

Ischémies mésentériques aiguës: prise en charge et facteurs de mauvais pronostic

Rakotomena SD^{*1}, Raherinantenaina F², Arimino S¹
Rajaonarivony T¹, Rajaonahary TMA²,
Rakoto Ratsimba HN¹

¹Service de Chirurgie Viscérale A, CHU-JRA Ampefiloha, Antananarivo, Madagascar

²Service de Chirurgie Vasculaire, CHU Morafeno, Toamasina, Madagascar



Résumé

Introduction: L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est une pathologie rare mais grave. Selon les recommandations, la réalisation d'une revascularisation précoce est le meilleur traitement salvateur. Néanmoins, cette option chirurgicale n'est pas toujours réalisable. Notre but est de décrire la prise en charge de cette pathologie et de ressortir les facteurs de mauvais pronostic.

Patients et méthode: Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (Antananarivo, Madagascar) entre 2011 et 2017 chez 16 patients ayant un tableau d'IMA ou opérés en urgence pour abdomen chirurgical et dont le diagnostic final était une IMA d'origine vasculaire.

Résultats: Pendant 7 ans, 16 cas d'IMA étaient répertoriés. Il existait 10 hommes (62,5%) avec un âge moyen de 52 ans, et un sex-ratio égal à 1,5. Le délai moyen de consultation était de cinq (1-15) jours. Le tableau clinique comprenait des douleurs abdominales (100%), un arrêt de matières et des gaz (62,5%) et une hémorragie digestive (56,25%). La majorité des patients avaient une péritonite (93,75%). L'angioscanner avait contribué au diagnostic dans 68,75% des cas. La laparotomie révélait une nécrose intestinale dans 81,25% des cas. La longueur moyenne des anses réséquées était de 170cm (50-300). Le rétablissement de la continuité digestive était immédiat dans 92,85% des cas. Un seul patient avait bénéficié d'une revascularisation par embolectomie au cathéter de Fogarty. Les étiologies étaient dominées par l'occlusion de l'artère mésentérique supérieure (56,25%) et la thrombose de la veine mésentérique-portale (31,25%). Le taux de mortalité précoce était de 50%.

Conclusion: Le mauvais résultat observé dans cette étude était de causes multifactorielles et d'interactions possibles entre divers facteurs incluant retard diagnostique avec péritonite, absence de revascularisation, présence d'une nécrose intestinale et morbidité opératoire.

Mots clés: Chirurgie; Diagnostic; Ischémie mésentérique; Pronostic

Abstract

Titre en anglais: Acute mesenteric ischemia: management and factors of poor prognosis.

Introduction: Acute mesenteric ischemia (AMI) is a rare but serious disease. According to the recommendations, the realization of an early revascularization is the best saving treatment. However, this surgical option is not always feasible. Our aim is to describe the management of this pathology and to highlight the factors of poor prognosis.

Patients and method: We conducted a descriptive and analytical retrospective study at Joseph Ravoahangy Andrianavalona University Hospital (Antananarivo, Madagascar) between 2011 and 2017. We found 16 patients with clinical presentation of AMI or operated in emergency for abdominal pain and whose the final diagnosis was vascular AMI.

Results: For 7 years, 16 cases of AMI were reported. There were 10 males (62.5%) with an average age of 52 years and a sex-ratio equal to 1.5. The average consultation delay was five days (1-15). The clinical presentation included abdominal pain (100%), material and gas withdrawal (62.5%) and digestive hemorrhage (56.25%). The majority of patients had peritonitis (93.75%). CT angiography contributed to the diagnosis in 68.75% of cases. Laparotomy showed intestinal necrosis in 81.25% of patients. The average length of the resected bowels was 170cm (50-300). Recovery of digestive continuity was immediate in 92.85% of cases. Only one patient received embolectomy revascularization with Fogarty catheter. Etiologies were dominated by upper mesenteric artery occlusion (56.25%) and mesenteric vein thrombosis (31.25%). The early mortality rate was 50%.

Conclusion: The poor result in this study was multifactorial causes and possible interactions between various factors including diagnostic delay with peritonitis, lack of revascularization, presence of intestinal necrosis and operative morbidity.

Key words: Diagnosis; Mesenteric ischemia; Prognosis; Surgery

Introduction

L'ischémie mésentérique aiguë (IMA) est une pathologie rare, avec une incidence annuelle inférieure à 12/100.000 habitants [1]. Cette maladie grave est souvent liée à une occlusion ou une thrombose des vaisseaux mésentériques supérieurs [1,2-4]. Bien qu'elle soit codifiée, la prise en charge de cette pathologie reste complexe. Le diagnostic en préopératoire ou en pré-mortem n'est précis que dans 1/3 des cas [5]. L'angioscanner est l'examen de référence [6] mais d'accès limité dans les pays en développement. Le diagnostic au décours d'une laparotomie exploratrice reste fréquent [7]. Néanmoins, l'ischémie est souvent irréversible à ce stade chirurgical [1]. La résection est quasiment inévitable, alors que le pronostic fonctionnel digestif doit être conservé [8]. Actuellement, le pronostic général demeure sombre malgré le progrès des méthodes thérapeutiques. La revascularisation précoce reste au premier plan du sauvetage bien qu'elle ne soit pas facile à réaliser et donc non faisable partout [8]. De même, la technique

endovasculaire réputée salvatrice n'est possible que dans un centre bien équipé. Dans la littérature, l'analyse des données disponibles n'a répertorié que très peu de travaux originaux [8-24]. En Afrique, les moyens thérapeutiques et les données disponibles sont limités. Le but de cette étude est de décrire la prise en charge en situation précaire de cette pathologie, et d'analyser les facteurs de mauvais pronostic.

Patients et méthode

L'étude était rétrospective, descriptive et analytique, étalée sur une période de 7 ans, et portait sur une série monocentrique de 16 patients ayant un tableau d'IMA ou opérés pour abdomen chirurgical aigu et dont le diagnostic final était une IMA. La période d'inclusion des patients s'étendait de Janvier 2011 à Décembre 2017. Durant cette période, 7.561 cas d'abdomen chirurgical aigu étaient répertoriés, soit une prévalence de 0,19%. Nous avons inclus les dossiers des patients ayant une laparotomie exploratrice en urgence pour signes péritonéaux et/ou instabilité hémodynamique avec mise en évidence d'une IMA d'origine vasculaire. Les critères d'exclusion étaient une né-

* Auteur correspondant

Adresse e-mail: rakotomenadavida@yahoo.fr

¹ Adresse actuelle: Service de Chirurgie Viscérale A, CHU-JRA Ampefiloha, Antananarivo, Madagascar

crose intestinale d'origine mécanique incluant les strangulations intestinales (volvulus, bride, hernie), les lésions traumatiques, les malformations vasculaires et la compression ou l'envahissement des vaisseaux mésentériques par un processus tumoral. Les cas d'IMA secondaire à une dissection aortique étaient exclus. Les critères de non inclusion étaient les dossiers médicaux incomplets (absence de fiche de traitement, protocole opératoire introuvable, issue imprécise du patient). Les paramètres d'étude étaient l'âge, le genre, les antécédents, le délai de consultation, les présentations cliniques, les résultats d'imagerie, la prise en charge initiale, les gestes chirurgicaux, le traitement médical postopératoire, la durée d'hospitalisation et l'évolution à moyen terme. Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête préétablie et saisies sur ordinateur au moyen du logiciel Microsoft Word® et Excel 2010®. Tous les tests statistiques étaient faits avec le logiciel Epi-info7®. Nous avons utilisé le test exact de Fischer pour les études comparatives. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Résultats

Entre 2011 et 2017, l'IMA représentait 0,19% des urgences chirurgicales abdominales observées (16/7.561). Les caractéristiques des patients sont détaillées dans le tableau 1. Notre échantillon était composé de 10 hommes (62,5%) et de 6 femmes (37,5%), avec un sex-ratio égal à 1,5. L'âge moyen était de 52 ans (34-64). Huit patients étaient âgés de plus de 50 ans (50%). Quatre patients avaient 3 facteurs de risque d'athérosclérose (25%) dont l'hypertension artérielle, le tabagisme et la dyslipidémie. Trois patients avaient un antécédent de cardiopathie emboligène et deux d'insuffisance rénale chronique. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 5 jours (1-15). Ce délai était supérieur ou égal à 4 jours chez 13 patients. La présentation clinique comprenait des douleurs abdominales chez tous les patients et arrêt des matières et des gaz chez 10 patients (62,5%). Neuf patients présentaient une hémorragie digestive (56,25%). Des vomissements étaient observés chez 4 patients. L'examen physique révélait une sensibilité abdominale chez tous les patients. Un météorisme abdominal était présent dans 7 cas (43,75%) et un tableau de péritonite dans 15 cas (93,75%). L'absence de bruit hydroaérique abdominal était observée chez 8 patients (50%). Sept patients présentaient une fièvre supérieure ou égale à 38°C (43,75%). Quatre patients étaient en état de choc hémodynamique (25%). Les résultats des examens d'imagerie sont présentés dans le tableau 2. Huit patients (50%) avaient bénéficié d'une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP). Les clichés étaient normaux chez 3 patients; deux montraient un pneumopéritoine et trois des niveaux hydro-aériques grêliques. Dix patients avaient bénéficié d'une échographie abdominale (62,5%) montrant un épanchement liquidien intra-péritonéal dans 90% des cas, un épaississement diffus des anses intestinales dans 7 cas et une thrombose veineuse portale chez 2 patients. Onze patients avaient eu un scanner abdominal injecté (68,75%) objectivant une pneumatose intestinale dans 5 cas, une absence de rehaussement après injection dans 4 cas, une aéroportie dans deux cas et une thrombose artérielle mésentérique dans deux cas. Une thrombose veineuse mésentérique (TVM) étendue à la veine porte était visualisée chez deux autres patients. Les données chirurgicales et l'évolution sont détaillées dans le tableau 3. Une laparotomie exploratrice était pratiquée chez tous les patients. En peropératoire, la nécrose intestinale était

Données cliniques	Effectifs	Pourcentage (%)
Age moyen (ans)	52 (34-64)	
Genre		
Masculin	10	62,5
Féminin	06	37,5
Facteurs de risque d'athérosclérose		
Obésité/surpoids	07	43,75
Hypertension artérielle	06	37,5
Tabagisme chronique	03	18,75
Dyslipidémie	04	25
Diabète	02	12,5
Aucun	01	6,25
Terrain		
Cardiopathie emboligène	04	25
Insuffisance rénale chronique	02	12,5
Signes fonctionnels		
Douleur abdominale	16	100
Arrêt des matières et des gaz	10	62,5
Hémorragie digestive	09	56,25
Nausées-vomissements	04	25
Signes physiques		
Sensibilité abdominale	16	100
Défense/contracture abdominale	15	93,75
Absence de bruit hydro-aérique	08	50
Météorisme abdominal	07	43,75
Fièvre	07	43,75
Etat de choc hémodynamique	04	25
Délai de consultation (jours)		
< 4	03	18,75
4-15	13	81,25

Tabl 1: Caractéristiques des patients

Imagerie	Effectif	Pourcentage (%)
Echographie-doppler abdominal	n = 10	62,5
Epanchement intra-péritonéal	09	90
Epaississement et distension des anses intestinales	07	70
Infiltration oedémateuse de la graisse mésentérique	06	60
Thrombose portale	02	20
Radiographie d'abdomen sans préparation	n = 8	50
Normale	3	37,5
Niveaux hydro-aériques grêliques	4	50
Distension gazeuse intestinale	2	25
Pneumopéritoine	2	25
Angioscanner abdominopelvien	n = 11	68,75
Ascite	10	90,9
Epaississement en cible des anses intestinales	06	54,54
Pneumatose intestinale	05	45,45
Absence de rehaussement après injection	04	36,36
Amincissement de la paroi intestinale	02	18,18
Aéroportie	02	18,18
Pneumopéritoine	02	18,18
Thrombose portale	03	27,27
Thrombose de la veine mésentérique supérieure	02	18,18
Thrombose de l'artère mésentérique supérieure	02	18,18

Tabl 2: Résultats des examens d'imagerie

Traitement chirurgical et évolution	Effectif	Pourcentage (%)
Laparotomie exploratrice	n = 16	100
Epanchement liquidien intra-péritonéal	16	100
Nécrose intestinale	13	81,25
Distension intestinale	09	56,25
Fausse membrane	06	37,5
Souffrance intestinale	06	37,5
Perforation grêlique	02	12,5
Lésion préperforative	01	6,25
Gestes chirurgicaux		
Aucune résection intestinale	03	18,75
Résection de l'intestin grêle	13	81,25
Colectomie supplémentaire	03	21,42
Anastomose immédiate	13	92,85
Iléostomie de protection	03	21,42
Geste de revascularisation	01	6,25
Evolution		
Suites simples	05	31,25
Complications	11	68,75
Défaillance multiviscérale (décès)	04	36,36
Choc septique (décès)	03	27,27
Hémorragie digestive	03	27,27
Sepsis sévère	03	27,27
Extension de la nécrose (second-look)	01	9,09
Détresse respiratoire (décès)	01	9,09
Infarctus du myocarde	01	9,09
Suppuration pariétale	01	9,09
Pancréatite aiguë	01	9,09

Tabl 3: Données thérapeutiques chirurgicales et évolution à court terme

observée dans 13 cas (81,25%) dont deux cas avec perforation grêlique. Le taux de résection intestinale était de 81,25%. Trois patients (18,75%) avaient des lésions étendues jugées au-delà de tout geste thérapeutique chirurgical. La longueur moyenne d'anses réséquées était de 170cm (50-300). Le rétablissement de la continuité digestive était immédiat dans 13 cas. Chez 3 patients, une colectomie supplémentaire avec iléostomie de protection était réalisée. Un seul patient avait bénéficié d'une revascularisation par embolectomie au cathéter de Fogarty. Les étiologies étaient dominées par l'occlusion de l'artère mésentérique supérieure (AMS) (56,25%) et par la thrombose de la veine mésentérico-portale (31,25%). L'origine artérielle était embolique dans 6 cas, et thrombotique dans 3 cas. L'ischémie était non occlusive dans 2 cas. En postopératoire, tous les patients étaient hospitalisés en réanimation avec une durée moyenne de 7 jours (1-21). La prise en charge médicale incluait une antibiothérapie à large spectre associant au moins deux antibiotiques (ceftriaxone et métronidazole), une correction des troubles hydro-électrolytiques et de l'acidose métabolique, une réalimentation parentérale, une aspiration du contenu digestif à l'aide d'une sonde nasogastrique et une mise au repos du tube digestif. Le délai moyen avant la reprise alimentaire était de 8 jours (5-17). Huit patients avaient reçu de l'héparine sodique (300UI/kg/24h), traitement débuté en préopératoire dans 2 cas. Cet héparinothérapie est relayé par de l'antivitamine K dans 5 cas. L'héparine était administrée à la pousse seringue électrique chez 3 patients. Le relais par antivitamine K était instauré en moyenne après 7 jours (5-10). Huit patients avaient un traitement antiagrégant plaquettaire (50%). Les suites opératoires précoces étaient simples dans 6 cas (37,5%). Les complications postopératoires étaient dominées par la survenue d'une défaillance multiviscérale (n = 4), d'une hémorragie digestive (n = 3) et d'un choc septique (n = 3). Une extension de nécrose intestinale était notée chez un patient ayant nécessité une reprise chirurgicale avec résection iléale complémentaire. Le taux de mortalité à 30 jours était de 50% dont un patient décédé en préopératoire, et sept entre 8 heures et 3 jours après l'opération. Les causes de décès incluaient la défaillance multiviscérale (n = 4), le choc septique (n = 3) et l'embolie pulmonaire (n = 1). Les décès concernaient 4 patients ayant une ischémie artérielle mésentérique d'origine embolique, 2 cas d'étiologie non occlusive, 1 cas sur ischémie thrombotique, et 1 cas d'origine veineuse. La durée d'hospitalisation était de 7 à 45 jours, avec une moyenne de 14 jours. Avec un recul moyen de 6 mois (6-12), le taux de mortalité était de 50%. Après un an de suivi, le taux des perdus de vue était de 20%. Concernant les facteurs de mauvais pronostic, les différents déterminants analysés sont détaillés dans le tableau 4.

Discussion

Notre étude montre les difficultés de prise en charge de l'IMA dans un centre en milieu tropical caractérisé par une insuffisance du plateau technique et un système de santé encore précaire. Le taux de mortalité à court terme reste très décevant. En analyse multivariée, nous avons statistiquement identifié au moins quatre facteurs de mauvais pronostic, incluant le retard de diagnostic avec péritonite, l'absence de traitement anticoagulant, l'existence d'une nécrose intestinale et l'impossibilité de revasculariser. Les autres facteurs rapportés sont la rareté de cette pathologie et les comorbidités [9,15,17,19,23]. Dans notre contexte, la rareté de cette pathologie aurait pu dérouter certaines attitudes spécifiques, notamment dans un établis-

Paramètres analysés	Effectif	Survie	Décès	p
Genre masculin	10	4	6	0,03526
Délai de prise en charge $\geq$ 4 jours	13	5	8	0,04015
Comorbidités périopératoires	12	5	7	0,00905
Défense ou contracture abdominale	15	7	8	0,00002
Sans anticoagulant préopératoire	14	6	8	0,00200
Nécrose intestinale	13	5	8	0,02236
Absence de revascularisation	15	7	8	0,00002
Résection intestinale < 1m	10	8	2	0,48604
Anastomose digestive immédiate	13	8	5	0,02236
Ischémie artérielle	11	4	7	0,06629

Tabl 4: Facteurs de mortalité de l'ischémie mésentérique aiguë

sement où la chirurgie générale est prédominante et où le nombre de patients à traiter est faible. Pendant 7 ans, nous n'avions rencontré que 16 cas soit une prévalence de 0,19%. Ce résultat est toutefois conforme aux données disponibles (0,09-0,2%) [25], bien qu'il est difficile de l'estimer dans les pays en développement du fait de son polymorphisme clinique et de l'indisponibilité des données autopsiques [26]. Dans l'étude présente comme dans la littérature, aucun lien n'est retenu quant à l'origine des décès par rapport au genre [21], même si la majorité de nos patients morbides étaient des hommes. Par ailleurs, la population cible était majoritairement masculine [2-4,27]. La prédominance féminine est en revanche retrouvée dans presque toutes les IMA d'origine artérielle avec des proportions variables selon les séries (51-67%) [9-14,18,19]. Ces études se sont focalisées sur les méthodes de revascularisation [8-17,19] et leur particularité était la prédominance des causes thrombotiques [1]. Concernant l'âge, la moyenne dans notre série est en accord avec les autres études suggérant des pics à 50, 60 et 70 ans [2,8-19,27]. Par contre, l'âge avancé considéré comme facteur de mauvais pronostic [9,10,14,22-24], n'était retrouvé dans notre étude. Les patients jeunes avec un âge moyen de 45 à 55 ans concernent plutôt les ischémies d'origine veineuse [2-4]. Le délai de consultation est l'un des facteurs qui déterminent la possibilité d'une prise en charge précoce. Dans la présente étude, ce délai était relativement long par rapport au seuil de tolérance à l'ischémie expliquant probablement la fréquence de la péritonite. Ce constat peut être aussi expliqué par l'évolution rapide des lésions artérielles d'origine embolique [24]. Une étude prenant en charge 27 patients dont 66% dans un délai de 24 heures rapportait un taux de résection et de mortalité à 35% [21]. De façon similaire, une autre étude en rapportait 47% et ce malgré la revascularisation [15]. En revanche, un délai opératoire précoce (2-18h) n'avait entraîné que 24% de résection et 9,5% de mortalité [20]. Le retard dans notre étude, avec un délai proche d'une semaine, était aussi en rapport avec des patients ayant une TVM. En plus de ce délai tardif, les difficultés diagnostiques occasionnent également un retard à la prise charge chirurgicale. Dans notre série, certains antécédents étaient imprécis. En faisant référence à la cardiopathie emboligène et à l'artériopathie oblitérante qui sont respectivement les causes emboliques et thrombotiques les plus incriminées [8], nous n'en avions observé que quelques cas en préopératoire. Dans notre contexte, le manque d'observance thérapeutique et les patients sous diagnostiqués de pathologie cardiovasculaire n'étaient pas rares. Par ailleurs, plus de 50% des patients ayant une IMA d'origine embolique ont une fibrillation atriale [13,21,25] et environ 33% des accidents emboliques antérieurs [5]. Cette notion n'était identifiée que chez un de nos patients. Plusieurs patients avaient des facteurs de risque d'athérosclérose, mais aucun n'avait souffert d'ischémie mésentérique chronique. Néanmoins, les pré-

sentations cliniques auraient aidé à l'indication opératoire devant la présence de signes péritonéaux, d'instabilité hémodynamique et de sepsis. Dans notre étude, la douleur abdominale avec troubles du transit était très marquée. Dans sa forme typique, la douleur abdominale ischémique d'origine embolique apparaît de façon brutale, sans prodrome et progresse très rapidement [5]. L'origine thrombotique réalise un tableau d'abdomen subaigu et évolue progressivement avant de s'aggraver, en raison du phénomène de suppléance assuré par le développement des collatérales [5]. Il existe initialement une discordance entre l'intensité de la douleur et la pauvreté des signes physiques (53%) [4]. Mais aucune de ces manifestations n'est pathognomonique de l'IMA [25]. Récemment, une étude de 13 cas sur les IMA non revascularisées rapporte que la majorité des patients ont une douleur abdominale (85%), une défense (62%), une fièvre (54%) et un état de choc (38%) [8]. Ces résultats sont conformes à nos observations. L'ischémie veineuse est typiquement insidieuse et marquée par une douleur abdominale vague, évoluant par crises paroxystiques. Elle est souvent compensée par les circulations collatérales, mais lorsque le thrombus est étendu à la veine porte, elle évolue vers un infarctus ou du moins une ischémie menaçante habituellement segmentaire [1]. À ce stade, une étude sortie en 2017 à propos de 15 patients ayant subi une résection intestinale rapporte 100% de douleurs abdominales, 67% de vomissements et de distension abdominale et 33% de défense [2]. Cet infarctus d'origine veineuse est parfois associé à une hémorragie digestive (43%) [2] et à une hyperthermie (44%) [3]. Le tableau clinique peut donc être complet mais non spécifique rendant ainsi le diagnostic difficile. Le diagnostic en préopératoire n'est correct que dans 1/3 des cas [5]. Dans notre série, des examens complémentaires étaient disponibles pour confirmer le diagnostic. Cependant, le temps nécessaire pour un bilan précis était restreint car la majorité des patients avaient des signes de gravité comme en témoigne la fréquence élevée de signes péritonéaux et d'état de choc. À cause de sa rareté, la prise en charge de cette pathologie est encore non codifiée. D'une manière générale, l'algorithme appliqué était basé sur les principes de la chirurgie générale comme nous l'avons déjà mentionné. La demande d'examens tels que l'ASP et l'échodoppler était donc classique. L'ASP était le plus sollicité devant un abdomen aigu en raison de son coût moindre et de son accessibilité. La contribution de cet examen est, en fait, reconnue médiocre car il peut être normal, et n'a aucun rôle diagnostique précoce. Son intérêt se limite à la présomption du stade avancé de l'ischémie en mettant en évidence des signes évocateurs de perforation, de nécrose ou d'occlusion intestinale [25]. Quant à l'échographie, elle était fréquemment réalisée car non invasive et accessible même en urgence. Confiée à des mains expertes, elle révèle souvent la présence d'une ascite, d'un épaississement diffus des anses et d'un œdème de la graisse mésentérique, témoins d'une souffrance intestinale. Couplée au Doppler, elle peut déterminer l'obstruction vasculaire surtout si elle siège à l'origine des troncs [4]. La mise en évidence d'un ralentissement de flux portal est évocatrice d'une TVM étendue, comme c'était le cas chez l'un de nos patients. Cependant, ces signes sont souvent peu évalués en phase aiguë car les images sont gênées par les distensions gazeuses et les paralysies intestinales [1]. Actuellement, l'échodoppler, incapable de détecter un embolus ou une ischémie non occlusive, n'est plus recommandé à condition que l'angioscanner ne soit disponible [1]. Dans notre étude, le taux d'accès à l'angioscanner n'était pas si

dramatique. Le faible taux d'angioscanner résulte surtout de la difficulté clinique [8]. De façon intéressante, l'acquisition d'image sans injection permet d'identifier les calcifications athéroscléreuses et les hyperdensités spontanées en cas d'hémorragie intramurale ou de thrombus occlusif [6]. Ces aspects n'étaient pas retrouvés dans notre étude. Par contre, des signes de souffrance intestinale étaient détectés: épaississement circonférentiel en cible des anses, amincissement de la paroi intestinale et absence de rehaussement après injection. En cas de complications, cet examen met en évidence les zones ischémiques ou pneumatose et les signes de gravité comme l'aéropoïtie et le pneumopéritoine [6]. L'autre avantage est de préciser le siège d'embolus par interruption nette du vaisseau, de rattacher la découverte d'une lésion athéromateuse à une origine thrombotique de localisations plus proximales que les embolus, et de rechercher une TVM par un défaut de rehaussement arrondi ou tubulaire [6]. L'angioscanner était peu accessible dans notre contexte pour des raisons financières. De plus, la performance du scanner était très faible, donnant ainsi des images de mauvaise qualité à cause d'une discordance entre le ralentissement d'acquisition et la diffusion rapide du produit. L'artériographie, non disponible chez nous, est parfois utile de première intention en cas d'IMA non occlusive puisque la laparotomie est dans ce cas non recommandée [5]. Dans l'étude présente, les données biologiques trouvées lors du dépouillement des dossiers et qui auraient pu aider au diagnostic, étaient non exploitables. Ces données incluent l'hémoconcentration, la leucocytose, l'acidose métabolique, l'élévation de la CRP, et l'hyperlactatémie [4,15]. Nos possibilités en urgence se limitaient au bilan standard. Quoi qu'il en soit, aucun de ces éléments n'apporte d'argument spécifique pour le diagnostic. Très récemment, un nouveau marqueur étudié chez le lapin, nommé heparin-binding protein, est reconnu comme pouvant permettre un diagnostic précoce, mais sa fiabilité reste à évaluer [28]. Connaître l'étiologie est primordial avant tout geste thérapeutique car le pronostic et la conduite à tenir sont différents [7]. Cette investigation est facilitée par la réalisation d'un angioscanner [4]. En absence d'arguments fiables, une origine non occlusive est à évoquer devant une insuffisance cardiaque, une hypovolémie ou un sepsis [1]. Dans notre étude, peu de cas étaient confirmés à l'angioscanner. Les autres étiologies étaient retenues en peropératoire devant l'absence de pouls sur l'AMS et la découverte de thrombus lors de la section et ligature des vaisseaux mésentériques. La laparotomie exploratrice, dans notre étude, était justifiée car la plupart des patients avaient des signes péritonéaux ou une instabilité hémodynamique mais également en raison de ses intérêts diagnostique et thérapeutique. La laparoscopie, indisponible chez nous, est proposée par certains auteurs car elle offre une voie mini-invasive permettant de vérifier la vitalité des anses en cas de suspicion d'infarctus à l'admission, en cas de détérioration des paramètres biochimiques, ou après une revascularisation endovasculaire [4,29]. Cependant, elle est délicate vis-à-vis des anses distendues et fragilisées par l'ischémie. La gravité de l'IMA demande souvent la réalisation d'une laparotomie écourtée avec des gestes limités [4]: résection intestinale sans anastomose, revascularisation rapide, réanimation intensive et second-look [7]. Dans la présente étude, les modalités chirurgicales étaient déficientes, contrairement aux attitudes actuelles qui préconisent la réalisation précoce d'une revascularisation [8,19]. Ce geste permet de réduire l'extension des lésions et de faciliter la cicatrisation des anastomoses. En peropératoire, la décou-

verte d'infarctus sur occlusion artérielle est fréquente. Dans l'ischémie d'origine embolique, le jéjunum et le colon sont généralement épargnés [25]. En cas d'infarctus, l'intestin est de couleur foncée ou hémorragique [7]. Cette lésion irréversible est univoque pour la décision de résection, de préférence après une tentative de revascularisation. Néanmoins, un doute s'impose devant une ischémie intermédiaire: intestin pâle ou paralytique, muqueuse sombre en transillumination [7]. La décision de revasculariser est dans ce cas primordiale. Dans notre série, 3 cas de lésions digestives étaient au-delà de tout geste chirurgical, dont 2 cas de cause non occlusive et 1 cas sur des lésions athéromateuses occlusives étendues et calcifiées. L'autre groupe incluait 2 cas de perforations avec péritonites et état de choc, puis 5 cas d'ischémies d'origine veineuse. Compte tenu des cas publiés, 5 types de lésions artérielles auraient dû être revascularisées dans notre série. Les lésions chez ces patients hémodynamiquement stables étaient athéromateuses dans 2 cas et emboliques dans 3 cas. Les techniques de revascularisation faisables dans notre établissement étaient l'endartériectomie avec patch veineux, le pontage veineux ou prothétique aortomésentérique ou iliomésentérique, la réimplantation de l'AMS et l'embolectomie à la sonde de Fogarty. L'alternative au pontage prothétique (Dacron) est l'utilisation d'une greffe veineuse saphène ou fémorale superficielle, mais son prélèvement peut être chronophage et incompatible avec une laparotomie écourtée. L'embolectomie ouverte de l'AMS est effectuée au bord inférieur du pancréas ou à la base du côlon transverse via une artériotomie transversale [5,7]. Celle-ci peut être longitudinale et sera fermée à l'aide d'un patch lorsque l'artère est de petit calibre. Le pontage aortomésentérique peut être rétrograde, mais de préférence en antégrade branché à l'aorte supra-cœliaque [14]. Pour la même indication, la thromboendartériectomie peut être envisagée mais elle est difficile à réaliser, dangereuse et peu pratiquée dans le cadre de l'urgence (3,4-40,7%) [10,15,24]. Dans notre série, un seul cas d'embolectomie ouverte était réalisé. Les autres techniques n'étaient pas proposées car la majorité de nos patients étaient à haut risque opératoire, alors que les techniques étaient encore peu maîtrisées. De plus, l'essentiel des consommables était indisponible en urgence (cathéter de Fogarty, patch, prothèse). La hantise avec l'endartériectomie est le risque de thrombose précoce, et pour l'aorte, c'est le clampage qui peut être mal toléré. En outre, notre contexte est marqué par un nombre limité de chirurgiens vasculaires et un accès limité à la sécurité sociale et à la restitution des frais médicaux. Dans les pays avancés, la prise en charge de cette pathologie peu commune est de plus en plus codifiée [11,14,17,19,20]. À ce propos, nous avons résumé dans le tableau 5 les plus pertinents des récents travaux sur la revascularisation des IMA d'origine artérielle. Actuellement, les méthodes endovasculaires faisables sont la thrombo-aspiration, la thrombolyse en percutané éventuellement associée à un stent en cas d'embolies artériels [17,18,20], l'angioplastie transluminale ou la recanalisation avec stent pour les lésions athéromateuses sténosantes [9,17]. Cette technique endovasculaire, généralement effectuée en absence de signes d'infarctus, est le traitement de premier choix [18,20]. Néanmoins, elle n'est pas toujours réalisable et la majorité des auteurs ont préconisé la technique hybride ou ROMS (revascularisation par voie rétrograde de l'artère mésentérique supérieure) qui est une alternative séduisante et fiable avec des résultats encourageants [9,11,12,16,22]. La ROMS est généralement pratiquée après échec d'une angioplastie transluminale ou

Auteurs / année	Série	Revascularisation %	Réséction %	Réséction (cm)	Mortalité %	Survie %
Scali et al / 2019	62	PAM antégrade	45	Non précisé	23 (J30)	57 (1 an)
	20	PAM rétrograde	45	Non précisé	35 (J30)	57 (1 an)
Roussel et al / 2019	25	ROMS	52	52 ± 87	25 (J30)	65 (1 an)
Bhatti et al / 2016	37	TEF / TAM (95 / 5)	38	Non précisé	19 (1 an)	72 (1 an)
	71	PATE / ATL (72 / 28)	38	Non précisé	17 (1 an)	64 (1 an)
Duran et al / 2015	54	PET	15	Non précisé	30 (J30)	44,6
Roussel et al / 2015	29	ATL (38) / PE (65/21)	24	43 (36 - 49)	6,9 (J30)	89 (2 ans)
Plumereau et al / 2015	23	PASE (43)	80	Imprécis	10 (1 an)	90 (1 an)
		NR (57)	100	Non précisé	30 (J30)	38 (1 an)
Raupach et al / 2015	37	TAM ± TIS ± Stent	40,5	Non précisé	27 (J30)	ND
Blauw et al / 2014	15	ROMS	14	150	20 (J30)	80 (1 an)
Beaulieu et al / 2014	679	TP (75,7)	33,4	Non précisé	39,3	ND
		ATL, TIS (24,3)	14,4	Non précisé	24,9	ND
		TAM, TIS	24	93 (20-135)	9,5 (J30)	ND
Jia et al / 2013	21	TEF / NR (83/17)	56	169 (20-500)	30 (J30)	44 (5 ans)
Yun et al / 2013	30	PET (93) / ROMS (7)	60	Non précisé	27 (J30)	49 (1 an)
Ryer et al / 2012	48	PET (83) / ROMS (17)	54	Non précisé	17 (J30)	69 (1 an)
Arthurs et al / 2011	56	TIS/TAM/ATL	84	52 (11-140)	36	64
	14	TP	94	160 (90-250)	50	50
Newton et al / 2011	71	TEF	46	Non précisé	38 (J30)	ND
	71	TP (athérome)	21	Non précisé	23 (J30)	ND
Björnsson et al/2011	34	TIS/TAM	24	Non précisé	26 (J30)	ND
Block et al / 2010	121	PATER / ROMS	88	Non précisé	42 (J30)	41 (1 an)
	42	TIS/TAM/ATL	31	Non précisé	28 (J30)	62 (1 an)
Kougias et al / 2007	72	PATER (P33, T22)	31	Non précisé	32 (J30)	58 (5 ans)

Abréviations : ATL : Angioplastie transluminale ; J : Jour ; ND : Non déterminé ; NR : Non revascularisé ; PAM : Pontage aortomésentérique ; PATE : Pontage, Angioplastie avec patch, Thromboendartériectomie, Embolectomie ; PATER : Pontage, Angioplastie avec patch, Thromboendartériectomie, Embolectomie à la sonde de Fogarty, Réimplantation ; PASE : Pontage, Angioplastie avec stent, Embolectomie à la sonde de Fogarty ; PET : Pontage, Embolectomie, Thromboendartériectomie ; TP : Thromboendartériectomie, Pontage ; ROMS : stenting mésentérique par recanalisation ouverte ; TAM : Thrombo-aspiration mécanique ; TIS : thrombolyse in situ ; TEF : Thromboembolectomie à la sonde de Fogarty.

Table 5: Quelques résultats de revascularisation pour ischémie mésentérique aiguë d'origine artérielle

d'une revascularisation ouverte [11,16]. L'embolectomie percutanée est réalisée à travers l'artère brachiale ou fémorale à l'aide d'un cathéter dédié [20]. La thrombolyse in situ avec de l'urokinase en perfusion continue est réalisée à l'aide d'un cathéter multipore via le tronc iléocolique [7]. Ces techniques sont efficaces mais ne s'adressent qu'aux chirurgiens endovasculaires expérimentés. Pour les ischémies mésentériques veineuses de découverte précoce, sans signes péritonéaux ni instabilité hémodynamique, un traitement médical bien conduit peut permettre d'éviter l'indication d'un geste opératoire [4]. La chirurgie exploratrice n'est indiquée qu'en présence de signes péritonéaux ou d'instabilité hémodynamique. En dehors des contre-indications, la thrombo-aspiration et la thrombolyse par voie transjugulaire intrahépatique portosystémique ou via l'AMS peuvent être proposées en cas de persistance ou aggravation des signes malgré une anticoagulation systémique bien conduite [5]. En cas d'échec, Yang préconise la technique de recanalisation afin d'améliorer les résultats [4]. Avec cette méthode, il a obtenu 90% de succès, 42% de résection, 23% de second-look et 11% de mortalité. La thrombectomie veineuse à ciel ouvert est l'une des alternatives pratiquées, mais son indication est désormais controversée [3]. La résection digestive est inévitable en cas de péritonite. L'infarctus d'origine artérielle est fréquent et étendu comme en témoigne la longueur des anses réséquées. Notre résultat est toutefois comparable à celui d'Arthurs en termes de résection (95%), de longueur d'anse réséquée (90-250cm) et de mortalité (50%), alors que ses patients (n = 14) ont bénéficié de pontage ou d'endartériectomie [17]. Quant aux anastomoses iléales immédiates, nous n'avons pas eu de preuve concernant l'éventualité d'un lâchage de suture ou extension de l'ischémie, car la majorité des patients étaient privés de contrôle tomодensitométrique ou en mauvais état et inopérables pour un éventuel second-look. Après une chirurgie exploratrice, la conservation d'anses de vitalité douteuse peut être retenue et associée à une expectative armée [9]. Dans les formes non occlusives, la correction du bas débit nécessite impérativement des mesures réanimatoires intensives avec antibiothérapie [7]. Certaines équipes proposent l'abstention chirurgicale et

font appel à l'artériographie qui permet la perfusion continue et sélective d'un vasodilatateur puissant (prostaglandine, papavérine) [7]. De façon similaire, pour les TVM, la chirurgie n'intervient qu'en présence de signes péritonéaux ou d'aggravation de l'acidose [1,7]. En postopératoire, l'héparinothérapie intraveineuse est primordiale au même titre que le traitement étiologique afin de prévenir les récives [4]. Un anticoagulant oral est prescrit en relais en cas de maladie embolique, tandis qu'en cas de maladie athéromateuse, un antiagrégant plaquettaire et une statine sont indiqués. La durée du traitement au long cours dépend de l'étiologie. En cas de survie, l'évolution à long terme est imprévisible et grevée d'une mortalité de 36 à 57% [13,14] ou de lourdes séquelles intestinales [22]. Sans surprise, le taux de mortalité dans notre série était précocement élevé et ce malgré la chirurgie. Par ailleurs, la mortalité semble plus basse chez les patients traités par voie endovasculaire (24-38%) en comparaison avec la chirurgie ouverte (39-59%) [19,22]. Dans tous les cas, les facteurs prédictifs de mortalité sont l'âge avancé, l'acidose métabolique, l'étendue de la nécrose, le choc septique et la défaillance viscérale [10,12-17,23,24,26].

Conclusion

Le mauvais résultat dans cette étude était de causes multifactorielles et d'interactions possibles entre les divers facteurs incluant le retard diagnostique avec péritonite, l'absence de revascularisation, la présence d'une nécrose intestinale et la morbidité opératoire. La revascularisation au stade précoce est reconnue salvatrice, mais elle exige une équipe multidisciplinaire expérimentée.

Références

- 1- Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) - incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2017; 31: 15-25.
- 2- Kim H-K, Hwang D, Park S, Lee J-M, Huh S, Huh S. Treatment outcomes and risk factors for bowel infarction in patients with acute superior mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017; 5: 638-46.
- 3- Impérato M, Moujahid M, Mennecier D, Béchade D, Duverger V, Farret O, et al. Acute mesenteric venous thrombosis. A retrospective study of 9 patients. *Ann Chir* 2006; 131: 595-600.
- 4- Yang S, Fan X, Ding W, Liu B, Meng J, Xu D, et al. Multidisciplinary stepwise management strategy for acute superior mesenteric venous thrombosis: an intestinal stroke center experience. *Thromb Res* 2015; 135: 36-45.
- 5- Savlania A, Tripathi RK. Acute mesenteric ischemia: current multidisciplinary approach. *J Cardiovasc Surg* 2017; 58: 339-50.
- 6- Copin P, Zins M, Nuzzo A, Purcell Y, Beranger-Gibert S, Maggiori L, et al. Acute mesenteric ischemia: a critical role for the radiologist. *Diag Intervent Imaging* 2018; 99: 123-4.
- 7- Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part II) - Vascular and endovascular approaches. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2017; 31: 27-38.
- 8- Plumereau F, Mucci S, Le Naoures P, Finel JB, Hamy A. Acute mesenteric ischemia of arterial origin: importance of early revascularization. *J Vasc Surg* 2015; 152: 16-21.
- 9- Ryer EJ, Kalra M, Oderich GS, Duncan AA, Głowiczki P, Cha S, et al. Revascularization for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2012; 55: 1682-9.
- 10- Kougiass P, Lau D, El Sayed HF, Zhou W, Huynh TT, Lin PH, et al. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 46: 467-74.
- 11- Blauw JTM, Meerwaldt R, Brusse-Keizer M, Kolkman JJ, Gerrits D, Geelkerken RH, et al. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2014; 60: 726-34.
- 12- Roussel A, Castier Y, Nuzzo A, Pellenc Q, Sibert A, Panis Y, et al. Revascularization of acute mesenteric ischemia after creation of a dedicated multidisciplinary center. *J Vasc Surg* 2015; 62: 1251-6.
- 13- Bhatti UH, Kalra M, Bower TC, Oderich GS, Fleming M, DeMartino RR, et al. Acute arterial mesenteric ischemia: contemporary single center experience over 15 years. *J Vasc Surg* 2016; 63: 194S-195S.
- 14- Scali ST, Ayo D, Giles KA, Gray S, Kubilis P, Back M, et al. Outcomes of antegrade and retrograde open mesenteric bypass for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2019; 69: 129-40.
- 15- Duran M, Grabitz EPK, Schelzig H, Sagban TA, Simon F. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia. *World J Emerg Surg* 2015; 10: 45-50.
- 16- Roussel A, Schiava ND, 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* 2019; 69: 1137-42.
- 17- 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* 2011; 53: 698-705.
- 18- Raupach J, Lojik M, Chovanec V, Renc O, Strýček M, Dvořák P, et al. Endovascular management of acute embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a 12-year single-centre experience. *Cardiovasc Interv Radiol* 2016; 39: 195-203.
- 19- Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abularrage CJ, Efron DT, Schneider E, Black JH. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2014; 59: 159-64.
- 20- Jia Z, Jiang G, Tian F, Zhao J, Li S, Wang K, et al. Early endovascular treatment of superior mesenteric occlusion secondary to thromboemboli. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47: 196-203.
- 21- Yun W-S, Lee KK, Cho J, Kim H-K, Huh S. Treatment outcome in patients with acute superior mesenteric artery embolism. *Ann Vasc Surg* 2013; 27: 613-20.
- 22- Block TA, Acosta S, Björck M. Endovascular and open surgery for acute occlusion of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 2010; 52: 959-66.
- 23- Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg* 2006; 30: 1579-85.
- 24- Newton 3rd WB, Sagransky MJ, Andrews JS, Hansen KJ, Corriere MA, Goodney PP, et al. Outcomes of revascularized acute mesenteric ischemia in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program Database. *Am Surg* 2011; 77: 832-8.
- 25- Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 2017; 12: 38-49.
- 26- Ka O, Sanou A, Dieng M, Cisse M, Ba PA, Toure AO, et al. Ischémie mésentérique aiguë: aspects diagnostiques et thérapeutiques à propos de 13 cas. *J Afr Chir Digest* 2009; 9: 1:872-5.
- 27- Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an Intestinal Stroke Center. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 597-605.
- 28- Kocak S, Acar T, Ertekin B, Güven M, Dundar ZD. The role of heparin-binding protein in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2019; 25: 205-12.
- 29- Gonenc M, Dural CA, Kocatay A, Buyukasik S, Karabulut M, Alis H. The impact of early diagnostic laparoscopy on the prognosis of patients with suspected acute mesenteric ischemia. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2013; 39: 185-9.