouverte (18,34,48). Elles sont associées à une mortalité plus faible et à une diminution de la longueur de résection intestinale.
Ces résultats sont issus d'études observationnelles rétrospectives, qui présentent toutes un biais de sélection entre les populations (48,51,58). Les patients opérés en chirurgie ouverte avaient un taux de lactate sérique plus élevé que le groupe traité par voie endovasculaire, et la revascularisation par voie endovasculaire n'était réalisé que pour les patients sans signe de péritonite.

La prise en charge endovasculaire présente néanmoins un inconvénient : l'absence d'appréciation visuelle de la viabilité intestinale.
Certaines études proposent d'associer si nécessaire une laparoscopie diagnostique au geste de revascularisation (22). Mais la présence fréquente d'un iléus qui majore le risque de perforation à la manipulation des anses digestives présentant une souffrance vasculaire impose une grande prudence d'autant que la visibilité due à l'iléus n'est pas optimale.
Plusieurs équipes considèrent donc la laparotomie comme le moyen le plus sûr d'établir l'étendue de l'ischémie (22).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

En présence d'une IMA tardive, la laparotomie s'impose. La revascularisation par chirurgie ouverte s'envisage mais elle reste un geste chirurgical lourd chez des patients souvent fragiles dans un contexte aigu stressant. Cependant la supériorité de perméabilité du pontage à long terme l'indique pour des patients en bonne condition anabolique, présentant peu de comorbidités et jeunes (59). Pour les autres la prise en charge selon la technique ROMS apparait comme une bonne option.

Cette technique est actuellement indiquée pour les patients présentant une IMA thrombotique lorsque la revascularisation endovasculaire percutanée n'est pas indiquée, n'est pas réalisable ou a échoué (athérosclérose étendue, localisée à l'origine de l'AMS (59)). Certaines études récentes ont également rapporté son utilisation dans une tentative de revascularisation initiale directe (53).
La technique ROMS présente plusieurs avantages :

- Une revascularisation rapide : une étude (53) a montré une division par deux du temps opératoire dans le cas d'un ROMS par rapport à un pontage mésentérique.
- Un risque d'infection moindre : à ce jour, aucune infection de matériel prothétique n'a été signalée après une procédure ROMS (60).
- Une évaluation du tube digestif du patient avant et après la revascularisation (59).

Les résultats de cette technique sont prometteurs (53,59,60) : le taux de mortalité est estimé à 20-38%, comparable à celui des pontages, le taux de perméabilité à 1 an de 83-92 % et le taux de réussite de 89-92%.

Dans certains cas particuliers, une approche conservatrice sans revascularisation peut également réussir. C'est le cas des embolisations distales avec caillot résiduel, car les artères marginales du mésentère fournissent alors une circulation collatérale suffisante au segment intestinal affecté (49).

Au total, la technique de revascularisation doit être discutée entre le chirurgien vasculaire et le radiologue interventionnel afin d'établir le bon choix et de réagir rapidement en cas d'échec de la première tentative.
Pour faciliter la combinaison de la chirurgie et des interventions endovasculaires, il est important de développer une salle d'opération hybride (48).

III.2.3. Résection digestive

Dans notre étude, 23 patients ont bénéficié d'une résection digestive, 17 d'entre eux ont été laissés en stomie. Seul 1 patient a été laissé en laparostomie.

La World Society of Emergency Surgery (24) recommande une prise en charge chirurgicale type « damage control » pour les résections digestives et la réalisation de chirurgie de second look pour réévaluer la viabilité intestinale. En cas de risque important du syndrome du compartiment abdominal, le patient peut être laissé en laparostomie.

Dans l'unité SURVI, les médecins recommandent de laisser systématiquement les patients en stomie, ce qui leur permet d'évaluer en temps réel la vascularisation des extrémités digestives. Ils ne programment pas de chirurgie de second look, qu'ils n'estiment pas nécessaire dans la mesure où ils revascularisent dès que c'est possible. En outre, elle nécessite un arrêt de l'anticoagulation chez le patient, et multiplie donc les risques.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

En revanche, un scanner injecté à J+1 post-opératoire permet une surveillance rapprochée de la revascularisation. La nécessité d'une reprise chirurgicale est décidée après analyse des paramètres cliniques, biologiques et scanographiques.

En conclusion, la décision du geste réalisé revient au chirurgien en per-opératoire en fonction de la revascularisation ou non, de l'étendue de la nécrose et de l'état général du patient.

III.3. Analyse des délais

Dans la littérature, la rapidité du diagnostic et la rapidité de la prise en charge thérapeutique font partie des facteurs pronostiques les plus importants dans la prise en charge des IMA (18,44).

Concernant la rapidité du diagnostic, notre étude montre un délai moyen de 7h36 entre l'arrivée des patients aux urgences et la réalisation du scanner. Afin de raccourcir ce délai, plusieurs pistes peuvent être étudiées :

- Sensibiliser les urgentistes, qui sont les premiers au contact du patient. Il faut les informer de la possibilité de réaliser un dosage des D-dimères afin d'exclure l'IMA si ceux-ci sont négatifs (34). Dans notre étude, seuls 3 patients ont eu un dosage des D-dimères.
- Avertir le radiologue de la suspicion du diagnostic, afin de réaliser le scanner prioritairement à d'autres examens. De plus, les études montrent que cette information permet d'améliorer la sensibilité d'interprétation du scanner (39).
- Nommer un leader/coordonnateur de la prise en charge thérapeutique de l'IMA. Son avis pourra être demandé précocement par les urgentistes afin de raccourcir le délai d'établissement du diagnostic.

Concernant la rapidité de la prise en charge thérapeutique, notre étude montre un délai moyen de 8h entre la pose du diagnostic par le scanner et la prise en charge au bloc opératoire. Le délai est de 9h26 pour le transfert inter-hospitalier entre l'arrivée aux urgences et la prise en charge au bloc opératoire, et de 6h31 pour les découvertes intra-hospitalières entre la réalisation du scanner et la prise en charge au bloc.
Il faut cependant noter qu'un bloc opératoire d'urgence a été ouvert au CHU de Limoges en avril 2020. Il a probablement permis de diminuer le délai de prise en charge opératoire. Nous ne disposons pas des données pour nous en assurer.

Pour le diagnostic comme pour la prise en charge, l'établissement d'un protocole patient précis concernant l'IMA et la désignation d'un leader permettront de raccourcir les délais de traitement.
Dans l'unité SURVI, le leader de la prise en charge de l'IMA est un gastro-entérologue. Historiquement, à l'hôpital Beaujon, les gastro-entérologues s'occupaient des short bowel syndrome secondaires à cette pathologie. Ce sont eux qui ont créé l'unité.
Pour Limoges/Brive, l'analyse rétrospective des données montre que 79% des patients ont été pris en charge au stade d'IMA tardive. Des avis ont été demandés auprès des chirurgiens digestifs pour 81 % des patients, et auprès des chirurgiens vasculaires pour 21 % des patients. Les gastro-entérologues sont peu sollicités au cours de la phase aiguë des IMA.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Compte tenu des données actuelles, il semble judicieux de proposer le chirurgien digestif en tant que leader/coordonnateur au CHU de Limoges. L'application d'un nouveau protocole de prise en charge permettra d'augmenter le nombre de patients traités au stade d'IMA précoce, ce qui nécessitera peut-être une réévaluation de ce choix.

III.4. Limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites.
D'abord, il s'agit d'une étude rétrospective. Les données sont issues des différents logiciels de codage informatique. Elles sont donc parfois approximatives, voire manquantes, ce qui entraîne un biais d'information.
Sur le plan radiologique ensuite, nous avons utilisé les comptes-rendus des radiologues retrouvés dans les logiciels. Certains comptes-rendus n'étaient pas très exhaustifs. Il aurait été intéressant de faire ré-interpréter les scanners par d'autres radiologues en aveugle.
Enfin, l'IMA est une pathologie rare. Les échantillons à partir desquels nous raisonnons restent modestes. Il est difficile de réaliser des essais randomisés de forte puissance pour comparer des thérapies ou des protocoles.

Néanmoins, après avoir analysé nos données à la lumière de la littérature et des pratiques de l'unité SURVI, il nous est maintenant possible de proposer un protocole.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV. Proposition de protocole

Le protocole que nous proposons a pour objectif d'organiser la prise en charge médicale et chirurgicale des patients présentant une ischémie mésentérique aiguë occlusive artérielle au sein du GHT du Limousin.

En novembre 2021, une première proposition de protocole a été discutée en réunion pluridisciplinaire au CHU de Limoges. Cette nouvelle version prend en compte les remarques et les ajouts qui avaient été demandés.

Un stage d'observation d'une semaine a été effectué en février 2022 dans l'Unité de soins intensifs SURVI (Structure d'Urgence Vasculaire Intestinale) de l'hôpital Beaujon de l'APHP a permis de compléter la proposition.

Ce protocole est destiné aux Urgentistes, aux Radiologues, aux Chirurgiens Vasculaires, aux Chirurgiens Digestifs, aux Anesthésistes, aux Réanimateurs, aux Gastroentérologues et à tout autre intervenant.

IV.1. Définition

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est définie par l'association :

- d'une insuffisance vasculaire mésentérique,
- d'une souffrance intestinale aiguë,

et par l'absence de toute autre cause de souffrance digestive.
Elle résulte d'une inadéquation entre les apports et les besoins métaboliques du tube digestif.

IV.2. Caractérisation de l'IMA

L'ischémie mésentérique aiguë peut-être caractérisée par :

- Aiguë ou chronique : l'interrogatoire,
- Artérielle ou veineuse : un angioscanner,
- Occlusive ou non occlusive : le contexte + un angioscanner,
- Embolique ou thrombotique : l'interrogatoire + la clinique + un angioscanner.

IV.2.1. Clinique

La symptomatologie n'est pas spécifique :

- Douleur abdominale :
  - Typiquement brutale (« vasculaire »), intense, résistante aux antalgiques non opiacés, continue, de siège péri-ombilicale ou diffuse.
  - Initialement, elle contraste avec une palpation abdominale faussement rassurante, puis apparition des signes d'irritation péritonéale dans les suites.
  - Cas particulier : patients sédatés en réanimation.
- Nausées et vomissements,
- Diarrhées,
- Hémorragie digestive.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.2.2. Biologie

Il n'existe pas de marqueurs biologiques spécifiques :

- D-dimères : ils permettent d'exclure le diagnostic s'ils sont négatifs.
- Lactates : leur élévation est tardive et traduit souvent une nécrose constituée. Un dosage normal au cours de la phase précoce peut faussement rassurer.
- Hyperleucocytose, CRP élevée : non systématique et non spécifique.

IV.2.3. Imagerie

Le scanner abdomino-pelvien injecté est l'examen de référence pour poser le diagnostic.

Il doit comporter plusieurs séquences : sans injection de produit de contraste, injection au temps artériel et au temps portal.

Une altération de la fonction rénale n'est pas une contre-indication à l'injection de produit de contraste. La balance bénéfice / risque est clairement en faveur de l'injection.

Il est important d'avertir le radiologue de la suspicion diagnostique d'IMA : ceci amène à améliorer la sensibilité de l'examen réalisé, et à accélérer le délai de réalisation du scanner.

IV.2.4. Score prédictif de nécrose irréversible

Un des buts de la prise en charge de l'IMA est de prévenir la progression des lésions réversibles vers des lésions irréversibles. On distingue deux présentations d'IMA :

- **L'IMA tardive** : **nécrose intestinale transmurale. C'est un état irréversible.**
  Elle est caractérisée par la présence d'au moins 1 des 3 critères suivants :
  - Apparition d'une défaillance d'organe,
  - Augmentation des lactates plasmatiques > 2 mmol/L,
  - Présence d'une complication chirurgicale : péritonite par perforation, signes tomodensitométriques de nécrose intestinale, dilatation grêlique > 2,5 cm.

- **L'IMA précoce : nécrose absente ou limitée**. **C'est un état encore réversible**.
  Elle est caractérisée par l'absence des 3 critères précédemment décrits.

L'équipe SURVI a permis l'élaboration d'un score prédictif de nécrose intestinale irréversible afin de faciliter la décision d'une prise en charge chirurgicale en urgence.

Ce score inclut 3 facteurs indépendants, disponibles dès le diagnostic de l'IMA :

- Apparition d'une défaillance d'organe,
- Élévation des lactates sériques > 2 mmol/L,
- Dilatation intestinale > 25 mm au scanner.

Ces 3 facteurs présentent un effet additif linéaire sur le risque de nécrose intestinale irréversible. Le taux de nécrose intestinale passe de 3 % en l'absence de ces facteurs, à 38 %, 89 % et 100 % en présence d'un, deux ou trois facteurs.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

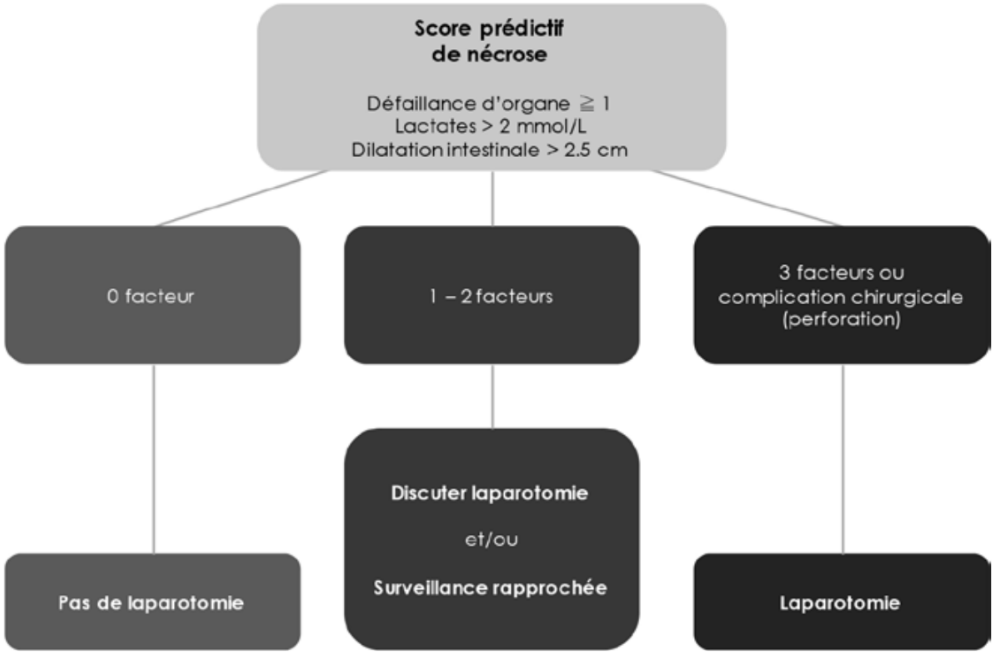


Figure 21 : Principe thérapeutique de l'IMA occlusive artérielle et critères de résection intestinale (31)

IV.3. Prise en charge thérapeutique

L'objectif principal de la prise en charge thérapeutique est d'éviter/limiter la nécrose intestinale irréversible. Elle comprend 3 parties :

- Un protocole médical systématique : objectif de prévenir l'aggravation, le SIRS et les défaillances d'organes.
- Une revascularisation à chaque fois que possible : afin de préserver l'intestin non nécrotique et de limiter l'extension des lésions ischémiques réversibles.
- Une résection chirurgicale de la nécrose intestinale irréversible.

IV.3.1. Diagramme de prise en charge initiale

Les critères de récusion de revascularisation par voie endovasculaire sont :

- Signes d'irritation péritonéale.
- Anatomie non favorable :
  - Artères tortueuses,
  - Calcifications ++,
  - Atteinte étendue,
  - Atteinte très distale.
- État général du patient.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

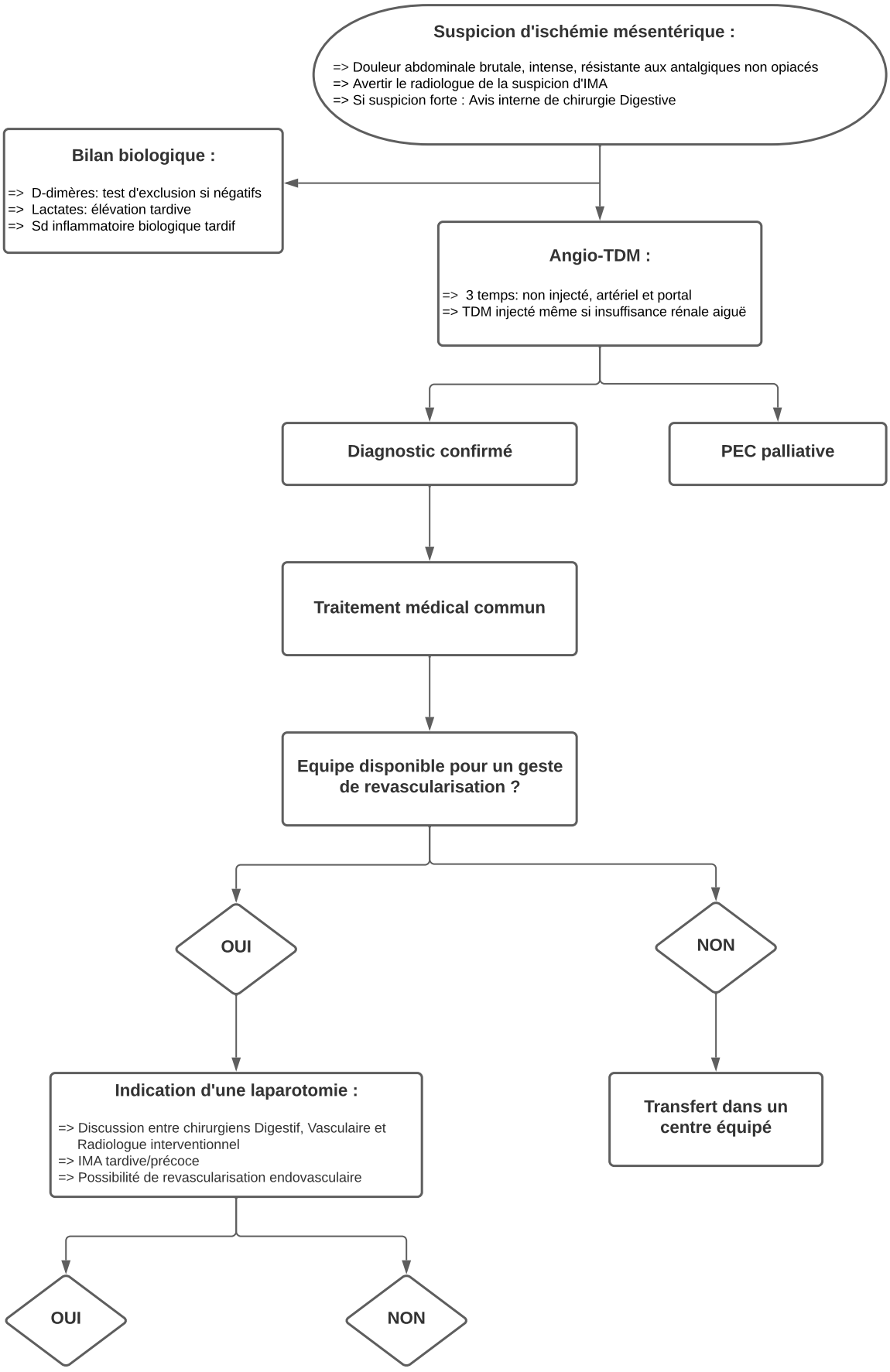


Figure 22 : Protocole de la prise en charge initiale de l'IMA occlusive artérielle

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.2. Traitement médical commun

Protocole systématique :	
Repos digestif strict +/- SNG	Une reprise alimentaire peut être envisagée devant une disparition complète de la douleur abdominale et du syndrome inflammatoire chez un patient réséqué et/ou revascularisé.
Antibiothérapie entérale (Per os ou SNG)	Objectif de décontamination digestive : • Métronidazole 500 mg x 2/jour • Gentamicine 40 mg x 2/jour Durée minimale : 5 jours Durée maximale : réalimentation orale sans symptômes
IPP IV	Ésomeprazole 40 mg x 2/jour IV
Anticoagulation curative	Objectif : activité anti-Xa entre 0,4 et 0,6 Bolus : HNF : Bolus 5000 UI IV + PSE 200 UI/kg **Si geste endovasculaire : ne pas arrêter l'héparine** **Si geste chirurgie ouverte : arrêter juste avant le bloc** **Ne pas arrêter en cas d'hémorragie non grave** **L'héparine ne doit pas ralentir la prise en charge chirurgicale**
Anti-agrégation plaquettaire	Aspirine 250 mg X 1/j IV
Remplissage vasculaire	Adapté au débit cardiaque et à la volémie Monitorage du patient Limiter l'utilisation de catécholamines
Oxygénothérapie	Objectif : SpO^2 > 95 %

Protocole conditionnel :	
Antibiothérapie IV :	En cas de SIRS, de défaillance d'organe ou de chirurgie digestive : ⇨ Tazocilline IV 4 g x 3/jour
Transfusion :	Si Hg < 7 g/dL en l'absence de cardiopathie
Nutrition parentérale :	D'emblée en cas de dénutrition préalable ou en cas de jeûne > 5 jours

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.3. Diagramme de prise en charge chirurgicale

IV.3.3.1. Indication d'une laparotomie exploratrice

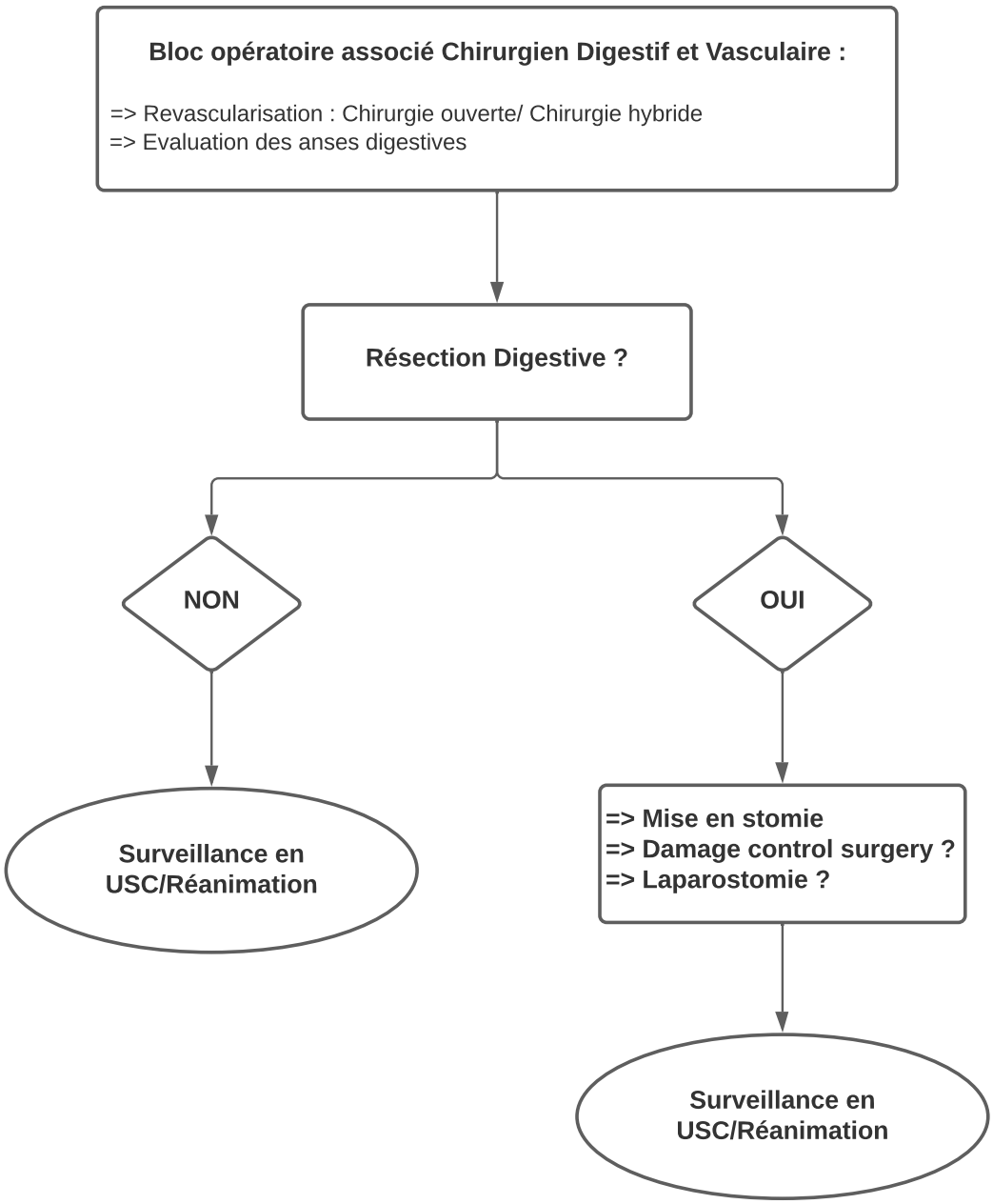


Figure 23 : Protocole lors d'une laparotomie exploratrice

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.3.2. Non indication à une laparotomie exploratrice

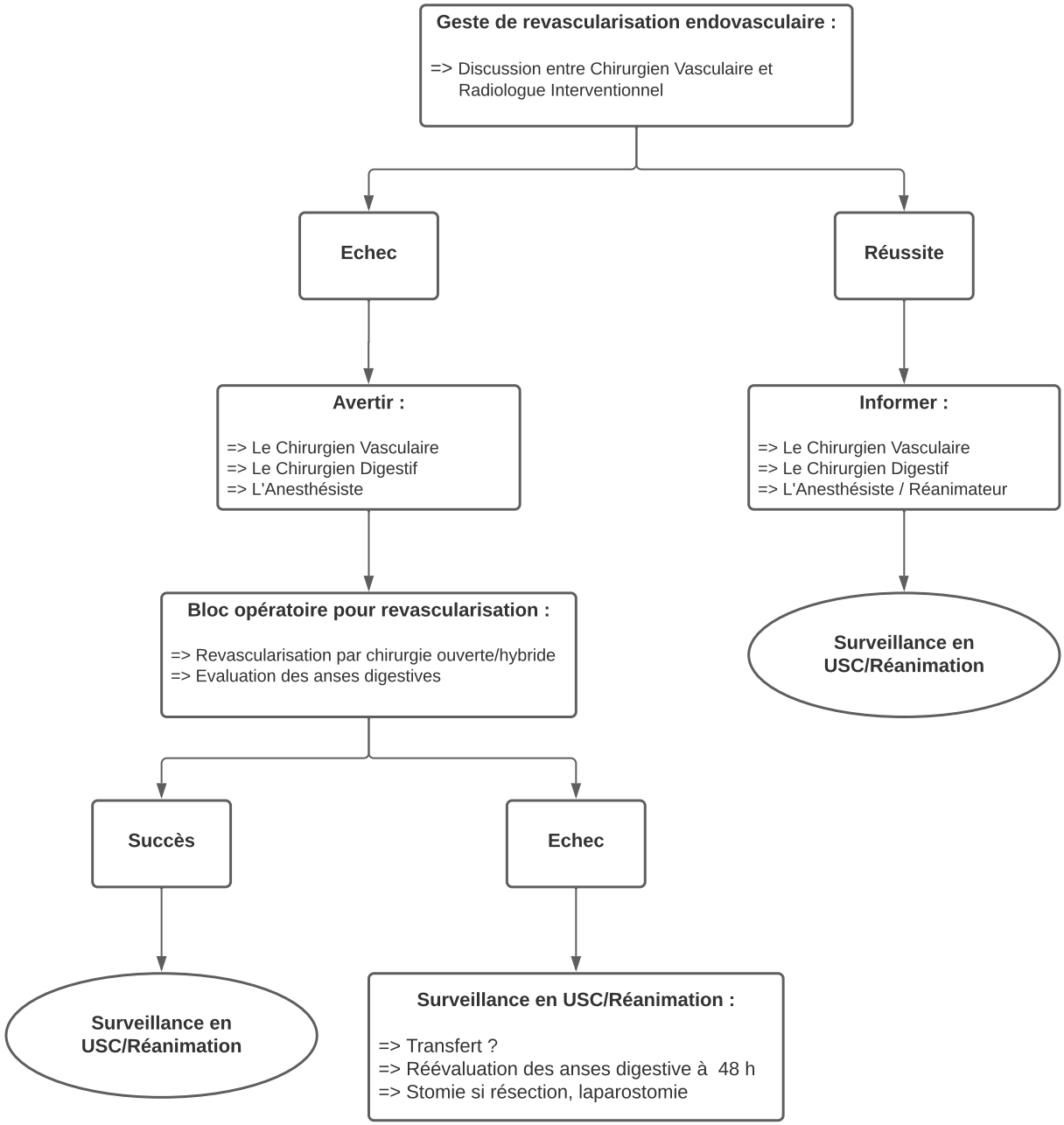


Figure 24 : Protocole lors de l'absence d'indication d'une laparotomie exploratrice

Licence CC BY-NC-ND 3.0

IV.3.4. Prise en charge chirurgicale

En cas de réalisation d'une laparotomie exploratrice : l'équipe chirurgicale doit toujours inclure un chirurgien vasculaire et un chirurgien digestif.

Pour une exploration de la cavité abdominale afin d'évaluer la viabilité de l'intestin, il faut préférer la réalisation d'une laparotomie. La présence d'un iléus et d'une distension digestive majorent le risque de complication lors d'une cœlioscopie.

Pour le geste de revascularisation :

- Il faut réaliser le geste de revascularisation avant la résection digestive à chaque fois que c'est possible. Rétablir le flux sanguin permet de limiter l'extension de la nécrose.
- En cas d'occlusion de l'AMS et du TC, il faut favoriser la reperméabilisation de l'AMS.

Pour le geste de résection digestive :

- Il ne faut pas réaliser d'anastomoses dans ce contexte. La mise en place de stomie permet de contrôler la vascularisation des extrémités.
- Une surveillance clinique et biologique et, le cas échéant, scanographique est nécessaire.
- En fonction de la gravité de l'état du patient, une prise en charge type « damage control » avec chirurgie de second look et plus ou moins laparostomie est possible.
- Indiquer dans le compte-rendu opératoire, la longueur d'intestin restant.

IV.4. Spécificité du CHU de Limoges

Le référent de la coordination est le Chirurgien digestif.

En cas de revascularisation par voie endovasculaire, il faut que le geste soit réalisé dans une salle possédant une table radiotransparente et un amplificateur de brillance.

En cas de revascularisation par chirurgie ouverte (pontage veineux), il peut être demandé une évaluation vasculaire par doppler. Cet examen ne doit pas retarder la prise en charge au bloc opératoire.

Il faut mettre de manière systématique les deux triangles de Scarpa dans les champs opératoires en cas de geste de revascularisation par laparotomie.

IV.5. Demande d'avis spécialisés

L'Assistance publique des hôpitaux de Paris possède une Structure d'Urgence Vasculaire Intestinale (SURVI) dont le référent est le Pr CORCOS.

C'est un *Stroke center* spécialisé dans la prise en charge des ischémies mésentériques aiguës.

Ils prennent en charge également des ischémies mésentériques veineuses et des dissections des artères splanchniques.

Ils peuvent être contactés 24h/24 pour avis au : 01 40 87 55 50.

Des avis non urgents peuvent également être demandés durant un staff le mercredi après-midi (il a lieu tous les 14 jours).

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Conclusion

L'ischémie mésentérique aiguë occlusive artérielle est une pathologie rare présentant un pronostic très sombre. Afin de diminuer sa morbi-mortalité, il est nécessaire d'organiser la prise en charge des patients au sein d'une équipe pluridisciplinaire dans le cadre d'un parcours de soins protocolisé.

Pour ce faire, nous avons proposé un protocole adapté aux spécificités du GHT du Limousin, établi en collaboration avec les équipes concernées.

Son application efficace nécessitera l'instauration de nouvelles habitudes, impliquant une coopération poussée entre différents services. Comme le montre l'expérience de l'unité SURVI, elle devrait permettre une amélioration sensible du taux de mortalité.

Afin de s'en assurer, il serait intéressant de mettre en place une étude comparative de la prise en charge des IMA occlusives artérielles au sein du GHT du Limousin avant et après l'instauration du protocole. En fonction des résultats obtenus, un ajustement du protocole pourra être envisagé.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Références bibliographiques

1. Boley SJ, Brandt LJ, Sammartano RJ. HISTORY OF MESENTERIC ISCHEMIA. Surg Clin North Am. avr 1997;77(2):275-88.

2. Ahmed M. Ischemic bowel disease in 2021. World J Gastroenterol. 7 août 2021;27(29):4746-62.

3. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. Campion EW, éditeur. N Engl J Med. 10 mars 2016;374(10):959-68.

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

5. Corcos O, Castier Y, Sibert A, Gaujoux S, Ronot M, Joly F, et al. Effects of a Multimodal Management Strategy for Acute Mesenteric Ischemia on Survival and Intestinal Failure. Clin Gastroenterol Hepatol. févr 2013;11(2):158-165.e2.

6. Corcos O, Mouri S. Ischémies mésentériques aiguës et chroniques. EMC-Gastroentérologie. 2022;12(1):17.

7. Kamina P. Anatomie Clinique. Tome 3 Thorax-abdomen. 4ème édition. 2017. In.

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

9. Prevot F, Sabbagh C, Mauvais F, Regimbeau J-M. Colectomy in patients with previous colectomy or occlusive vascular diseases: Pitfalls and precautions. J Visc Surg. avr 2016;153(2):113-9.

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

11. MILLOT G. Ischémie mésentérique aiguës : Caractéristiques du patient pris en charge aux urgences. Thèse d'exercice : Médecine : Rouen : 2020.

12. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. THE MESENTERIC CIRCULATION. Surg Clin North Am. avr 1997;77(2):289-306.

13. Fromentin M. Ischémie mésentérique aiguë en soins primaires. Proposition de critères diagnostiques et d'éléments de prise en charge initiale à l'usage du médecin généraliste. Thèse d'exercice : Médecine : Bordeaux 2021.

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

15. Nuzzo A, Corcos O. L'ischémie mésentérique à l'ère des structures d'urgences vasculaires intestinales. Rev Médecine Interne. sept 2017;38(9):592-602.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

16. Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia - the basics. Langenbecks Arch Surg. 16 juin 1999;384(3):233-8.

17. Corcos O. L'ischémie mésentérique aiguë. Côlon Rectum. févr 2010;4(1):4-13.

18. Tilsed JVT, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martinez I, Pereira J, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. Eur J Trauma Emerg Surg. avr 2016;42(2):253-70.

19. Huguet A, Corcos O. Actualité de la prise en charge de l'infarctus mésentérique à la phase aiguë. Nutr Clin Métabolisme. sept 2018;32(3):150-6.

20. Peoc'h K, Nuzzo A, Guedj K, Paugam C, Corcos O. Diagnosis biomarkers in acute intestinal ischemic injury: so close, yet so far. Clin Chem Lab Med CCLM. 23 févr 2018;56(3):373-85.

21. Luther B, Mamopoulos A, Lehmann C, Klar E. The Ongoing Challenge of Acute Mesenteric Ischemia. Visc Med. 2018;34(3):217-23.

22. Björck M, Koelemay M, Acosta S, Bastos Goncalves F, Kölbel T, Kolkman JJ, et al. Editor's Choice – Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins. Eur J Vasc Endovasc Surg. avr 2017;53(4):460-510.

23. Parliteanu DC, Gavillet M, Gié O, Bize P. Diagnostic et traitement des ischémies mésentériques. Rev MÉDICALE SUISSE. 2016;5.

24. 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. déc 2017;12(1):38.

25. Giabicani M, Corcos O, Paugam-Burtz C. Ischémie mésentérique aiguë : quelle prise en charge en réanimation ? Prat En Anesth Réanimation. juin 2020;24(3):141-50.

26. 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. 29 déc 2003;91(1):17-27.

27. Wasilewska M, Gosk-Bierska I. Thromboembolism Associated with Atrial Fibrillation as a Cause of Limb and Organ Ischemia. :9.

28. University of Texas Medical Branch, Fankhauser GT. Acute Mesenteric Ischemia: Review of Etiologies and Treatment Options. Angiol Vasc Surg. 27 nov 2018;3(1):1-6.

29. Carver TW, Vora RS, Taneja A. Mesenteric Ischemia. Crit Care Clin. avr 2016;32(2):155-71.

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. nov 2015;62(5):1251-6.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

31. Nuzzo A. Comment optimiser la prise en charge de l'ischémie intestinale ? GASTRO ENTÉROLOGIE. :10.

32. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic Review and Pooled Estimates for the Diagnostic Accuracy of Serological Markers for Intestinal Ischemia. World J Surg. juill 2009;33(7):1374-83.

33. Sun D-L, Li S-M, Cen Y-Y, Xu Q-W, Li Y-J, Sun Y-B, et al. Accuracy of using serum D-dimer for diagnosis of acute intestinal ischemia: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). mars 2017;96(13):e6380.

34. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-L, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 2018;39:763-821.

35. Cosse C, Sabbagh C, Browet F, Mauvais F, Rebibo L, Zogheib E, et al. Serum value of procalcitonin as a marker of intestinal damages: type, extension, and prognosis. Surg Endosc. nov 2015;29(11):3132-9.

36. Cosse C, Sabbagh C, Kamel S, Galmiche A, Regimbeau J-M. Procalcitonin and intestinal ischemia: A review of the literature. World J Gastroenterol. 21 déc 2014;20(47):17773-8.

37. Corno L, Zins M. Imagerie des urgences digestives non traumatiques. EMC Radiologie et imagerie médicale 2019.

38. Menke J. Diagnostic Accuracy of Multidetector CT in Acute Mesenteric Ischemia: Systematic Review and Meta-Analysis. Radiology. juill 2010;256(1):93-101.

39. Lehtimäki TT, Kärkkäinen JM, Saari P, Manninen H, Paajanen H, Vanninen R. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: Review of 95 consecutive patients. Eur J Radiol. déc 2015;84(12):2444-53.

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

41. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive Factors of Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: Prospective Study from an Intestinal Stroke Center. Am J Gastroenterol. avr 2017;112(4):597-605.

42. Nuzzo A. Enfin un score prédictif de la nécrose intestinale dans l'ischémie mésentérique aigue ! Une cohorte de l'unité SURVI de l'hôpital Beaujon. JFHOD 2022. Brève.

43. Emile SH. Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia. World J Surg. août 2018;42(8):2364-72.

44. Leone M, Bechis C, Baumstarck K, Ouattara A, Collange O, Augustin P, et al. Outcome of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: a retrospective, multicenter study of 780 cases. Intensive Care Med. avr 2015;41(4):667-76.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

45. Nuzzo A, Castier Y, Corcos O. Superior mesenteric artery dissection does not necessarily mean acute mesenteric ischemia. Am J Emerg Med. déc 2016;34(12):2457.

46. Nuzzo A, Maggiori L, Paugam-Burtz C, Cazals-Hatem D, Ronot M, Huguet A, et al. Oral Antibiotics Reduce Intestinal Necrosis in Acute Mesenteric Ischemia: A Prospective Cohort Study. Am J Gastroenterol. févr 2019;114(2):348-51.

47. Nuzzo A, Maggiori L, Paugam-Burtz C, Plessier A, Toussaint A, Cazals-Hatem D, et al. Mo1299 Enteral Antibiotherapy Reduces Rates of Intestinal Resection in Acute Mesenteric Ischemia. Gastroenterology. avr 2016;150(4):S691.

48. Sakamoto T, Kubota T, Funakoshi H, Lefor AK. Multidisciplinary management of acute mesenteric ischemia: Surgery and endovascular intervention. World J Gastrointest Surg. 27 août 2021;13(8):806-13.

49. Resch TA, Acosta S, Sonesson B. Endovascular Techniques in Acute Arterial Mesenteric Ischemia. Semin Vasc Surg. mars 2010;23(1):29-35.

50. Cochennec F, Marzelle J, Touma J, Desgranges P. Revascularisation des artères digestives. EMC chirurgie vasculaire. 2018

51. Murphy B, Dejong CHC, Winter DC. Open and Endovascular Management of Acute Mesenteric Ischaemia: A Systematic Review. World J Surg. déc 2019;43(12):3224-31.

52. Zhao Y, Yin H, Yao C, Deng J, Wang M, Li Z, et al. Management of Acute Mesenteric Ischemia: A Critical Review and Treatment Algorithm. Vasc Endovascular Surg. avr 2016;50(3):183-92.

53. Andraska E, Haga L, Li X, Avgerinos E, Singh M, Chaer R, et al. Retrograde open mesenteric stenting should be considered as the initial approach to acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg. oct 2020;72(4):1260-8.

54. Layec S, Beyer L, Corcos O, Alves A, Dray X, Amiot A, et al. Increased intestinal absorption by segmental reversal of the small bowel in adult patients with short-bowel syndrome: a case-control study1–3. :9.

55. Corcos O, Castier Y, Maggiori L, Sibert A, Huguet A, Ronot M, et al. To Avoid Chronic Intestinal Failure: the one-year experience of the first French Intestinal Stroke Center. Transplantation 2017;101:S6-2.

56. Plumereau F, Mucci S, Le Naoures P, Finel JB, Hamy A. Acute mesenteric ischemia of arterial origin: Importance of early revascularization. J Visc Surg. févr 2015;152(1):17-22.

57. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, Eagleton MJ, Srivastava S, Sarac TP, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg. mars 2011;53(3):698-705.

58. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion. World J Gastroenterol. 2014;20(29):9936.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

59. Blauw JTM, Meerwaldt R, Brusse-Keizer M, Kolkman JJ, Gerrits D, Geelkerken RH. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia. J Vasc Surg. sept 2014;60(3):726-34.

60. Roussel A, Della Schiava N, Coscas R, Pellenc Q, Boudjelit T, Goëau-Brissonnière O, et al. Results of retrograde open mesenteric stenting for acute thrombotic mesenteric ischemia. J Vasc Surg. avr 2019;69(4):1137-42.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexes :

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 1. Protocole d'anticoagulation et d'anti-agrégation plaquettaire lors des revascularisations pour ischémie mésentérique – SURVI

HÔPITAUX UNIVERSITAIRES PARIS NORD VAL DE SEINE SURVI Structure d'Urgences Vasculaires Intestinales	**Protocole d'anticoagulation et d'anti agrégation plaquettaire lors des revascularisations pour ischémie mésentérique- SURVI**	Page : 1 sur 3 Réf. : Date d'application : Date de péremption :

Date de création du document : 13 avril 2016

Version rédigée par : Dr Olivier Corcos	Le :
Version validée par : N Ajzenberg, L Boudaoud, J Josserand, E de Raucourt, C Trichet, M. Ronot, M. Lagadec, Y Castier, C Paugam	Le :
Version approuvée par :	
Objet de la modification :	Page(s) :

1. OBJET

Cette procédure a pour objet de définir le protocole d'anticoagulation et d'anti-**agrégation plaquettaire pré- per et post-procédures des revascularisations radiologiques et chirurgicales dans le cadre du programme SURVI**

2. **DOMAINE D'APPLICATIO**N ET PERSONNES CONCERNEES

Cette procédure s'adresse à tous les médecins, chirurgiens, urgentistes et **anesthésistes-réanimateurs des hôpitaux Beaujon et Bichat.**

3. **PROTOCOLE SELON LE TYPE D'ISCHEMIE INTESTINALE : CHRONIQUE, POST-AIGUË, AIGUË**

A noter qu'un nombre significatif de ces patients présente un facteur de thrombophilie, le plus souvent méconnu au moment de l'IMA, justifiant la mise systématique sous anticoagulant curatif lors et au décours de l'IMA

A. <u>Situation 1</u> : Ischémie chronique, revascularisation programmée « à froid » chez un patient n'ayant jamais eu d'ischémie intestinale aiguë

- **Pré-interventionnel**
  - Aspirine 100 mg/j à partir de J-7
  - Si patient sous Plavix® arrêt J-5
  - Si patient sous AVK relai HBPM curatif à J-5, si INR dans la zone thérapeutique et arrêt 24h avant geste
  - Dernier HBPM la veille au soir
- **Au cours du geste**
  - Après ponction artérielle (humérale ou fémorale) lorsque le geste commence dans l'artère cible coelio-mésentérique: bolus IV (anesthésiste) HNF 50 UI/kg puis 15 à 30 UI/kg/h IVSE pendant le geste.
  - Reprise HBPM curatif 4-6 heures après la fin de la SE
- **Post interventionnel**
  - Si geste efficace :
    - Dose de charge Plavix® 300 mg (à donner au réveil) puis Plavix® 75 mg/j pendant 4 semaines
    - Aspirine 100 mg/j à vie
    - Reprise HBPM curatif (Si patient antérieurement sous AVK).
  - Si geste échec :
    - Pas de Plavix®, Transfert patient en chirurgie vasculaire
    - Aspirine 250 mg IV (= 1/2 ampoule à 500 mg)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- Poursuite HNF 25000 UI/50 ml soient 500 UI/ml, protocole fort, objectif héparinémie 0.4-0.65 UI/ml (selon protocole « HNF réa » en annexe)

B. <u>Situation 2</u>: Post-aigu : Revascularisation programmée réalisée après une ischémie mésentérique aiguë alors que le patient est déjà sous anticoagulant curatif (but du geste : protection du grêle restant)

- Revascularisation radiologique :
  - Poursuite Aspirine 100 mg/j (per os) ou 250 mg/j (IV)
  - Injection HBPM le jour du geste
  - Poursuite Aspirine/HBPM curatif au décours du geste

- Revascularisation chirurgicale
  - Poursuite Aspirine 100 mg/j
  - Relai anticoagulants par HNF avant chirurgie (25000 UI/50 ml soient 500 UI/ml, protocole fort, objectif héparinémie 0.4-0.65 UI/ml) (selon protocole « HNF réa » en annexe)
  - En post-opératoire : poursuite aspirine et reprise HBPM curatif

C. <u>Situation 3</u>: Revascularisation artérielle en urgence pour ischémie mésentérique aiguë : PROTOCOLE SURVI

- **Tous les malades, à l'admission :**
  - Aspirine IV 250 mg/j
  - Dose de charge héparine 50 UI/kg
- **Si ischémie précoce, à faible risque chirurgical** : HBPM curatif, après bolus HNF (50 ui/kg), débuté dès l'admission du patient (objectif héparinémie 0,5-1,2 UI/ml) et poursuivie au décours
- **Si ischémie tardive, à risque chirurgical** : HNF 25000 UI/50 ml soient 500 UI/ml, protocole fort, objectif héparinémie 0.4-0.65 UI/ml (selon protocole « HNF réa » en annexe)

- **Revascularisation radiologique :**
  - Si patient sous HNF IVSE débutée en urgence et si objectifs d'héparinémie atteints (cf paragraphe ci-dessus) pas de bolus en per-procédure, poursuite SE HNF (15 à 30 UI/kg/h IVSE pendant le geste)
  - Si arrêt de l'HNF 4h avant le geste et/ou objectif thérapeutique non atteint, après ponction artérielle (humérale ou fémorale) lorsque le geste commence dans l'artère coeliomésentérique cible : bolus IV (anesthésiste): HNF 50 UI/kg puis 15 à 30 UI/kg/h IVSE pendant le geste
  - Si pose de stent : pas de changement du traitement (poursuite aspirine/anticoagulant curatif en post-procédure)
  - Si thrombolyse intra-artérielle, 800 UI d'héparine/h pendant la lyse, via catheter en place (maximum 24h-48h)
- **Revascularisation chirurgicale :**

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- Geste réalisé sous aspirine+ HNF 25000 UI/50 ml soient 500 UI/ml, protocole fort, objectif héparinémie 0.4-0.65 UI/ml (+/- interrompu 4h avant) (selon protocole « HNF réa » en annexe)
- Post-op : poursuite aspirine et HNF protocole fort

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 2. Protocole de thrombolyse intra-artérielle avec alteplase dans l'ischémie mésentérique aiguë- Programme SURVI

HÔPITAUX UNIVERSITAIRES PARIS NORD VAL DE SEINE SURVI Structure d'URgences Vasculaires Intestinales	**PROTOCOLE DE THROMBOLYSE INTRA-ARTERIELLE AVEC ALTEPLASE (ACTILYSE®) DANS L'ISCHEMIE INTESTINALE AIGUË - PROGRAMME SURVI**	Page : 1 sur 13 Réf. : Date d'application :

Date de création du document : 16/12/2021

Version rédigée par : Olivier Corcos, Alexandre Nuzzo	Le : 16/12/2021
Nouvelle version validée par : Justine Bourdillel, Vincent Pereira, Laure Suarez, Yves Castier, Emmanuel Weiss, Julie Bataille, Maxime Ronot, Emmanuelle De Raucourt, Djamila Djebaili, Vanessa Langou, Annie Sibert, Valérie Vilgrain	Le : _ _ /_ _/_ _
Version approuvée par : DQGR	
Objet de la modification :	Page(s) :

1. OBJET

Cette procédure a pour but de décrire le protocole de thrombolyse intra-artérielle dans l'ischémie intestinale aiguë

2. DOMAINE D'APPLICATION ET PERSONNES CONCERNEES

Patients admis à l'hôpital Beaujon ou Bichat dans le cadre de la Structure d'URgences Vasculaires Intestinales (SURVI) pour ischémie intestinale aiguë occlusive thrombotique et/ou embolique.

3. DOCUMENTS DE REFERENCE

- Ebben HP, van Burink MV, Jongkind V, Mouwen DE, Udding J, Wisselink W, et al. Efficacy versus Complications in Arterial Thrombolysis. Ann Vasc Surg. 2017 Dec 6.
- Kärkkäinen J, PhD SAM. Acute mesenteric ischemia (Part II) - Vascular and endovascular surgical approaches. Best practice & research Clinical gastroenterology. Elsevier Ltd; 2017 Feb 1;31(1):27–38.
- Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. J Vasc Interv Radiol. 2005 Mar;16(3):317–29.
- Jia Z, Jiang G, Tian F, Zhao J, Li S, Wang K, et al. Early Endovascular Treatment of Superior Mesenteric Occlusion Secondary to Thromboemboli. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. Elsevier Ltd; 2014 Feb 1;47(2):196–203.
- Björck M, Koelemay M, Acosta S, Goncalves FB, Kölbel T, et al. Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. Elsevier Ltd; 2017 Feb 22;53(4):1–51.

4. DEFINITIONS ET ABREVIATIONS

Ischémie intestinale aiguë (IIA): L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une interruption ou d'une diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique Elle peut être occlusive ou non occlusive, artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, précoce (sans nécrose) ou tardive (avec nécrose).
Thrombolyse : Administration d'un médicament permettant la lyse d'un caillot obstruant un vaisseau.

EPPI : Eau pour préparation injectable
PCA : Analgésie contrôlée par le patient
SURVI : Structure d'urgences vasculaires intestinales
AMS : artère mésentérique supérieure

Licence CC BY-NC-ND 3.0

5. DESCRIPTION DE LA DEMARCHE

5.1 Objectifs de la thrombolyse

La thrombolyse consiste en l'administration dans une artère occluse d'un traitement permettant la lyse d'un caillot obstruant ce flux sanguin, dans le cadre d'ischémie intestinale aiguë occlusive artérielle par thrombose ou embole aigus de l'artère mésentérique supérieure et de ses branches

Les objectifs de ce traitement sont de :

- Préserver la viabilité intestinale par un rétablissement du flux artériel
- Éviter l'extension de l'ischémie intestinale
- Limiter l'étendue de l'ischémie et de la nécrose intestinales
- Eviter la mortalité liée à la survenue d'une nécrose intestinale

5.2 Indications

- Ischémies intestinales aiguës occlusives artérielles par thrombose ou embole aigus de l'artère mésentérique supérieure (et ses branches)

5.3 Contre-indications de la thrombolyse

Antécédents :

- Antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique quel que soit le délai, ou ischémique de moins de 2 ans
- Traumatisme crânien inférieur à 3 mois ou tumeur cérébrale.
- Chirurgie médullaire de moins de 2 mois
- Chirurgie autre récente (10 jours)
- Prothèse vasculaire (2 mois)
- Autre traumatisme < 6 jours
- Extraction dentaire de moins de 48 heures.
- Ponction artérielle ne pouvant être comprimée, datant de moins de 48 heures.
- Ponction biopsie rénale de moins de 15 jours.
- Injection intramusculaire de moins de 48 heures.
- Maladie hémorragique.
- Ulcère gastroduodénal évolutif < 6 mois ou hémorragie digestive d'origine non-ischémique < 1 mois.
- Hépatopathie sévère (insuffisance hépatique grave, cirrhose, hypertension portale)
- Insuffisance rénale sévère.

Etat actuel :

- HTA non contrôlée malgré le traitement (PAS > 180 mm Hg, PAD > 110 mm Hg).
- Suspicion de dissection aortique ou de péricardite.
- Ethylisme aigu
- La grossesse, le post-partum et les périodes menstruelles.
- Choc cardiogénique, infarctus du myocarde étendu

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- Indication urgente et sans délai à une chirurgie (<4-6h)

Ne sont généralement pas des contre-indications, mais sont à prendre en compte :

- L'âge > 75 ans
- La réanimation cardiopulmonaire non traumatique de moins de 10 minutes.
- La rétinopathie diabétique

5.4 Disponibilité du médicament de thrombolyse

- Une dotation du produit de thrombolyse Alteplase (Actilyse®) est prévue en salle de réveil, en radiologie interventionnelle et dans l'unité SURVI (dans la Pharmacie de l'antenne B au 11ème étage). D'une manière générale s'assurer d'un stock toujours présent dans le réfrigérateur de stockage (antenne B au 11ème étage)
- En l'absence de médicament, dans un premier temps faire la demande sur le logiciel copilote et contacter la pharmacie au 75366 (entre 8h et 17h) ou l'interne de garde (DECT 73201) afin de vérifier la disponibilité des traitements. S'assurer de récupérer les traitements dans les temps.

5.5 Admission du patient en unité SURVI

- **L'accueil et la préparation du malade en unité SURVI ne devrait pas dépasser les 20 minutes**. Afin de raccourcir ce délai au maximum, toutes les démarches administratives et de soins qui peuvent être anticipées doivent l'être.
- **Avant l'arrivée du patient :**
    1. Le médecin SURVI qui reçoit l'appel s'assure auprès du centre adresseur de la réalisation des points suivants:
        - *Pose de deux voies veineuses périphériques fonctionnelles (risque d'instabilité hémodynamique pendant le transport),*
        - *Réalisation d'un ECG avec transmission d'une copie dans le dossier médical de transfert,*
        - D*ébut du protocole médical SURVI (antibiothérapie orale, si INR<2 et EN L'ABSENCE DE NOUVEL ANTICOAGULANT ORAL bolus HNF puis IVSE, aspirine),*
        - T*ransport scopé par SAMU/SMUR,*
        - I*dentité et date de naissance précises et sans erreurs du patient pour pré-admission ORBIS*
    2. *Le médecin SURVI qui reçoit l'appel*
        - *Il prescrit le bilan d'entrée sur ORBIS*
        - *Il prévoit l'inclusion dans l'étude SURVIBIO (sur Cleanweb avec impression des étiquettes anonymes correspondantes)*
        - *Il vérifie l'absence de contre-indication médicale à un traitement par alteplase (Actilyse®)*
        - *Il vérifie la présence éventuelle d'antithrombotique dans le traitement habituel du patient et l'heure de la dernière prise (AVK, NACO)*
        - *Il prescrit le protocole médical SURVI*
        - *Il confirme l'indication et la faisabilité à la procédure auprès des radiologues interventionnels et des chirurgiens vasculaires*
        - *Il vérifie la disponibilité de l'Actilyse® `*
        - *Il informe l'équipe PNM SURVI*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

3. L'IDE SURVI effectue avant l'arrivée du patient:
   - *L'admission ORBIS*
   - *La préparation des tubes et feuilles du bilan sanguin d'entrée et éventuellement de SURVIBIO*
   - *La préparation des 2 seringues d'alteplase pour la thrombolyse intra-artérielle (l'une pour le bolus+ l'autre pour la PSE) dont l'administration sera réalisée par le médecin SURVI en radiologie interventionnelle*

PROTOCOLE DE PREPARATION DE L'ALTEPLASE (ACTILYSE®)

Seringue 1= ALTEPLASE bolus (ACTILYSE® 10 mg) . Reconstituer le flacon de 10 mg avec le solvant de 10ml contenu dans la boite. Lors de la reconstitution, diluer **lentement afin d'éviter la formation de « mousse »**. Prélever 5 ml (5mg) pour l'injection du bolus.

Seringue 2= ALTEPLASE Perfusion continue (ACTILYSE® 20 mg). Reconstituer le flacon de 20 mg avec le solvant de 20ml contenu dans la boite. Lors de la reconstitution, diluer **lentement afin d'éviter la formation de « mousse »**.
La solution obtenue a une concentration de 1mg/ml. amener la totalité de la solution dans une seringue 20 mL pour être montée sur le PSE. La posologie perfusion est fonction du poids du patient.
Dose : 0,02 mg/kg/h (= 11600 UI/kg/h) soit Vitesse du Pousse Seringue Electrique= 0,02 ml/kg/h

La stabilité de la solution est de 8h à température ambiante. Prévoir 3 flacons 20 mg pour 24 h.

   - *La préparation d'une poche de contre-pression incluant une poche de NaCl 0.9% 1000 mL.* La poche se gonfle sur toute la surface afin d'exercer une pression homogène sur le litre de NaCl 0.9% et ainsi assure le débit au sein de l'artère jusqu'à ce que la poche se vide. *(cf schémas en annexe 1)*
   - *La préparation des deux pousse-seringues électriques pour 1) l'héparine IVSE (perfusée en continu sur voie périphérique selon le protocole fort : dose initiale : **Bolus de 70 UI/kg** puis PSE : **20 UI/kg/h**) et 2) l'alteplase pour la thrombolyse intra-artérielle continue.*
   - *La préparation de 2 seringues de morphine SC 5mg dans 5 ml pour injection en salle de radiologie interventionnelle si besoin*
   - *La préparation du transport en radiologie interventionnelle (scope portatif toujours chargé, bouteille d'oxygène avec lunettes, étiquettes)*
   - *La préparation des médicaments du protocole SURVI prescrits par le médecin (antibiotiques oraux, IV, aspirine, pantoprazole…)*
   - *S'assurer que tout le matériel soit disponible ou dans la chambre (PSE, électrode à scope, thermomètre, pied à perfusion de lit, manomètre O2)*

- **A l'arrivée du patient en unité SURVI ou en SSPI :**
  1. Le médecin SURVI (ou l'anesthésiste réanimateur) assure :
     - *les transmissions médicales du SAMU/SMUR*
     - *la vérification des constantes vitales, de l'ECG, et du protocole SURVI mis en œuvre en pré-hospitalier ;*
     - *l'absence de contre-indication à la thrombolyse,*

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- *l'information du patient sur le diagnostic, la revascularisation artérielle, ses effets secondaires potentiels hémorragiques, les protocoles de recherche (SURVIBASE, SURVIBIO..)*
- *la signature des éventuels consentements (bilan de thrombose, éventuelle inclusion dans un protocole de recherche)*

2. En parallèle, l'IDE et l'AS SURVI assurent :
   - *La mesure des constantes vitales avec mise en place du scope de transport*
   - *Le prélèvement sanguin d'admission +/- de recherche (SURVIBIO)*
   - *La vérification des deux voies veineuses périphériques posées en pré-hospitalier*
   - *La vérification de la perfusion d'Héparine IVSE*
   - *L'administration éventuelle d'autres médicaments nécessaires avant l'intervention (ne doivent pas retarder l'intervention, à décider avec le médecin)*
   - *La vérification des paramètres d'entrée habituels (identité, poids déclaratif, bracelet d'identité, retrait et sécurisation des prothèses dentaires, oculaires, auditives, patient en chemise)*

3. Transfert dans les 20 minutes après l'arrivée du patient en radiologie interventionnelle (1er étage) avec l'ascenseur prioritaire (carte magnétique disponible dans le poste de soins antenne C).

5.6 Thrombolyse intra-artérielle

En radiologie interventionnelle (ou chirurgie vasculaire) : L'introducteur artériel est posé généralement par voie fémorale droite par le médecin radiologue (rinçage continu par poche à contrepression). Celui-ci met également en place le cathéter de thrombolyse au sein du thrombus, à travers lequel il injecte le bolus d'ALTEPLASE (Actilyse®) préalablement préparé par l'IDE SURVI. L'introducteur et les catheter de thrombolyse sont tous deux fixés à la peau du patient. La perfusion continue est branchée et le PSE est programmé par le médecin SURVI présent en RI.

Alteplase (Actilyse®)

Bolus : 5 mg (=5 ml d'un flacon Actilyse 10 mg) instillées par le radiologue directement dans le thrombus via le cathéter artériel selon la technique dite du « push-spray » en radiologie interventionnelle (ou en chirurgie vasculaire).
Perfusion continue intra artérielle à la seringue électrique préparée en unité SURVI. La perfusion continue débute en radiologie interventionnelle (ou en chirurgie vasculaire) puis est poursuivie dans l'unité SURVI **et/ou** en Unité de réanimation (réveil, réa, USC).

- 1 flacon d'Actilyse® 20 mg reconstitué avec le solvant contenu dans la boite. Soit une solution de concentration **1 mg/ml.** Prélevé dans une seringue de 20 ml pour être montée sur le PSE. Stabilité de 8h00 de la seringue.
Vitesse du pousse-seringue 0.02 ml/kg/h

La dose totale ne doit pas dépasser 80mg sur 48h (risque hémorragique). La balance bénéfice/risque de la poursuite du traitement doit être réévaluée par une artériographie de contrôle entre 12 et 24h de traitement.

- **Poursuivre** la thrombolyse jusqu'au contrôle angiographique (en général au moins 24h)

Licence CC BY-NC-ND 3.0

5.7 Poursuite du protocole médical SURVI normalement débuté en pré-hospitalier avant la thrombolyse

5.7.1 Héparine

Cf. protocole héparine fort SURVI

- A débuter en cas de traitement par AVK si INR<2 et après au moins 24h d'arrêt d'un NACO
- Normalement aura été débutée avant la thrombolyse, et sera donc poursuivie durant et après la procédure
- En intraveineux à la seringue électrique (IVSE), jamais sur le cathéter artériel.
- Dilution 25 000 UI d'héparine dans 50 cc (soit 500 UI/ml). A changer toutes les 24h.
- Dose initiale : Bolus de 70 UI/kg
- Puis PSE : 20 UI/kg/h
- Surveillance anti-Xa / 6h

5.7.2 Antalgiques

- Suivre la prescription du médecin.

5.7.3 Acide acétylsalicylique

- 250 mg par voie IVD à J1 puis 100mg/jour IV

5.7.4 Antibiothérapie orale

- Gentamicine 40 mg toutes les 12 heures
- Metronidazole 500 mg toutes les 12 heures

5.7.5 Antibiothérapie IV

- Tazocilline si défaillance d'organe/indication opératoire/sepsis sévère

5.7.6 Repos digestif strict

5.8 Surveillance

5.8.1 Clinique

- De la thrombolyse :
  - Le patient doit rester à jeun STRICT et strictement allongé, sans plier le membre où se trouve le cathéter artériel pendant toute la durée de la thrombolyse (le plus souvent site fémoral droit).
  - Vérifier site de ponction toutes les 30min x 4 puis toutes les heures
  - Ne pas mobiliser ou déplacer le cathéter et l'introducteur artériels qui sont fixés à la peau
  - Après décision du retrait du matériel artériel (introducteur et cathéter de thrombolyse), l'attitude dépend de la manière avec laquelle l'hémostase locale a été réalisée
    - En cas de compression manuelle simple, le patient doit rester le plus alité possible (max 30°) sans plier le membre pendant 6h au minimum, premier lever sous surveillance autorisé après 12h et après avis médical.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- En cas d'utilisation de système de fermeture artériel (type Angioseal, Exoseal, Femoseal), le lever immédiat est possible après avis médical
  - Évaluation du point de ponction artériel : prévenir si hématome ou saignement
  - Examen du membre où le cathéter artériel est posé (pouls, coloration, chaleur, sensibilité)
  - Recherche de complications hémorragiques
- Scopée (pouls, tension artérielle / 4h, SaO2, ECG)
- Tension artérielle : toutes les 4 heures. Celle-ci doit rester inférieure à 180/110mmHg de PAS/PAD Évaluation de la viabilité intestinale (le chirurgien digestif et le gastroentérologue SURVI doivent être informés, le chirurgien vasculaire également en cas d'échec technique)

5.8.2 Biologique

- H+2 et H+4 et toutes les 6h : **Dosage du fibrinogène**, TP, TCA, Hémoglobine+ Lactate/CRP/creat/BNP
  - Si le fibrinogène est > à 0,8 g/l : continuer la fibrinolyse.
  - Si le fibrinogène est < à 0,8 g/l : arrêter la fibrinolyse et refaire fibrinogène 4 heures après : si toujours < 1g : ne pas reprendre la fibrinolyse.
- **Après 6h d'héparine IVSE : Activité Anti-Xa Cible** 0,40 à 0,65 UI/ml puis 6h après chaque changement de posologie

5.8.3 Artériographie de contrôle

Une première artériographie de contrôle est effectuée 12 à 24 heures après le début de la fibrinolyse :

- Reperméabilisation artérielle jugée satisfaisante : arrêter la thrombolyse
- Reperméabilisation artérielle jugée insuffisante : repositionner le catheter et poursuivre la thrombolyse 24h en l'absence d'indication à une chirurgie intestinale et nouveau contrôle à 24h (durée totale maximale 48h)

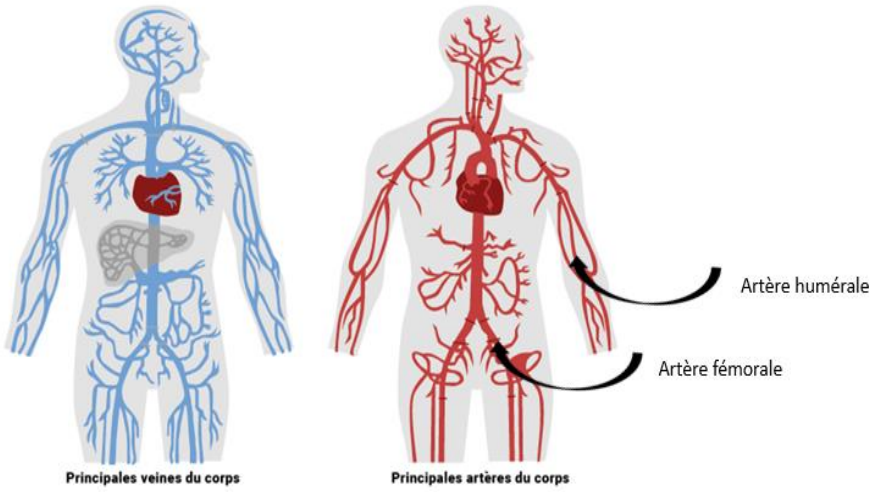
5.9 Arrêt de la thrombolyse

- Reperméabilisation artérielle jugée satisfaisante après 24h
- Thrombolyse de 48h quel que soit le résultat
- Complications
- Fibrinogène < 0,8 g/l (arrêt temporaire)
- Indication chirurgicale en urgence

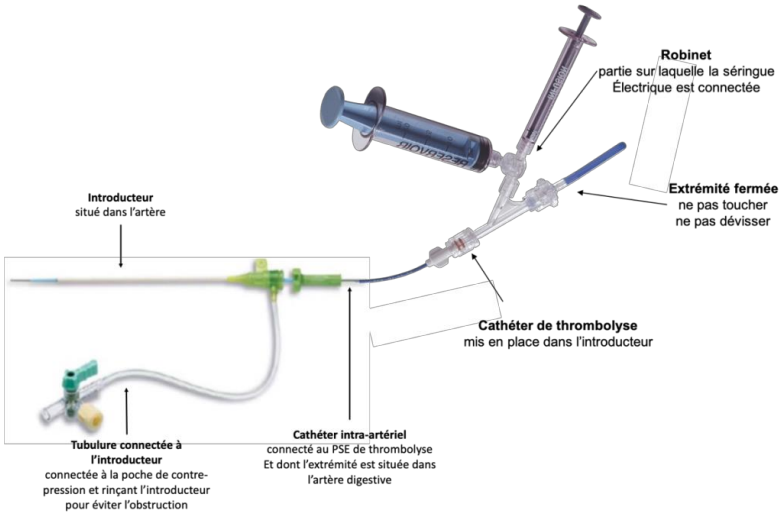
6. SOINS DU CATHETER DE THROMBOLYSE

- Rappels anatomiques :

Licence CC BY-NC-ND 3.0



- Matériel spécifique :



ATTENTION Ne pas tourner le robinet à trois voies à plus de 180 degrés. Il risquerait de se désaligner ou de glisser et provoquerait une fuite de sang ou interomperait le passage du médicament.

- Surveillance spécifique :
  - La voie artérielle sera identifiée, par une étiquette de couleur JAUNE.
  - Contrôle du traitement en cours et de la vitesse au regard de la prescription médicale

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- S'assurer de la perméabilité du circuit (non coudé, robinet ouvert, pas de reflux sanguin dans la tubulure de la poche de contre-pression, pas de fuites)
- En cas de reflux dans la tubulure de l'introducteur (NaCl 0.9% 1000 ml dans la poche de contre-pression), vérifier qu'elle est bien gonflée et changer la poche de NaCl si besoin.

- Évaluer le temps restant avant le changement de la seringue.
- Prévenir le médecin de l'antenne SURVI du retour du patient du bloc vasculaire et de l'heure de changement de la seringue
- Préparer une nouvelle seringue, 30 minutes avant la fin de la seringue en cours. Coller l'étiquette de couleur JAUNE sur le PSE (nom du patient, médicament, dosage, ..)
- Adapter et purger la tubulure
- L'IDE positionne la seringue dans un PSE et règle la vitesse selon la prescription médicale
- L'IDE retire la seringue vide
- L'IDE trace sur ORBIS le changement de seringue, et la vitesse en cours

Le traitement ne peut être interrompu donc préparer une nouvelle seringue en amont et prévenir le médecin de l'heure du changement de seringue.

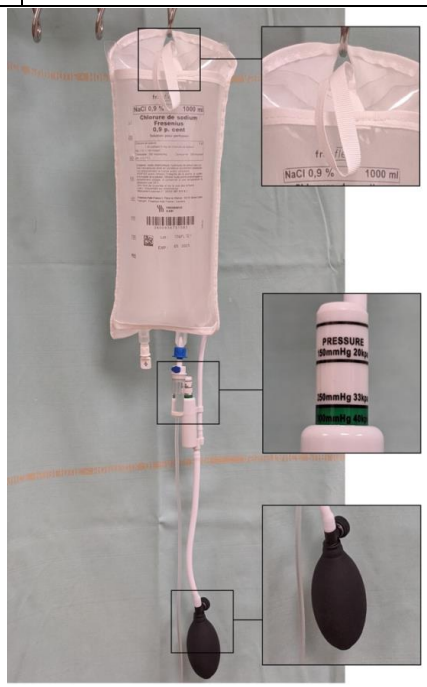
7. ANNEXES ET LISTE DES DOCUMENTS ASSOCIES (GED)

- Protocole d'héparinothérapie non fractionnée (cf protocole dédié)
- Protocole Médical SURVI (cf protocole dédié)

7.1 Annexe 1 : LA POCHE DE CONTRE-PRESSION

La **poche de contre-pression** a pour but de comprimer une poche de 1L de NaCl 0.9% afin de faciliter l'administration intra-artérielle (nécessitant des pressions de perfusions > pression artérielle) avec des débits plus élevés que ceux que l'on obtient par simple gravité.
La poche se gonfle sur toute la surface afin d'exercer une pression homogène sur le litre de NaCl 0.9% et ainsi assure le débit au sein de l'artère jusqu'à ce que la poche se vide.
Il est conseillé de disposer la poche de contre-pression et le pousse-seringue d'Alteplase (Actilyse®) sur un pied à perfusion dédié.

Licence CC BY-NC-ND 3.0



Étui agrippable facilitant la mise en place de la poche.

Manomètre à piston muni d'un curseur permettant une bonne visualisation de la pression.

Vert = Pression adéquate

Poire permettant un gonflage rapide et sans effort.

BLANC	PRESSURE INDICATOR 150mmHg 20kps
BLANC	250mmHg 33kps
VERT	300mmHg 40kps
ROUGE	CAUTION (PRESSURE IS APPROXIMATE)

Éléments de surveillance du système thrombolyse+ poche de contre-pression

- Prévention du risque d'obstruction :
- **Assurer la perméabilité du circuit** : tubulure non coudé, robinet ouvert.
- Vérification d'**aucun reflux sanguin** dans la tubulure de la poche de contre-pression.
- **Renouveler les poches de NaCl 0.9%** afin de conserver le débit en contre-pression.
- **Vérifier l'indicateur de pression** de la poche de contre-pression.
- Absence de résistance à l'injection si rinçage

- Prévention du risque hémorragique :
- Patient **scopé** et surveillance des **paramètres vitaux toutes les 4h**.
- Vérifier toutes les 4h: l'état du point de sortie cutanée, **prévenir si hématome ou saignement**.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- Vérifier toutes les 4h: **pouls, coloration, chaleur, sensibilité** du membre.
- Durant la durée de toute la thrombolyse le patient doit : **rester allongé et ne pas plier le membre** où se situe le dispositif.
- Ne pas mobiliser ou déplacer le cathéter et l'introducteur artériels qui sont fixés à la peau.
- Recherche de complications hémorragiques.

- Prévention du risque infectieux:
- Vérifier toutes les 4h: l'état du point de ponction, l'état cutané et la nonextériorisation du dispositif, la présence des fils, la propreté et la perméabilité du pansement.
- Contrôler la température avant chaque manipulation.
- Respecter le système clos.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Annexe 3. Protocole de vasodilatation intra-artérielle par papaverine dans les ischémies digestives dans le cadre du programme SURVI

HÔPITAUX UNIVERSITAIRES PARIS NORD VAL DE SEINE	PROTOCOLE DE VASODILATATION INTRA-ARTÉRIELLE PAR PAPAVERINE DANS LES ISCHÉMIES DIGESTIVES DANS LE CADRE DU PROGRAMME SURVI	Page : 1 sur 4 Réf. : GH/QUA/TOUT/F/1/C
		Date d'application :

Date de création du document : 26/02/2018

Version rédigée par : Audrey Huguet, Olivier Corcos, Julie Bataille	r
Version validée par :	Le :
Version approuvée par : DQGR	
Objet de la modification :	Page(s) :

1. OBJET

Cette procédure a pour but de décrire le protocole d'utilisation de la papavérine comme vasodilatateur artériel splanchno-mésentérique in situ dans les ischémies intestinales à composante non occlusive (sur artères saines ou pathologiques)

2. DOMAINE D'APPLICATION ET PERSONNES CONCERNEES

Destiné aux radiologues interventionnels, chirurgiens vasculaires, chirurgiens digestifs, médecins et anesthésistes-réanimateurs des hôpitaux Bichat et Beaujon, impliqués dans le dispositif SURVI

3. DOCUMENTS DE REFERENCE

Mahlke C, Kühn J-P, Mensel B, Schreiber A, Juretzko A, Steinbach A, et al. Iloprost, prostaglandin E1, and papaverine relax human mesenteric arteries with similar potency. Shock. 2017 Mar;:1–26.

Trompeter M, Brazda T, Remy C, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. European Radiology. 2002 May 1;12(5):1179–87. Vidal

4. DEFINITIONS ET ABREVIATIONS

SURVI : Structure d'urgences vasculaires intestinales

Ischémie intestinale aiguë (IIA): L'ischémie mésentérique est la conséquence d'une interruption ou d'une diminution du flux sanguin splanchno-mésentérique Elle peut être occlusive ou non occlusive, artérielle ou veineuse, aiguë ou chronique, précoce (sans nécrose) ou tardive (avec nécrose).

IMA : Ischémie mésentérique aiguë

EPPI : Eau pour préparation injectable

PCA : Analgésie contrôlée par le patient

SURVI : Structure d'urgences vasculaires intestinales

AMS : artère mésentérique supérieure

5. DESCRIPTION DE LA DEMARCHE

5.1 Indications

Ischémie splanchno-mésentérique aiguë ayant une composante au moins non occlusive (mécanisme hémodynamique, par hypoperfusion/vasoconstriction, locorégional/systémique)

- sur artères saines ou pathologiques
- persistante après optimisation de l'état hémodynamique systémique

5.2 Contre-indications à l'utilisation de la papavérine

- Troubles de conductivité intracardiaque
- Indication chirurgicale d'emblée pour nécrose digestive
- Patient sous amines vasopressives (noradrénaline, adrénaline…)

Mises en garde :

- L'administration de ce médicament doit être arrêtée en cas de suspicion d'une hypersensibilité hépatique se manifestant par un ictère ou par des fonctions hépatiques altérées.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Précautions d'emploi

- La papaverine doit être administrée avec prudence chez les malades manifestant une motilité gastro-intestinale réduite.
- Des effets secondaires sont possibles, même à dose très faible tels que : irritation de l'urètre, troubles gastro-intestinaux sévères et néphrites.
- Une dépendance à la molécule est possible de par ses effets dépresseurs du système nerveux central.

5.3 Disponibilité de la papavérine

- Une dotation du produit de vasodilatation Papavérine est prévue en salle de réveil, en radiologie interventionnelle et dans l'unité SURVI.
- En l'absence de médicament contacter la pharmacie au 53.66 (entre 8h et 18h) ou l'interne de garde (Bip 1006) afin de vérifier la disponibilité des traitements. Faxer une ordonnance nominative au 44.25.

5.4 Installation du patient à son arrivée

- Le patient possède un introducteur artériel sur lequel est injecté la papavérine. L'introducteur peut être en position fémorale ou humérale. Un cathéter dont l'extrémité perforée après l'ostium de l'artère mésentérique supérieure y est insérée .
- Prévoir au minimum deux poches à pression.

5.5 Vasodilatation intra-artérielle

Papavérine Ampoule de 40 mg dans 1 ml

- La perfusion continue par papavérine est débutée dans le service de radiologie interventionnelle
- La papavérine **n'est pas compatible** avec **l'héparine et les produits de contraste iodés**
- Poursuivie pendant **24 à 48h** dans l'unité SURVI ou dans le service d'Anesthésie-Réanimation
- **Perfusion continue intra artérielle de 30 à 60 mg/h** à la seringue électrique : En radiologie interventionnelle (ou en chirurgie vasculaire) puis en Unité de réanimation (réveil, réa, USC) et/ou dans l'unité SURVI.
    - Préparer une seringue avec 9 Ampoules de 40 mg dans 1 ml, diluer cette solution avec 41 ml de Nacl à 0,9% pour arriver à un volume de 50 ml (concentration 360 mg/50ml) à administrer sur 12h. Prévoir la préparation d'une deuxième seringue de 50ml sur 12h.
    - Ensuite déterminer la vitesse du pousse-seringue pour une perfusion de **30mg/h**, soit **4,2 ml/h** (pouvant être augmentée jusqu'à **60mg/h** soit **8,4ml/h**).
- Poursuive la vasodilatation au moins 24h jusqu'au contrôle angiographique : En Unité de réanimation (réveil, réa, USC) ou dans l'unité SURVI :
  . Evolutions clinico-biologique et angiographique jugées satisfaisantes : arrêter la papavérine
  . Evolutions clinico-biologique et angiographique jugées insuffisantes : Augmenter le débit (jusqu'à 60mg/h soit 4,8ml/h) et poursuivre la vasodilatation 24h en l'absence d'indication à une chirurgie intestinale et nouveau contrôle à 24h (durée totale maximale 48h).

5.6 Poursuite et optimisation du protocole médical SURVI

5.6.1 Héparine

Voir protocole héparine SURVI

- Sur voie veineuse centrale ou périphérique
- Normalement aura été débutée avant la vasodilatation, et sera donc poursuivie durant et après la procédure
- Dilution 25 000 UI d'héparine dans 50 cc (soit 500 UI/ml). A changer toutes les 24h.
- Dose initiale : Bolus de 70 UI/kg

Licence CC BY-NC-ND 3.0

- Puis PSE : 20 UI/kg/h

5.6.2 Antalgiques

Morphine intraveineuse par PCA. Suivre la prescription du réanimateur

5.6.3 Acide acétylsalicylique

- Normalement aura due être débutée avant la thrombolyse
- 250 mg par voie intraveineuse/j

5.6.4 Antibiothérapie orale

- **Gentamicine 40 mg toutes les 12 heures**
- **Metronidazole 500 mg toutes les 12 heures**

5.6.5 Antibiothérapie IV

- **Tazocilline si défaillance d'organe/indication opératoire/sepsis sévère**

5.6.6 Repos digestif strict

5.7 Surveillance

5.7.1 Clinique

- Evaluation de la viabilité intestinale (le chirurgien digestif et le gastroentérologue SURVI doivent être informés, le chirurgien vasculaire également en cas d'échec technique)
- Palpation des pouls
- Point de ponction : prévenir si hématome
- Tension artérielle : toutes les 4 heures. Celle-ci doit rester inférieure à 140 mm de Hg.

5.7.2 Biologique

- Toutes les 4 à 6h: **Dosage du lactate**
- **Après 6h d'héparine IVSE : Activité Anti-Xa Cible** 0,40 à 0,65 UI/ml puis 6h après chaque changement de posologie

5.8 Artériographie de contrôle

Une première artériographie de contrôle est effectuée 24 heures après le début de la fibrinolyse :

- Evolutions clinico-biologique et angiographique jugées satisfaisantes : arrêter la papavérine
- Evolutions clinico-biologique et angiographique jugées insuffisantes : Augmenter le débit (jusqu'à 60mg/h) et poursuivre la vasodilatation 24h en l'absence d'indication à une chirurgie intestinale et nouveau contrôle à 24h (durée totale maximale 48h)

5.9 Arrêt de la vasodiltation par papavérine

- Evolutions clinico-biologique et angiographique jugées satisfaisantes après 24h
- Vasodilatation de 48h quel que soit le résultat
- Complications
- Indication chirurgicale en urgence

Licence CC BY-NC-ND 3.0

6. SOINS DU CATHETER DE VASODILATATION (PROTOCOLE IDE)

Cf Protocole de soin dédié GED

7. ANNEXES ET LISTE DES DOCUMENTS ASSOCIES

- Protocole de surveillances de dispositifs veineux centraux et artériels (GED)
- Protocole Médical SURVI

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Serment d’Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité dans l’exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d’idéologie ou de situation sociale.

Admis à l’intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s’y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l’enfreindre, qu’il me soit donné de jouir de l’estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Licence CC BY-NC-ND 3.0

Ischémies mésentériques aiguës occlusives artérielles : Protocole patient au sein du Groupement Hospitalier Territorial du Limousin

Objectif : L'ischémie mésentérique aiguë est une urgence médicochirurgicale vitale sévère. En l'absence de prise en charge thérapeutique efficace, son évolution est presque systématiquement péjorative. L'objectif de ce travail est de proposer un protocole patient pour la prise en charge des ischémies mésentériques aiguë occlusives artérielles au sein du GHT du Limousin.

Matériels et méthodes : Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective bicentrique sur 99 patients de janvier 2016 à juin 2021, afin de décrire le parcours du patient lors de sa prise en charge au sein des hôpitaux de Brive et de Limoges.

Résultats : 62 % des patients concernés ont bénéficié d'une prise en charge thérapeutique et 37 % d'une prise en charge palliative. 41 % des patients ont été pris en charge au bloc opératoire, 23 % ont bénéficié d'une résection digestive et 4 % d'un geste de revascularisation. À 30 jours, le taux de mortalité total est de 65 %, et le taux de mortalité des patients ayant bénéficié d'une prise en charge thérapeutique est de 47 %.

Conclusion : En vue d'améliorer le taux de mortalité observé, nous avons établi un protocole de soin spécifique tenant compte des enseignements de l'étude, de la littérature et des retours d'expérience du centre SURVI.

Mots-clés : ischémie mésentérique aiguë, infarctus mésentérique, protocole patient

Acute mesenteric arterial occlusive ischemia: patient protocol within the Groupement Hospitalier Territorial du Limousin

Objective: Acute mesenteric ischemia is a severe life-threatening medical and surgical emergency. In the absence of effective therapeutic management, its evolution is almost systematically pejorative. The objective of this work is to propose a patient protocol for the management of acute arterial occlusive mesenteric ischemia within the Limousin GHT.

Materials and methods: We performed a bicentric retrospective observational study on 99 patients from January 2016 to June 2021, in order to describe the patient's pathway during his or her management within the hospitals of Brive and Limoges.

Results: 62% of the patients concerned received therapeutic management and 37% palliative management. 41% of patients were managed in the operating room, 23% underwent digestive resection and 4% underwent revascularization. At 30 days, the total mortality rate was 65%, and the mortality rate of patients who received therapeutic management was 47%.

Conclusion: To improve the observed mortality rate, we established a specific care protocol taking into account the lessons of the study, the literature and the feedback from the SURVI center.

Keywords : acute mesenteric ischemia, mesenteric infarction, patient protocol